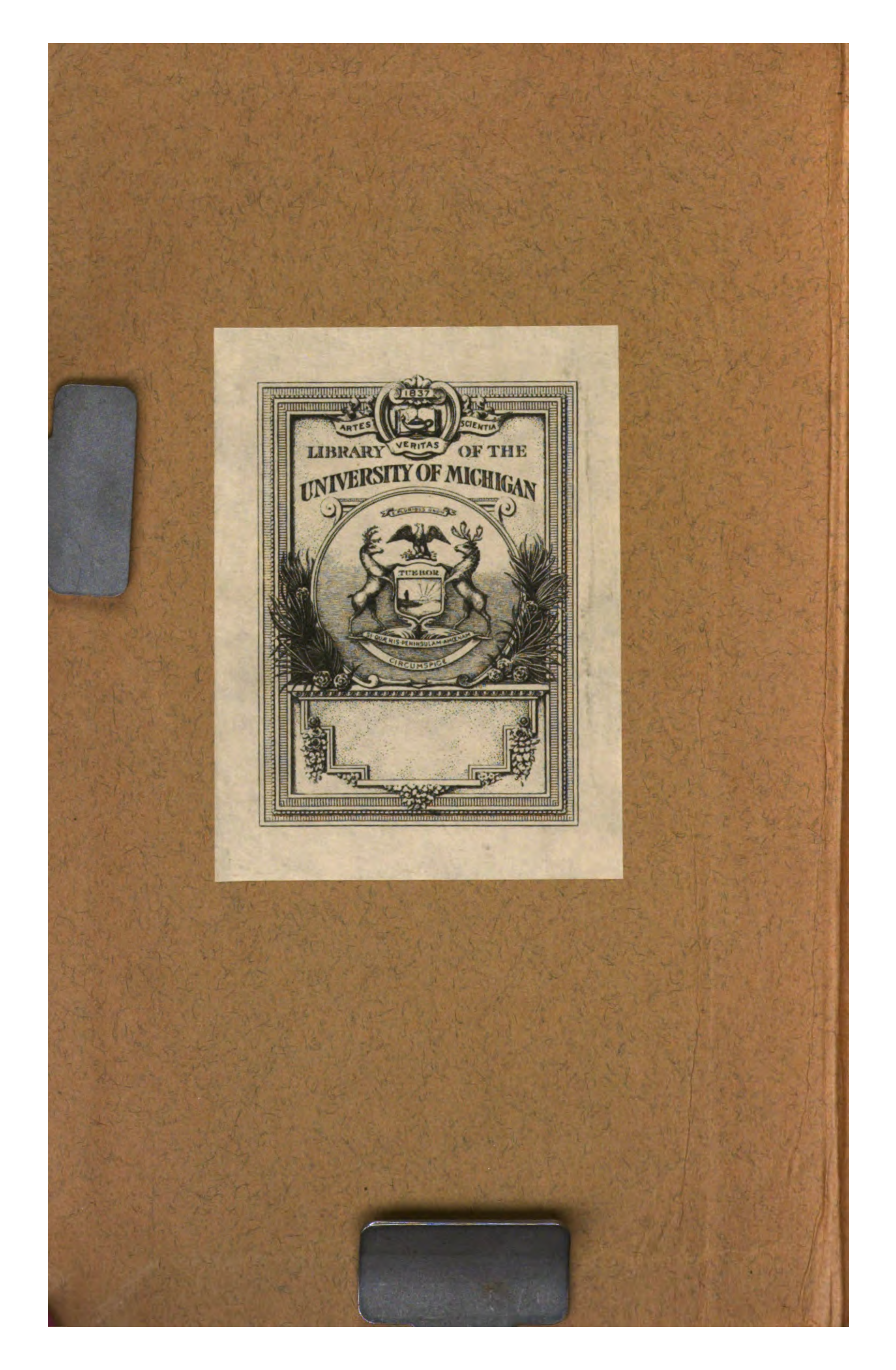
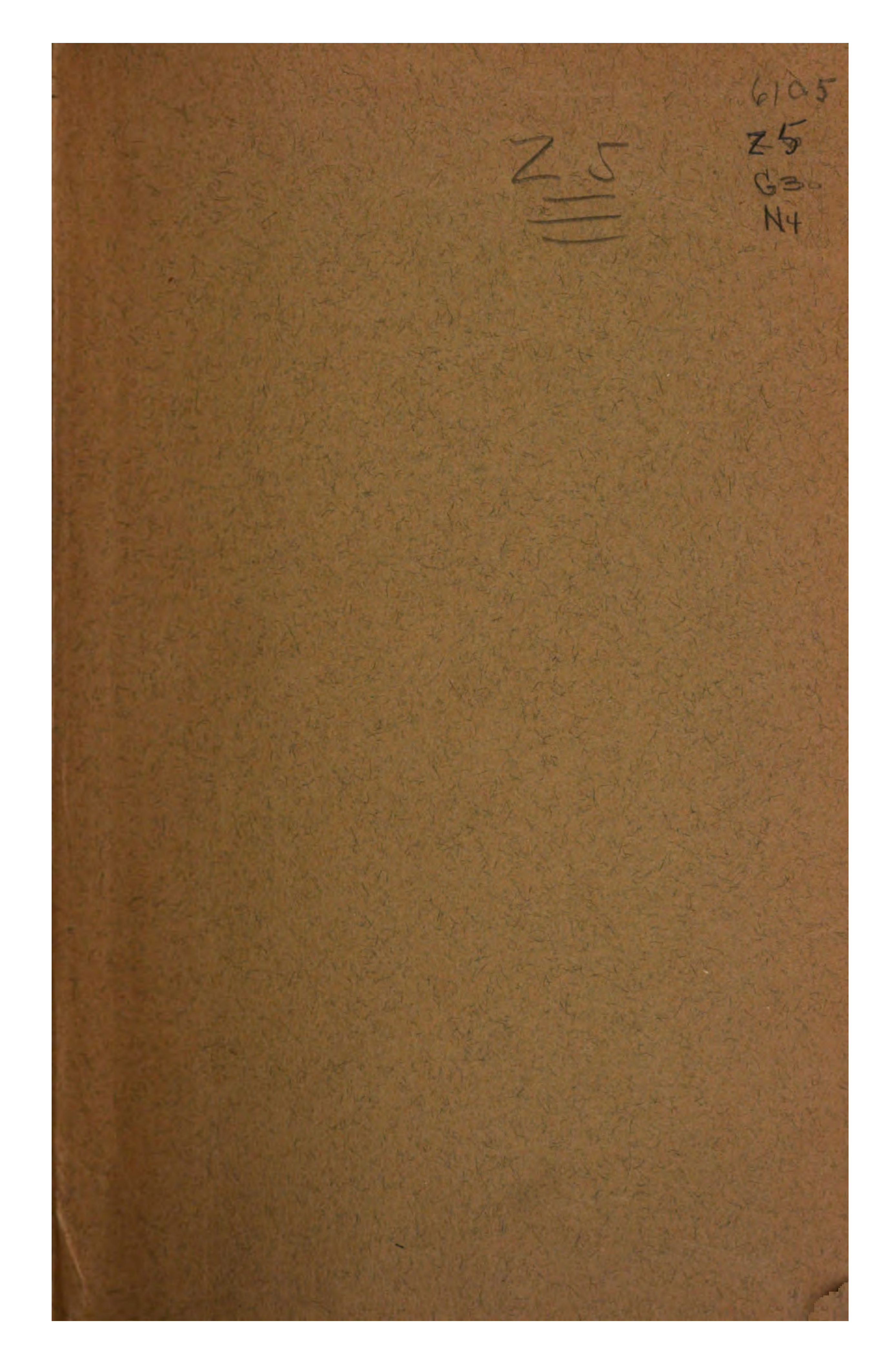

B 3 9015 00248 763 8
University of Michigan - BUHR


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI QUÆRIS PENINSULAM AMŒNAM
CIRCUMSPICE





Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Einundneunzigster Band

Erstes und zweites Heft

Mit 9 Textabbildungen

(Ausgegeben am 16. Juni 1924)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1924

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie" erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch wie irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als 1/2 Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

91. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1./2. Heft.

med.
Harr.

Inhaltsverzeichnis.

Afamiliäre chronisch-progressive Erkrankung des mittleren Lebensalters vom Pseudosklerosetyp.

Von
Hans Fleischhacker.

(Aus dem Laboratorium der II. Med. Klinik der Charité, Berlin.)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Dezember 1923.)

Die Untersuchungen *Wilsons* über die „Progressive lentikuläre Degeneration" ermöglichten die Einordnung früher z. T. anders klassifizierter oder als „atypisch" beschriebener Fälle in diese Krankheitsgruppe, die nach den Untersuchungen *Spielmeyers* mit der *Westphal-Strümpell*schen Pseudosklerose identisch ist. Daneben konnte es indessen nicht ausbleiben, daß auch viele unklare Fälle der Pseudosklerose zugeteilt wurden, die zwar gewisse Ähnlichkeiten aufwiesen, aber doch so weit different sind, daß ihre Zuordnung mindestens erst in genauer klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchung bewiesen werden muß. In den letzten Jahren jedoch erschienen Arbeiten von *Creutzfeld*, *A. Jakob*, *Hallervorden* und *Spatz* mit z. T. recht beträchtlichen Abweichungen von der *Wilson*schen Krankheit, und deuteten darauf hin, daß es wohl an der Zeit wäre, aus dem noch nicht scharf umrissenen Symptomenkomplex der progressiven lentikulären Degeneration einzelne Gruppen abzusondern.

In dieser Absicht sei der nachfolgende Fall veröffentlicht, der klinisch der Paralysis agitans, pathologisch-anatomisch der *Wilson*schen Krankheit lange zugerechnet wurde, sich aber von beiden in wesentlichen Punkten unterscheidet.

Krankengeschichte:

2. VI. 1908. *Erste Aufnahme in der Nervenklinik der Charité, Berlin.*

Frau Johanna A., Händlersfrau, 50 Jahre alt.

Anamnese: Heredität o. B., gut entwickelt. An Kinderkrankheiten Masern, mit 14 Jahren Variola. An späteren Krankheiten: mit 24 Jahren Diphtherie, sonst stets gesund.

Menses regelmäßig — 3 Aborte —, 6 Partus.

Von 4 gesunden Kindern befindet sich eines (Zangengeburt) wegen angeborenen Hydrocephalus und Idiotie in der Irrenanstalt Dalldorf.

Gonorrhöe, Syphilis, Alkohol, Trauma nicht vorhanden.

Jetzige Krankheit: rechte Hand und rechter Arm sollen schon seit Beginn der 40er Jahre dauernd geschwollen gewesen sein. Schmerzen bestanden dabei nur in den Fingerspitzen. Die Hand war des Morgens beim Aufwachen geschlossen. Die Pat. konnte sie nicht öffnen. Dieser Zustand blieb stets gleich. Im 47. Lebensjahre (1905) bemerkte sie eine Schwäche im rechten Arm und bald darauf gleichfalls im rechten Fuß. Später traten stechende Schmerzen und Kriebeln in beiden Füßen, besonders beim Auftreten, hinzu. Seit einem Jahr ist die Schwäche im ganzen rechten Bein so groß geworden, daß Pat. den Fuß nachschleppt. Sie kann die rechtsseitigen Gliedmaßen kaum noch gebrauchen. Auch in den Händen stellte sich nach und nach Kriebeln, Taubheitsgefühl und starkes Zittern ein. Vor einem halben Jahre wurde in der *Senator*schen Klinik eine *Schmierkur* eingeleitet, die ihr sehr schlecht bekommen sein soll. Es stellten sich Kopfschmerzen und Druck auf der Stirn, Ohrensausen und Flimmern vor den Augen ein. Außerdem trat exquisite Schwäche im rechten Schultergelenk mit stark brennenden, dumpfen Schmerzen und Rückenschmerzen auf. Es wurde „Blutaderverstopfung" angenommen. Danach wurde die Beweglichkeit des Armes noch schlechter. Besonders das Heben des Armes verursachte Schmerzen im Schultergelenk. Das rechte Bein dagegen ist während der Schmierkur besser geworden. Mitte Januar (1908), noch während der Schmierkur, hatte Pat. nachts einen Anfall: Schütteln, Zähneklappern, abwechselnd Hitze- und Kältegefühl, Zittern am ganzen Körper, Schwindelgefühl, aber kein Erbrechen. Dabei soll sie phantasiert haben, woran sie sich nicht mehr erinnern kann. Am Morgen danach fühlte sie sich sehr schwach und bemerkte, daß sie eine lallende Sprache bekommen hatte. Der rechte Arm wurde nach dem Anfall noch viel schwächer, ebenso der Gang.

Der Stuhlgang ist seit 6 Monaten sehr häufig und hat sich nach dem „Nervenschlag" so sehr verschlechtert, daß sie vor 3 Monaten bei ihrer Aufnahme ins Jüdische Krankenhaus den *Stuhl nicht mehr halten konnte.* Ebenso ist ein altes Blasenleiden seit dem Aufenthalt in der *Senator*schen Klinik wieder schlimmer geworden. Der *Urindrang* ist sehr häufig. *Der Urin kann manchmal nicht gehalten werden.* Sehr häufig, schon seit Jahren bestehen *Schwindelanfälle,* bei denen „alles um sie herumgehen soll". *Niemals Bewußtseinsverlust* — kein Doppelsehen — große Mattigkeit — Appetit gut — *Schlaf sehr schlecht,* sie *träumt* sehr *stark* und schreit manchmal im Schlaf. Seit Januar 1908 schwitzt die rechte Hand mehr als die linke. Die rechten Zehen sollen sich manchmal „unwillkürlich nach außen biegen".

Im März und April 1908 war sie im Jüdischen Krankenhaus, wo ihr starrer Blick auffiel und die Diagnose *Paralysis agitans sine agitatione* gestellt wurde. Am 2. VI. 1908 Aufnahme in die Nervenklinik der Charité.

Status: Pulmones, Cor o. B. — Arterien weich, Puls 6 × 16 regelmäßig, Abdomen: starkes Fettpolster, sonst o. B. — Pupillen links weiter als rechts, Cornealreflex, Lichtreflex, Fundus o. B. — Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. — Trigeminus motorisch und sensibel symmetrisch. *Mundfacialis in Ruhe und Bewegung rechts stärker als links innerviert.* Augen- und Stirnast symmetrisch. Die *übrigen Hirnnerven* (vor allem XI und XII) *sind rechts schwächer als links* innerviert. Die *Zunge weicht* unter starkem Zittern *nach rechts ab.*

Arm: Rechter Unterarm und rechte Hand ödematös geschwollen. Bei passiver Beugung des rechten Ellenbogengelenkes und bei passiver Supination des rechten Vorderarms starker Widerstand, In Ruhe bleibt der rechte Arm im Ellenbogengelenk leicht gebeugt. Der rechte Arm wird im Schultergelenk nur bis 30° über die Horizontale erhoben, dann Widerstand und starke Schmerzen dabei. Im rechten Handgelenk sind alle Bewegungen nur in geringem Maße ausführbar, auch hier spastischer Widerstand. Armheben, -beugen, -strecken, Dorsal- und Volarflexion der rechten Hand gegen Widerstand kaum möglich. Beim Beugen

und Strecken ausgeprägtes Zittern in rechtem Unterarm und rechter Hand. Fingerspiel fehlt.

Linker Arm frei; Fingerspiel unsicher, langsam und unter Aussetzen des Zeigefingers.

Bei Ruhelage der Hand treten hin und wieder leichte, nicht ganz rhythmische Zitterbewegungen des rechten Daumens und Zeigefingers auf, die sich gelegentlich der ganzen Hand mitteilen. Vorzugsweise handelt es sich um Flexion und Extension. Beim Spreizen der Finger grober, unregelmäßiger, statischer Tremor, der vorzugsweise in Ad- und Abduction, zum Teil auch in leichter Extension und Flexion besteht.

Tricepsreflex beiderseits gesteigert — Lagegefühl intakt — Finger-Naseversuch beiderseits ohne Danebenfahren, dabei Intentionstremor, jedoch schwächer als statischer. — Nervenstämme nicht druckempfindlich.

Rumpf: Aufrichten ohne Hilfe der Arme nicht möglich. — Bauchdeckenreflexe fehlen.

Beine: Keine Atrophien und Hypotonien. Spasmen im rechten Kniestrecker und Gastrocnemius. Links fehlen sie.

Beinheben in Rückenlage links 50 cm, rechts 10 cm. Ad- und Abduction gegen Widerstand rechts mit sehr geringer, links mit ganz guter Kraft — *Kniestrecker beiderseits ganz gut* — *Kniebeuger rechts* viel *schwächer* als links. — *Dorsalflexion* des Fußes rechts schwächer als links. Plantarflexion *desgleichen, aber* noch *mit leidlicher Kraft.* Zehen beiderseits kaum beweglich, rechts noch weniger als links. *Patellarreflexe beiderseits gesteigert, Achillesreflexe* beiderseits vorhanden. *Kein Babinski, kein Fußklonus.* Lagegefühl intakt.

Die 2. bis 5. Zehe des rechten Fußes sind in den Grundgelenken, im geringeren Maße auch in den distaleren Gelenken plantarflektiert. Passive Streckung ist möglich, stößt aber auf erheblichen Widerstand. (Dieser Zustand sei erst während der Krankheit entstanden.)

Sensibilität intakt. Druckpunkte nicht schmerzempfindlich.

Beim *Gange* wird das rechte Bein nachgeschleift, das rechte Knie kaum bewegt, die rechte Fußspitze stark abduziert.

Diagnose: Atypische Form der Paralysis agitans.

4. VI. 1908. Eine Intelligenzprüfung ergibt eine Herabsetzung der Intelligenz. Rechnen und Merkfähigkeit sind schlecht; das Gedächtnis vielleicht etwas besser.

7. VI. 1908. Pat. klagt über nächtliche Blasenschmerzen. Der vormittags häufig gelassene Urin sieht aus wie Wasser. Kein Zucker, kein Eiweiß. Reaktion alkalisch.

13. VI. Klagen über Spannung und Druck im Kopf, über Schmerzen im Rücken, besonders beim Liegen. Ödematöse Schwellung des rechten Unterschenkels.

10. VII. Klagt über furchtbare Kopf- und Rückenschmerzen.

17. VII. Klagt über furchtbare Schmerzen auf dem Scheitel.

26. VII. 1908. Aus der Charité entlassen.

Über den Verlauf der Krankheit von 1908—1910 hat sich nichts ermitteln lassen.

Zweite Aufnahme in das Jüdische Krankenhaus, Berlin, im *August* 1910 wegen *dauernden Erbrechens* und *Steifheit der linken Seite.* Gesicht ist beweglich. Klagt über heftige *Schmerzen in der linken Körperhälfte,* am wenigsten im Fuß. — Einige Tage lang besteht eine *Sprachstörung.* — *Links Babinski, beiderseits Fußklonus.* Die Beweglichkeit bessert sich in den nächsten Tagen. Sie *läßt unter sich,* aber nur, wenn sie im Bett liegt. Sie wird am 11. X. 1910 mit der *Diagnose Bulbärparalyse* der *Nervenklinik der Charité* zum zweitenmal überwiesen.

Zwischenanamnese bei der 2. Charité-Aufnahme: Seit ihrem Aufenthalt in der Charité vor 2 Jahren hat sich der Zustand verschlechtert. Wenn die Pat. im Bett liegt, hat sie oft das Gefühl, als ob sie nach links fallen müßte, so daß sie sich festhalten muß. Ob sie „Schwindelbewegungen hat“, bleibt zweifelhaft; dagegen gibt sie „Flattern vor den Augen“ an. — Es trete — meist nachts — Übelkeit auf, ebenso sei einige Male nach Sodbrennen Erbrechen aufgetreten.

Sie muß lange würgen, um das Essen hinunter zu bekommen und verschluckt sich leicht. Sie hat das Gefühl, als ob sie verschleimt sei („Globus“). — Parästhesien am ganzen Körper.

Die rechte Hand kann sie gar nicht mehr aufmachen. Die linke ist auch schlechter geworden. Seit einem Jahr besteht Zittern auch im rechten Arm. Gehen kann sie seit August 1908 nicht mehr.

Sie läßt Stuhl und Urin unter sich. — Nie Decubitus. Pat. muß oft ohne Grund lachen, auch wenn ihr traurig zumute ist. Sie kann dann mit dem Lachen nicht aufhören.

Status: Gut ausgebildete Muskulatur. Starker Meteorismus, Ascites nicht deutlich nachweisbar. Leichtes Ödem der Unterschenkel. — Füße in Spitzfußstellung.

Fettherz. Lungen, Urin o. B.

Perubalsam wird links stärker als rechts gerochen (beide Nasengänge sind gleich gut durchgängig). II—VI o. B.

VII. In der Ruhe keine Asymmetrie. Gesichtsausdruck starr. Wangen steif, Stirn fast ohne Runzeln. — Stirnrunzeln nur sehr mangelhaft, symmetrisch. Augenkneifen o. B. Zähnefletschen symmetrisch, wenig ausgiebig. Beim Lachen jedoch wird die Oberlippe stärker gehoben.

VIII, IX o. B.

X—XII. *Zunge* wird *gerade hinausgestreckt*, überschreitet nur wenig die Zahnreihe. Seitliche Bewegungen wenig ausgiebig, Rillenbildung unmöglich. Sprache monoton, leicht näselnd. — Schulterheben gelingt nicht. Kopfdrehen mit guter Kraft, aber stark beschränkt. Erheblicher Widerstand gegen passive Kopfbewegung.

Arme: Tonus in allen Gelenken erhöht, rechts mehr als links. Der *rechte* Arm liegt *adduziert* und *im Ellenbogengelenk* rechtwinklig *gebeugt*. Zwischenstellung zwischen Pro- und Supination. Hand leicht zur Faust geballt. Daumen eingeschlagen. — *Links* ist die *Hand* in *Schreibstellung*. In Ruhe kein deutlicher Tremor, nur hin und wieder ziemlich schnelle, unausgiebige Oppositionsbewegungen des rechten Daumens. Bewegt man den Arm in irgendeiner Weise, so treten darin einige grobschlägige Zuckungen auf, die aber nach einigen Sekunden, rechts eher als links, aufhören. — *Rechts:* Es sind der Pat. nur ganz geringe Bewegungen im Ellenbogengelenk möglich, etwas ausgiebigere im Handgelenk. Soll sie die Hand zur Faust ballen, so tritt an der Hand ein *heftiges Schütteln* ein, das so lange anhält, als die Pat. die Bewegungen intendiert.

Links: Ellenbogenbewegung in viel ausgiebigerem Maße möglich. Das die Faustballung begleitende Schütteln tritt in geringerem Maße auf.

Sehnenreflexe beiderseits gesteigert. Sensibilität und Lagegefühl intakt.

Rumpf: Aufrichten nicht möglich. Bauchmuskeln stark gespannt. — Bauchdeckenreflexe fehlen.

Beine: Tonus in allen Lagen erhöht. — Die Beine befinden sich in leichter Adduction, Außenrotation und Beugung im Hüftgelenk. Im Knie leicht gebeugt. Die Füße sind ziemlich stark plantarflektiert. Alle Zehen sind in allen Gelenken stark gebeugt. — Fersenhubhöhe rechts fast 0, links 5 cm.

Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, rechts mehr als links. *Kein Fußklonus, kein Babinski.*

Sensibilität, Lagegefühl und Nervenstämme o. B. — Kein Tremor.

Diagnose: Paralysis agitans (forme fruste).

12. XI. *Bei brüsken passiven Bewegungen* im *Ellenbogengelenk beiderseits erheblicher Widerstand,* während *langsame Beugung* in sehr erheblichem Umfange *gelingt.* Auch heute bei passiven Bewegungen kurz dauernde Schüttelbewegungen in der bewegten Extremität.

14. XI. Eine ausführliche Intelligenzprüfung ergibt eine erhebliche Verringerung der Urteilskraft, eine etwas stärkere der Merkfähigkeit.

30. XI. Pat. klagt: „Ich kann mich nicht mehr beherrschen im Weinen und Lachen."

2. XII. Nachts durch Schlafsprechen störend.

14. XII. Diffuse chronische Bronchitis (Dr. *Külbs*).

16. XII. Pat. klagt selbst: „Ich bin zu störend hier, ich kann mich nicht mehr beherrschen."

2. I. 1911. *Frau Johanna A. leidet an einer Forme fruste der Paralysis agitans* und bedarf dringend der Krankenhausbehandlung.

4. I. 1911. Entlassen und dem Siechenhause der Stadt Berlin überwiesen.

Auszug aus dem Krankenbericht des Berliner Siechenhauses.

Aus der *Zwischenanamnese*: In letzter Zeit viel Speichelfluß, Schmerzen in beiden Armen.

Befund: Adipositas, maskenartiger Gesichtsausdruck, schleppende Sprache, Stellwag, Rigidität. Aktive Beweglichkeit der Beine stark behindert. Kein Babinski, keine Störung der Sensibilität, Incontinentia alvi et urinae.

Cor adiposum.

Pat. wimmert den ganzen Tag und den größeren Teil der Nacht, dem Anschein nach nicht entsprechend den wirklichen Schmerzen. Sie verträgt sich mit niemandem und ist bemüht, Personal und Ärzten, wie vorher ihrer Familie, soviel Schwierigkeiten wie möglich zu machen. Typische Querulantin, aber ohne nachweisbare Wahnvorstellungen. Beeinträchtigungsideen.

Während des Aufenthaltes im Siechenhause ist sie von mehreren Neurologen, unter anderen auch *Oppenheim,* untersucht worden. *Zweifel an der Diagnose Paralysis agitans sind nie aufgetreten,* wenn auch das psychische Verhalten stets auffallend war und die bei senilen Menschen gewöhnlich angetroffenen Störungen weit übertraf.

Tod am 16. XI. 1911. (An Pneumonie?)

Die **Sektion** wurde im Berliner Siechenhause vorgenommen. Es liegen weder Angaben vor über den Zustand der inneren Organe, insbesondere der Leber, noch über etwaige makroskopische Veränderungen des Zentralnervensystems.

Die untersuchten Schnitte (Rindenteile, Striatum, Thalamus, Hypothalamus, Nucl. ruber, Substantia nigra, Cerebellum, Pons, Medulla oblongata et spinalis, Spinalganglion) wurden nach *Nissl, Weigert, Bielschowsky,* vereinzelt auch nach *Alzheimer-Mann,* mit *Mallorys Hämotoxylin* und *Fuchsin-Lichtgrün* gefärbt.

Mikroskopischer Befund. Rinde: Pia leicht verdickt ohne Entzündungserscheinungen.

Der Schichtbau der Rinde ist nicht gestört. Die Veränderungen an den Ganglienzellen sind nirgends herdförmig, sondern überall diffus. Sie nehmen im allgemeinen nach der vierten Brodmannschen Schicht hin zu und dann wieder ab. Die Ganglienzellen sind, sofern verändert, vorwiegend atrophisch, unter Umständen bis zur Zellschattenbildung; sklerotische Formen treten demgegenüber zurück. In etwas stärkerem Maße sind dagegen Verfettungen vorhanden, wobei der Kern eingedrückt und an den Rand gedrängt wird; das Pigmentnetz tritt deutlich hervor. Diese Veränderung findet sich am stärksten im Subiculum.

Hervorzuheben ist das Verhalten der *Beetz*schen Riesenpyramidenzellen. Sie zeigen fast durchweg chronische Veränderungen, zum Teil schwerer Art: Zelleib und Kerne sind tief dunkel und bestehen manchmal nur noch aus einer dunkelklumpigen Masse, die zerbröckeln kann; dabei sieht der Zellrand nicht selten wie angefressen aus. Die vielfach abgerissenen Fortsätze sind noch am besten erhalten.

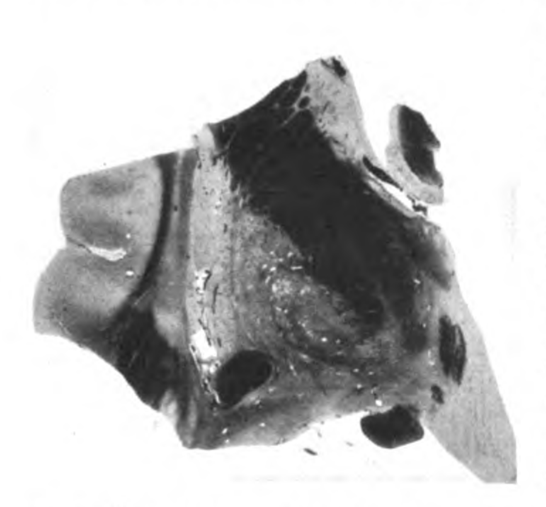


Abb. 1. Übersichtsbild. Linke Seite. Atrophie des Linsen- und Schwanzkernes. Ausfall der gesamten Markstrahlung im Linsenkern auch in der Caps. ext. Alt-Weigert.

Die *Gliazellen* sind vermehrt und zeigen bereits hier (am stärksten im Lob. praecentr.) eine für das ganze Bild charakteristische Veränderung. Man findet nämlich, besonders in der 3. und 5. Brodmannschen Schicht, größere gelappte, ziemlich gut gefärbte Kerne, die im Lobulus paracentralis beinahe den Umfang der von *Alzheimer* bei der Pseudosklerose beschriebenen erreichen. Oft liegen mehrere von ihnen beisammen, häufiger stehen sich zwei wie riesenhafte Diplokokken gegenüber. Daneben findet man in der 1. Schicht zur Rasenbildung neigende Zellen mit weithin sichtbaren Ausläufern. Um die *Beetz*schen Zellen haben sich kleinere und größere dunkle Gliakerne angesammelt. Selten hat eine Zelle das Aussehen einer gemästeten. Um die großen Gliakerne liegt gelbliches Pigment. Die Glia im subcorticalen Mark ist leicht progressiv; vereinzelt findet man Stäbchenzellen. Ein besonderer Zusammenhang mit Ganglienzellveränderungen konnte nicht festgestellt werden.



Abb. 2. Übersichtsbild. Rechte Seite. Atrophie des Putamen, geringere des Glb. pall. Im inneren Glied État criblé. Vertikale Markfaserung ausgefallen, horizontale verringert. Mäßiger État fibreux. Alt-Weigert.

Stärkere Veränderungen an den *Gefäßen*, vor allem entzündlicher und arteriosklerotischer Natur, fehlen durchweg. Hier und da ist die Media hyalin verändert. An anderen Stellen besteht eine geringe Erweiterung der adventitiellen Räume. Diese ist gut sichtbar im Markscheidenbild, das ebenso wie das *Bielschowsky*-Bild keine stärkeren Aufhellungen zeigt.

*Alzheimer*sche Fibrillenveränderungen wurden nicht bemerkt. Drusen und senile Plaques fehlen.

Im Fuchsin-Lichtgrün-Präparat wäre höchstens eine allgemeine leichte Vermehrung der fuchsinophilen Granula hervorzuheben. Dieser Befund gilt für das ganze Gehirn.

Neostriatum: Das Neostriatum erweist sich schon *makroskopisch* (Abb. 1 u. 2) *beiderseits* als *außerordentlich geschrumpft*, und zwar das Putamen noch stärker als das Caudatum. In diesem ist die Verbreitung und Intensität des pathologischen Prozesses geringer. Am meisten ist noch der Innenteil des Schwanzkernes ergriffen. und zwar dort, wo die zum Putamen ziehenden, besonders stark geschädigten Brücken abzweigen. Sein Außenteil dagegen ist leidlich erhalten. Die Histopathologie entspricht der des Putamen.

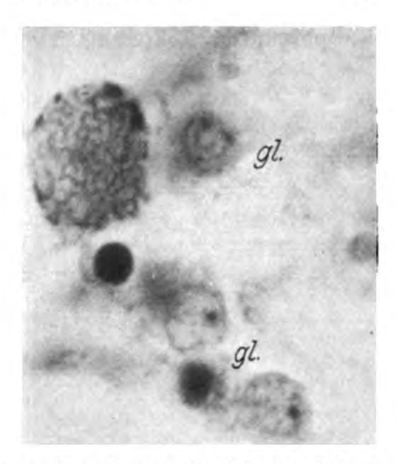


Abb. 3. Große Ganglienzelle des Putamen. Schwer geschrumpfter Zellrest ohne Kern. Netzig-wabiger Zerfall mit randständigen Chromatinresten. Nach unten zwei dünne, verzweigte Fortsätze. In der Umgebung 3 große geblähte Gliakerne *gl.* Tol. 2 mm. Immers. comp. Oc. 4, Abst. 50 cm.

Im *Putamen* sind *vorwiegend die lateralen und oberen zwei Drittel befallen.* Am auffälligsten ist das fast *völlige Fehlen der Riesenganglienzellen.* Die noch vorhandenen erweisen sich als schwer verändert (Abb. 3). Die Nissl-Substanz ist aufgelöst, der ganze Zelleib erscheint dunkel und läßt sich kaum gegen den gleichfalls dunklen Kern abgrenzen, das Kernkörperchen ist nicht mehr zu sehen. In anderen Zellen ist das Zellplasma aufgehellt, die Nissl-Substanz unregelmäßig, am zerfressenen Rande verteilt; auf der Kernmembran finden sich massige Auflagerungen. Die Fortsätze fehlen teils, teils sind sie — vorzugsweise bei den dunkleren Zellen — weithin verfolgbar. Schließlich sind von verschiedenen Zellen nur noch blasse, „gesprengte" Kerne vorhanden, von einem kaum färbbaren ausgefransten Plasmasaum umgeben.

Im *besser erhaltenen, unteren Drittel* liegen noch vereinzelte, weniger geschädigte Riesenganglienzellen, die jedoch eine ungewöhnlich starke Lipoidinfiltration zeigen.

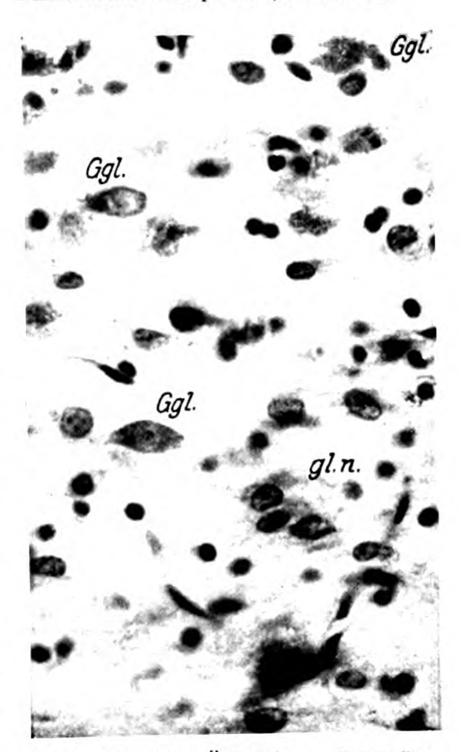


Abb. 4. Putamen. Übersicht. — Große Ganglienzellen fehlen völlig. Kleine *Ggl.* in allen Degenerationsstadien liegen infolge Schwundes des Grundgewebes verhältnismäßig dicht, dazwischen massenhaft Gliazellen *gl. n.*, meist in Nestern, faserbildende, auch mit Pigment gefüllte. Tol. $^1/_7$ Immers. comp. Oc. 4, Abst. $32^1/_2$ cm.

Die *kleinen Ganglienzellen* sind in den medialen unteren Partien relativ gut erhalten. In den lateralen oberen Zweidritteln finden sich stellenweise nicht scharf abgegrenzte Verödungen. Die vorhandenen kleinen Zellen (Abb. 4) sind vielfach

atrophisch, das Zellplasma ist geschrumpft und aufgehellt, ebenso der gefältelte Kern und der Nucleolus. Der Chromatingehalt ist oft verringert, die Chromatinreste gruppieren sich am Rande. Andere Zellen zeigen wieder mehr die Zeichen der Sklerose. In fast allen Zellen findet sich reichliche Fetteinlagerung. Im *großen ganzen überwiegt jedoch der Eindruck*, daß *die kleinen Ganglienzellen* im Gegensatz zu den Riesenzellen von dem Krankheitsprozeß *erheblich weniger betroffen* sind.

Die *Glianeubildung* entspricht in ihrer Stärke dem Zellausfall. Die Gliakerne sind stark gewuchert; neben kleineren, dunkleren finden sich große blasse. Die kleineren Kerne sind fast durchweg von meist grobkörnigem, hier und da maulbeerförmig angeordnetem Pigment umgeben, dessen Farbe goldgelb bis orange ist. Daneben sieht man ein mehr grünliches Pigment. — Die großen Gliakerne lagern oft zu mehreren bei- und übereinander. Sie sind von verschiedener Gestalt und Färbung. Im allgemeinen nimmt die Farbtiefe mit zunehmender Kerngröße ab. Die Größe der Kerne übersteigt oft die der kleinen Ganglienzellen; nie aber zeigt sie die enorme Ausdehnung der von *Alzheimer* bei der Pseudosklerose beschriebenen, nie die charakteristischen Fältelungen der Kernmembran oder stark regressive Veränderungen. Die Kerne sind vielfältig gelappt. Oft glaubt man zwei dicht beieinander liegende verschiedene Zellen vor sich zu haben, bis man beim Drehen der Mikrometerschraube bemerkt, daß sie in einer anderen Ebene zusammenhängen. Kernteilungsfiguren wurden nicht gesehen; amitotische Kernteilungen oder wenigstens Abschnürungen mögen jedoch vorkommen. — Das zu diesen Kernen gehörende Zellplasma ist sehr zart und verliert sich unregelmäßig und unmerklich in der Umgebung. Ein staubförmiges gelbliches Pigment ist ihm eingelagert, seltener gröbere bläuliche Körnchen.

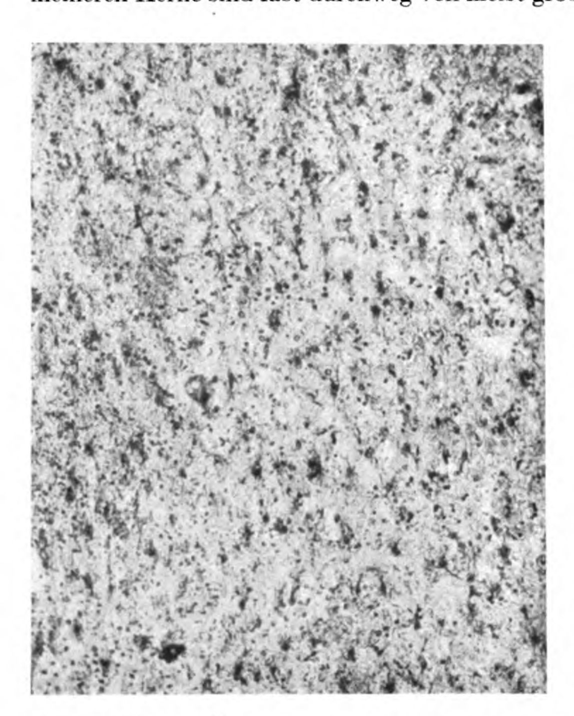


Abb. 5. Putamen. Übersicht. Das ganze Bild wird beherrscht von einer Fülle Monstergliazellen mit kurzen, dicken Fasern, zwischen denen kleine Gliakerne und die erhalten gebliebenen Ganglienzellen liegen. Weigert Glia. Zeiss B. comp. Oc. 4, Abst. 24,4 cm.

Die *Gefäße* sind relativ vermehrt und zeigen geringe Sprossungserscheinungen. In ihrer Wand finden sich siderophile Ablagerungen und braunes Pigment. Die adventitiellen Räume sind stark erweitert. Um die Lücken — jedoch auch an allen übrigen Stellen — sammelt sich faserbildende Glia. Dabei entstehen Bilder, wie sie *Spielmeyer* beschrieben hat: entweder die Ausfüllung der Lücken gelingt; oder sie gelingt nicht, und die Glia schließt ringförmig die Hohlräume ab; oder aber es entsteht ein Zwischenzustand: Gliabüschel und -zapfen ragen in das Lumen hinein.

Das *Weigertsche Gliafaserpräparat* wird beherrscht von Monsterzellen, denen sich die Mehrzahl der beschriebenen Gliakerne als zugehörig erweist (Abb. 5). Sie

bilden kurze und dicke Fortsätze, die sich zwar berühren, vielleicht auch einmal kreuzen, ohne daß es jedoch zur Filzbildung kommt (Abb. 6). Die plasmatische Glia tritt im Gesamtbild hinter der faserbildenden zurück.

In den nach anderen Methoden gefärbten Präparaten finden sich keine auffallenden Besonderheiten.

Globus pallidus: Der Globus pallidus ist schon der Größe nach besser erhalten. Obgleich er schmaler ist als normal, erscheint er neben dem Putamen als geradezu verbreitert. Das Gewebe ist aufgelockert, die Gefäße sind relativ vermehrt; die Lymphräume sind ebenfalls erweitert, wenn auch nicht so sehr wie im Putamen; im ganzen imponieren die Veränderungen als sekundär.

Die *Ganglienzellen* sind verhältnismäßig gut erhalten. Bei genauerer Beobachtung zeigt jedoch ein Teil leichtere, ein anderer etwas schwerere Veränderungen. Es gibt Zellen, deren Leib dunkel, deren Nissl-Substanz aufgelöst oder grobklumpig am Rande verteilt ist. Ihr Kern mit kleinem Nucleolus ist klein, dunkel, gefältelt und oft nicht gut abgrenzbar; die gut verfolgbaren Fortsätze zerfallen bröcklig. In anderen Zellen zerfällt der aufgehellte Leib. Die meisten Zellen sind fettig infiltriert. Wir sind geneigt, derartige Schädigungen, in Übereinstimmung mit *Bielschowsky* in seinem Falle (s. u.), dem primären Prozeß nicht zuzurechnen.

Im *Bielschowsky-Bilde* sind die Kerne, oft auch die Zellen, tief dunkel. Keine Fibrillenveränderung.

Abb. 6. Putamen. Ausschnitt. Monstergliazellen, deren dicke Fasern nicht miteinander verfilzen, sondern sich höchstens berühren. Die Zellen sind Kurzstrahler. Weigert Glia. 1/7 Immers. comp. Oc. 4, Abst. 32,5 cm.

Trotzdem fällt beim Vergleich des Pallidum mit dem Neostriatum dieses Falls oder mit dem Pallidum einer Paralysis agitans seine relative Unversehrtheit im vorliegenden Bilde besonders auf.

Die *Glia* ist mäßig gewuchert. Die im ganzen dunkleren Kerne sind jedoch stärker gelappt als im Putamen. Hier und da liegen mehr stäbchenähnliche Formen. Das Pigment erscheint gröber, eher grünlich gefärbt. Die Gliafasern sind dünner als im Neostriatum und bedeutend länger; sie sehen sehr steif und oft wie abgeknickt aus. Dichtere Verflechtungen kommen im Gebiet der Horizontalfaserung und besonders der Laminae medullares vor.

Im *Markscheidenbild* erscheint die innere Kapsel verbreitert. Die äußere Kapsel ist, besonders in ihrem ventralen Teile, aufgehellt. Der Markscheidengehalt des Neostriatum ist stark reduziert, links noch mehr als rechts, im Pallidum sind reichlich vertikale und horizontale Fasern ausgefallen. Die Laminae medullares sind gelichtet, von der Ansa lenticularis ist kaum noch etwas zu sehen, das *Forel*sche Bündel H_2 ist verschmälert (Abb. 1 u. 2).

Die Gefäßwände sind hier und da leicht atheromatös verändert, in der Adventitia ist siderophiles Pigment abgelagert.

Thalamus: Der Thalamus zeigt (bis auf eine gleich zu beschreibende Ausnahme) keine größeren Abweichungen von der Norm. Die Ganglienzellen sind sehr lipoidreich. Die Glia ist mäßig gewuchert und neigt zur Rasenbildung. Die Gefäßwände sind leicht verdickt. Die Veränderungen entsprechen dem Alter der Patientin. Dagegen findet man im *Nucleus lateralis thalami* Prozesse schwerer Art. Es überwiegt das Bild der „Zellsprengung", wobei die übriggebliebene Nissl-Substanz klumpig und regellos verteilt ist. Der Kern ist besonders häufig an den Rand gedrängt und zerrissen. Andere Zellen zerbröckeln, noch andere weisen einen deutlich vergrößerten Kern auf, wieder andere sind schwer chronisch erkrankt. Im *Fibrillenbilde* wird keine besondere Veränderung beobachtet. — Die Glia ist gewuchert; ihre Kerne sind vergrößert, nicht selten gefältelt; der Umfang der *Alzheimer*-Kerne wird indessen nicht erreicht.

Im *Markscheidenbild* erscheinen der mediale und der laterale Kern gelichtet.

Hypothalamische Kerne: Der *Nucleus basalis* und der *Nucleus periventricularis* sind gut erhalten.

Das *Corpus Luysi* ist beträchtlich verkleinert. Die Grundsubstanz erscheint siebartig durchlöchert. Die Ganglienzellen sind zum Teil herdförmig ausgefallen. — Im Markscheidenbild findet sich eine erhebliche Aufhellung des Markfasergehaltes. Dieser letztere Prozeß ist wohl als sekundär anzusehen.

Nucleus ruber. Sein Zellgehalt ist vermindert, viele Ganglienzellen zeigen ähnliche Veränderungen wie die beim lateralen Thalamuskern beschriebenen; ihre gut sichtbaren Fortsätze sind zum Teil abgerissen, verdickt und gedreht oder krümelig zerfallen. Die gewucherte Glia zeigt die beschriebenen großen Kerne, das Markscheidenbild deutlichen Ausfall im Vlies.

Substantia nigra. a) *Zona compacta:* Im lateralen Teil haben eine Reihe von Gliazellen melanotisches Pigment aufgenommen, gelegentlich ist es in die Gefäßadventitia abtransportiert. Größere gelappte Gliakerne sind ebenfalls vorhanden.

b) Die *Zona reticularis* ist fast völlig intakt. Immerhin finden sich an den Ganglienzellen Veränderungen, und zwar vorwiegend im lateralen Teil, die an die des Pallidum erinnern, jedoch weniger ausgeprägt sind. Die Gliakerne sind dagegen nicht wesentlich vermehrt und vergrößert. In ihr Plasma sind wohl gröbere goldgelbe Körner, kaum aber hellgelbes staubförmiges Pigment eingelagert.

Cerebellum. Mark und Windungen sind bis auf die üblichen Altersveränderungen erhalten.

Im *Bielschowsky*-Bilde zeigen einzelne *Purkinje*-Zellen perinucleäre Inkrustierungen, andere sind dunkel gefärbt. Hier und da trifft man auf derbere Fibrillen und Neuritenendkugeln. — Eine stärkere Gliareaktion macht sich nicht bemerkbar.

Nucleus dentatus. Die Ganglienzellen sind im ganzen nicht stärker angegriffen. Einige sind chronisch geschrumpft, andere sind mehr aufgehellt und zeigen ein feines gitterförmiges Netzwerk. Gröbere ballonartige Auftreibungen wie bei der Pseudosklerose bestehen nicht. — Die Gliakerne sind leicht vermehrt, hier und da amöboid. Daneben gibt es etwas größere, biskuitähnliche Formen und noch weiter entwickelte, blasse, schon unregelmäßig gelappte.

Im *Markscheidenpräparat* sind vereinzelte Markscheiden in ihrem Verlaufe kugelförmig gequollen, ohne daß es zu weiteren Degenerationen gekommen wäre.

Pons. Die *Ganglienzellen* der Brückenhaube sind lipoidreich. Die Nissl-Substanz ist randständig verklumpt oder aufgelöst; seltener kommt es zu bröckligem Zerfall. — Die *Gliakerne* sind vermehrt. In den *Ganglienzellen* der *tiefen Brückenganglien* — die zumeist intakt sind — findet man vereinzelt, neben anderen, auch Verflüssigungsvorgänge mit Wabenbildung und „Kernsprengung". Die Veränderungen sind nicht in allen Ganglien gleichmäßig; doch scheinen wenigstens innerhalb *eines* Ganglions gleiche Verhältnisse zu bestehen. Gesetzmäßige Beziehungen konnten bisher nicht herausgefunden werden. Im *Fibrillenbilde* finden sich keine wesentlichen Veränderungen.

Die *Glia* zeigt verschiedene Stadien der Wucherung. Während z. B. in der Gegend des Locus coeruleus die kleineren, dunkleren Kerne überwiegen, sind sie in der Gegend der weißen Substanz größer und neigen zur Rasenbildung. In den tieferen Ganglien kommen alle Übergänge vor, von dunkleren Kernen mit gut gefärbtem, deutlich sichtbarem Plasmaleib bis zu großen gelappten, blassen Kernen mit zarterem, unregelmäßigem Zelleib und Fortsätzen, in denen sich vereinzelt „Stippchen" finden. Diese Form trifft man auch in geringerem Maße in der Haube an. Selbst die größten Kerne erscheinen indessen kleiner als die in den höher gelegenen Zentren.

Das *Markscheidenbild* läßt keine deutliche Degeneration erkennen.

Medulla oblongata. Die Oblongata ist nicht in allen ihren Teilen gleichmäßig befallen. Im *Zellbild* bestehen auffällige Verödungen in der Gegend des *vegetativen Oblongatakernes* und starke *Gliawucherungen* hier sowohl wie subependymär. Die erhaltenen *Ganglienzellen* sind vorwiegend sklerotisch, seltener zerfallen. Die *Gliakerne* sind meist klein, auch da, wo sie heller und gelappt aussehen und feines gelbliches Pigment in dem Plasma ihrer Zellen liegt.

Die *Ganglienzellen* des *Nucleus ambiguus* zeigen dieselben Erscheinungen, wie sie eben geschildert wurden. Die *Glia* neigt zur Bildung länglicher Kernformen.

Im *Bielschowsky-Präparat* bestehen Anfänge stärkerer Fibrillenschädigung: es sind neben perinucleären und peripheren Niederschlägen, Verklumpungen von cellulären Fibrillen vorhanden, außerdem Auftreibungen und ganz selten einmal an das Efilochement erinnernde Bilder.

Die Ganglienzellen des *Nucleus hypoglossi* sind im ganzen intakt.

Die *Ganglienzellen* der *unteren Olive* sind leicht chronisch veränderrt. Ähnlich liegen die Verhältnisse in den *Kernen* der *Raphe.*

Markscheidenbild: Die Pyramidenbahnen sind intakt. Dagegen erscheinen die Felder der extrapyramidal-motorischen Bahnen (Tr. rubro-spinalis, tecto-spinalis, zentrale Haubenbahn) aufgehellt.

Die Gefäße sind zellig infiltriert (Pneumonie?). In der Gegend des vegetativen Oblongatakernes und subependymär besteht geringe Capillarfibrose.

Medulla spinalis. Bis auf einzelne atrophische Zellen und mäßige Wucherung der Randglia ist im Zellpräparat nichts Besonderes zu erkennen. Im *Alzheimer-Mann*-Präparat finden sich massenhaft Corpora amylacea.

Markscheidenbild: In einem Hinterstrang des Lendenmarkes ist durchgehend ein kleiner herdförmiger Ausfall zu sehen. Auf derselben Seite sind die eintretenden Wurzelfasern erheblich gelichtet.

Das *Spinalganglion* weist keine bemerkenswerten Besonderheiten auf.

Fassen wir kurz zusammen: Bei einer hereditär und familiär nicht belasteten Frau entwickelt sich im 40. Lebensjahre chronisch progressiv

das Bild einer „atypischen" Paralysis agitans, die nach 12 Jahren zum Tode führt. Als „atypisch" müssen angesehen werden:

Klinisch: *Der frühe Beginn im 40. Lebensjahre, die Art des an unwillkürliche Bewegungen erinnernden Schüttelzitterns, die Verteilung der Rigidität in den unteren Extremitäten, ihr Verhalten gegenüber brüsken passiven Bewegungen.*

Pathologisch-anatomisch: *Das Überwiegen des Prozesses im Neostriatum, in dessen lateralen oberen Zweidritteln vorzugsweise die großen Ganglienzellen schwer geschädigt sind. Außerdem ist das Bild charakterisiert durch das Auftreten großer gelappter, wenig chromatinreicher Gliakerne, wie sie bei der Paralysis agitans im allgemeinen nicht beobachtet werden.*

Zur Klinik.

Es handelt sich um eine Frau, deren Anamnese keine Besonderheiten enthält. Die Bedeutung der vorangegangenen Infektionskrankheiten in exogener, des Hydrocephalus ihres einen Kindes in hereditärer Hinsicht ist nach unseren bisherigen Kenntnissen in ätiologischer Hinsicht wenig verwertbar. Für eine Syphilis oder für eine Encephalitis lethargica liegen keine Anhaltspunkte vor.

Im Alter von 40 Jahren beginnt sich ein Krankheitsbild zu entwickeln, das in den verschiedenen Diagnosen als Paralysis agitans atypica, Paralysis agitans sine agitatione, Pseudobulbär-Paralyse und Forme fruste der Paralysis agitans, schließlich als Paralysis agitans typica bezeichnet wurde. Es ist begreiflich, daß für die damaligen Beobachter, zu denen nach mündlicher Mitteilung *Oppenheim* gehörte, erhebliche Zweifel am Bestehen einer Paralysis agitans nicht vorhanden waren. Betrachten wir indessen mit den Erfahrungen der letzten Jahre die einzelnen Symptome differentialdiagnostisch, so haben wir die Frage zu erörtern, gehört unser Fall A als atypischer der Paralysis agitans, dem *Westphal-Strümpell-Wilson*schen Krankheitsbilde oder einer Gruppe für sich an.

„Typisch" für die Paralysis agitans im Falle A sind die Rigidität, das maskenartige Gesicht mit den „starrblickenden", in Wahrheit gut beweglichen Augen und die Körperhaltung. Zu dem Krankheitsbilde gehören ferner die apoplektiformen Anfälle, die Parästhesien und Schmerzen (wohl vorwiegend zentralen Charakters); weiter sowohl die vegetativen Störungen (Ödeme, Schweiße, Sphincterenschwäche) als schließlich das psychische Verhalten der Kranken. Die frühzeitige Abnahme der Intelligenz, der Rechen- und Merkfähigkeit bei erhaltenem Gedächtnisschatz sowie der querulierende, etwas hysterische Einschlag wäre für die Paralysis agitans recht charakteristisch.

Weniger in das Krankheitsbild passen die zeitweise starke Beteiligung der Bulbärmuskulatur, vorübergehende Pyramidenbahn-Erscheinungen und

der Beginn im 40. Lebensjahre. Die Paralysis agitans ist gewöhnlich eine Erkrankung des Präsenium (52.—55. Lebensjahr), wenn nicht des Senium überhaupt. Allerdings sind Fälle mit früherem Beginn in der Mitte des 4. Jahrzehnts beschrieben worden (*Mendel, F. H. Lewy* u. a.). Diese sind indessen so selten, daß jedesmal die Zugehörigkeit zur echten Paralysis agitans erst nachgewiesen werden muß.

„Atypisch" für die Paralysis agitans ist die vorliegende Art des Tremors. Ihm fehlt jene rhythmische Gleichmäßigkeit, die ihn für die Schüttellähmung zum pathognomischen Symptom macht. Es handelt sich vielmehr um „hin und wieder in der Ruhelage der Hand auftretende, nicht ganz rhythmische Zitterbewegungen des rechten Daumens und Zeigefingers, die sich gelegentlich der ganzen Hand mitteilen". Der statische Tremor beim Spreizen der Finger ist grob und unregelmäßig, das lokomotorische Zittern beim Finger-Nase-Versuch, beim Ballen der Faust steigert sich bis zum Schütteln. Überdies wird gesagt, daß die Zehen des Fußes sich manchmal „unwillkürlich bewegen". Leider fehlt die Angabe, welcher Art diese Bewegungen waren, ob ähnlich den oben geschilderten, oder ob sie etwa choreiformen oder athetoiden Charakter trugen. — Der beschriebene grobe, arhythmische, unter Umständen erst bei willkürlichen Bewegungen hervorzurufende Tremor stimmt auffällig überein mit dem Schütteln, das die *Wilson*sche Krankheit kennzeichnet. Die Annäherung an das als *Westphal-Strümpell-Wilson*sche Krankheit beschriebene Syndrom wird noch erhöht durch eine besonders an den Beinen auftretende eigentümliche Form der Koordinationsstörung, die zu der Rigidität hinzukommt. Es wird nämlich in den Krankenblättern berichtet, es hätten „Spasmen" bestanden, der Muskelwiderstand der Arme sei bei passiven, vorsichtigen Bewegungsversuchen gewichen, bei brüsken aber kräftiger geworden (wie dies von *Bostroem* u. a. ebenfalls erwähnt wird.) Die Lähmung der Beine ähnelt der „pyramidalen Prädilektionsparese" (siehe die erste Krankengeschichte), die Reflexe sind gesteigert. Nun wäre eine Verletzung des Pyramidensystems ein zwar seltenes, immerhin bei der Paralysis agitans vorkommendes Ereignis (*Mendel, Lewy* u. a.). Aber es handelt sich hier gar nicht um eine echte Pyramidenbahnlähmung. Das eine Zeitlang anwesende *Babinski*sche Phänomen und der Fußklonus sind bald nach der auslösenden Ursache (apoplektiformer Anfall) wieder verschwunden und nicht mehr aufgetreten; ganz abgesehen davon, bestand die „Prädilektionsparese" bereits früher. Das Fehlen der Bauchdeckenreflexe bei einer 50jährigen fettleibigen Frau, die 6mal geboren hatte, dürfte für das Vorhandensein einer Pyramidenbahnläsion ebenfalls wenig beweiskräftig sein. Ebensowenig aber kann es sich um die von *C.* und *O. Vogt* als „striär" beschriebenen, nicht in den Streckmuskeln lokalisierten sog. „Spasmen" handeln. Das Wesen der vorliegenden Störung ist dem-

nach in den Einzelheiten unklar, im ganzen aber wohl den Symptomen extrapyramidaler Schädigungen zuzurechnen. Aus alldem geht hervor, *daß unser Fall A der typischen Paralysis agitans nicht zugeordnet werden kann.*

Handelt es sich um einen Fall *Wilson*scher Krankheit? Symptomatologisch würde gegen diese Diagnose sprechen: Einmal der Beginn im 40. Lebensjahre und der langhin gezogene 12jährige Verlauf, zum anderen die Art der psychischen Störung. Diese ist bei der Pseudosklerose charakterisiert durch eine zu Wutanfällen sich steigernde Emotivität, weniger durch einen hysterisch querulierenden, von Beeinträchtigungsideen begleiteten Einschlag. Die hier vorliegende Form könnte allerdings durch das höhere Alter der Patientin seine Färbung erhalten haben. Gerade das Erkrankungsalter führt indessen zu einem zweiten Einwand gegen die Diagnose „*Wilson*". Es sind allerdings einige Fälle bekannt, in denen die Krankheit erst später auftrat (*Spiller*, *Cadwalader*, *Rausch* und *Schilder* u. a.); *im allgemeinen aber und gemäß ihrer ursprünglichen Definition gilt die Pseudosklerose als eine Erkrankung des jugendlichen Alters.* Schließlich ist sie, auch in den Fällen von *Spiller* usw. so häufig familiär aufgetreten, daß wohl *eine familiäre Disposition für diese Krankheit gefordert werden darf.* Diese war gleichfalls bei unserer Kranken nicht vorhanden[1]).

Dem unseren analoge Fälle sind vielleicht in den Arbeiten von *Maas*, *Bielschowsky* und *Bostroem* (Fall 26, Joh. Gö.) beschrieben worden. Sie setzten gleichfalls erst im späteren Lebensalter ein und wiesen keine familiäre Belastung auf. *Maas* berücksichtigt diese Umstände nicht weiter und rechnet seinen Fall, ähnlich wie *Bielschowsky*[2]), der *Wilson*schen Krankheit zu. Wir möchten dies nicht ohne weiteres tun. *Wir glauben vielmehr vorläufig, bis zur Auffindung anderer wesentlicherer Abgrenzungsmöglichkeiten, aus den angeführten klinischen und den gleich zu besprechenden pathologisch-anatomischen Gründen, Fälle wie den unsrigen sowie vielleicht die von Maas, Bielschowsky usw. beobachteten von der familiären jugendlichen Westphal-Strümpell-Wilsonschen Krankheit als eine erst im späteren Lebensalter auftretende, afamiliäre Gruppe abtrennen zu sollen*; wenigstens so lange, bis uns das Wesen der „progressiven lentikulären Degeneration" besser bekannt ist.

---

[1]) Es sind jedoch von *Cassirer* u. a. afamiliäre, allerdings jugendliche Fälle beschrieben worden.

[2]) Herr Prof. *Bielschowsky* hatte die Freundlichkeit, mir über diesen, in seiner Arbeit: „Weitere Bemerkungen usw.", als „Wilson" bezeichneten Fall Auskunft zu geben. Nach seiner Meinung wäre dieser gleich dem unsrigen afamiliäre, erst in höherem Lebensalter beginnende Fall der „Progressiven lentikulären Degeneration" im engeren Sinne *Wilsons* vielleicht nicht zuzurechnen; *ob* es allerdings *nötig* sei, derartige Fälle in *eine besondere Gruppe* einzureihen, *könne man* heute *noch nicht sagen.*

Zur pathologischen Anatomie.

Der pathologische Prozeß hat das gesamte Gehirn ergriffen. Am stärksten ist das Putamen, etwas weniger das Caudatum betroffen; es sind jedoch weder Pallidum und Thalamus noch die tieferliegenden Gebiete, weder Großhirnrinde noch Kleinhirn völlig verschont geblieben. Der Prozeß ist als ein diffuser, vorwiegend gleichmäßig chronischer anzusehen und führt an den Ganglienzellen in erster Linie zur Atrophie und Sklerose. Das Verhalten der Grundsubstanz und die Reaktion der Glia weisen gleichfalls auf langsames Fortschreiten hin. Nirgends ist es zu stärkeren Einschmelzungen gekommen, nirgends klaffen größere Lücken. Die adventitiellen Räume sind weit und leer, offenbar durch Schrumpfung des umgebenden Gewebes entstanden. Die Glia hat fast überall die Verödungsherde überwuchert. Weitere Spalten sind entweder gut abgegrenzt oder in gliöser Vernarbung begriffen. Dabei kommt es zu starker Pinsel- und Zapfenbildung, wie sie *Spielmeyer* in seinem Fall H. genauer beschrieben hat. Diese Verhältnisse sind bei uns am schönsten im Putamen erkennbar. An einzelnen Stellen, z. B. im Putamen und vegetativen Oblongatakern, sieht man neben der Gliawucherung eine für das Lebensalter auffallende Arteriofibrose.

Die *Form der Gliafaserwucherung* im Putamen, die nicht zur Bildung einer Fasernarbe führt, sondern bei der die zahlreichen Monsterzellen mit ihren kurzen dicken, sich nie verflechtenden Fortsätzen dauernd erhalten bleiben, muß wohl, wie das auch *Spielmeyer* und *Lewy* in anderem Zusammenhange betonen, nur als charakteristisch für gewisse chronische Prozesse im Neostriatum betrachtet werden. Denn sie findet sich in gleicher Weise auch bei ganz differenten Prozessen, z. B. der *Huntington*schen Chorea.

Differentialdiagnostisch kommen pathologisch-anatomisch, wie vorher bereits klinisch, Paralysis agitans und *Wilson*sche Krankheit in Frage.

Die *Paralysis agitans* ist ausgezeichnet durch eine bevorzugte Schädigung des Globus pallidus: sein Grundgewebe ist zerstört oder wenigstens stark aufgelockert, die Ganglienzellen sind in großer Zahl ausgefallen, die übriggebliebenen in mannigfacher Weise schwer verändert. Der Nucleus basalis ist nach den Untersuchungen *Lewys* und *Hunts* ebenfalls stark geschädigt. Das Neostriatum hingegen bleibt besser erhalten. Es kommt wohl gelegentlich zur Auflockerung, nie aber zu stärkerer Schrumpfung; von seinen Ganglienzellen erkranken im wesentlichen nur die großen und auch diese nicht regelmäßig. Selten kommt es zu stärkeren Zellausfällen. Vergleicht man hiermit unseren Fall A, so findet man gerade das umgekehrte Verhalten: das Neostriatum ist außerordentlich verschmälert, das Pallidum viel weniger verändert. Seine Ganglienzellen sind zwar geschädigt, aber kaum über das Maß hinaus,

wie man es bei alten Leuten auch sonst ohne krankhafte Rigidität finden mag. Die kleinen Ganglienzellen des Putamen sind in einer Intensität und Ausdehnung befallen, die den Grad der einfachen Atrophie, wie sie bei der Paralysis agitans vorkommen kann, bei weitem übersteigt und eher an eine Chorea denken lassen könnte, wenn es nicht außerdem noch zu weitgehendem Schwund und schwerster Schädigung der Riesenganglienzellen gekommen wäre. Diese sind in viel weiterem Umfange und wesentlich intensiver betroffen, als es nach den bisherigen Beschreibungen für die Paralysis agitans kennzeichnend ist. Dagegen imponiert der Nucleus basalis als anscheinend völlig normal.

Hinweise auf die Ätiologie des Prozesses überhaupt, für eine vorwiegend senile insbesondere, finden sich im pathologisch-anatomischen Bilde nicht. *Wir kommen also zu dem Schluß, daß*, trotz gewisser äußerer Ähnlichkeiten, *der pathologisch-anatomische Prozeß unseres Falles von dem der Paralysis agitans sowohl in seiner Lokalisation wie in seiner feineren Histopathologie in solchem Maße abweicht, daß eine Einreihung in den Morbus Parkinson kaum noch in Frage kommt.*

Bei der *Wilson*schen *Krankheit*, die nach den Untersuchungen *Spielmeyers* als identisch mit der Pseudosklerose anzusehen ist, wird wie in unserem Falle vorwiegend das Neostriatum ergriffen, während das Pallidum in besserem Stande bleibt; ferner erkrankt der Nucleus dentatus und oft die Rinde. Als pathognomisch für die Pseudosklerose gilt das Vorkommen der riesigen, blassen, gelappten und gefältelten sog. *Alzheimer*schen Gliakerne, die zu sehr raschem Zerfall neigen und deren Protoplasma neben grünlich dunklem Pigment tiefblaue Körner enthält, die nicht mit *Nissl*schen „Stippchen" verwechselt werden dürfen (*Spielmeyer*). Diese Zellen fehlen völlig in unserem Falle A. Wohl sind die Gliakerne auch hier groß und gelappt; nie jedoch erreichen sie den Umfang der *Alzheimer*schen. Ihre Neigung zur regressiven Veränderung ist gering, ihr Zellplasma kräftiger gefärbt, ihr Pigment vorwiegend gelblich und staubförmig. Da der Nucleus dentatus so gut wie intakt ist, *kann* demnach, abgesehen von den entgegenstehenden klinischen Befunden, *eine typische Pseudosklerose nicht angenommen werden.*

Allerdings ist der typische pathologisch-anatomische Befund einer *Wilson*schen Krankheit schon aus theoretischen Gründen nicht zu erwarten. Eine Erkrankung, die im zweiten Jahrzehnt beginnt und in wenigen Jahren zum Tode führt, wird sich höchstwahrscheinlich im Hirngewebe anders auswirken als eine erst im 40. Jahre einsetzende, die sich über mehr als ein Jahrzehnt hinzieht. Alle Erfahrungen sprechen dafür, daß das jugendliche Gehirn selbst auf gleichartige Schädigungen anders reagiert als das präsenile. Ferner ist zu erwägen, ob nicht etwa die *Alzheimer*schen Gliakerne, die im wesentlichen progressive, leicht zerfallende Gebilde sind, infolge der langen Krankheitsdauer bereits

wieder verschwunden oder infolge der relativen Milde des Prozesses nur in unvollkommener Weise zur Entwicklung gekommen sind. Auch im chronisch verlaufenen Falle *H. Spielmeyers* sind weder *Alzheimer*-Kerne noch eine gröbere Zerstörung des Dentatum vorhanden. Abweichend von unserem Falle A. findet *Spielmeyer* im Subiculum eine bei uns fehlende, eigenartige Ganglienzellenerkrankung: die Zellen sind birnenförmig gebläht, ihre sonstige Beschaffenheit erinnert noch am ehesten an die ischämische Zellerkrankung. *Spielmeyer* kommt bei seinem jugendlichen und dazu noch familiär belasteten Fall H. zu keiner endgültigen Entscheidung. Die Beachtung all dieser Umstände veranlaßt uns, *unseren Fall A.* ebenso wie von der Paralysis agitans *auch von der Pseudosklerose abzutrennen.*

Näher einzugehen ist auf die Fälle von *Maas*, *Bielschowsky*, *Woerkom*, *v. Economo* und *Schilder*. Dagegen soll *Bostroems* Fall 26, Joh. Gö., hier nicht weiter diskutiert werden (obwohl er vielleicht der hier aufgestellten Gruppe zuzurechnen ist), da kein pathologisch-anatomischer Befund vorliegt.

Maas' Fall ist klinisch, abgesehen allerdings von der eigenartigen psychischen Störung, ähnlich verlaufen wie der Fall A. Pathologisch-anatomisch findet sich eine ähnliche Verteilung im Striatum wie bei uns; auch hier kommen größere Gliakerne vor; aber auch *Maas* erwähnt ausdrücklich das Fehlen der (auch von *Bielschowsky* geforderten) *Alzheimer*schen Gliakerne. Der pathologisch-anatomische Befund, den *Maas* gibt, ist nicht sehr ausführlich, scheint dem unseren aber ähnlich zu sein[1]).

Zweifellos besteht weiter eine Ähnlichkeit mit dem Falle *Bielschowskys*, sowohl was den Verlauf als die Art und auch die Lokalisation des Prozesses betrifft. Klinisch scheint die Rigidität nicht so im Vordergrunde gestanden zu haben wie bei unserer Patientin. Pathol.-anatomisch: Vorwiegende Erkrankung der dorsolateralen Teile des Putamen, spongiöse Auflockerung des Gewebes, in der dürftige Reste von Ganglienzellen und veränderten Markfasern nachweisbar sind, faserige Ersatzwucherung der Glia, die aber nicht überall mit dem zerstörenden Prozeß Schritt gehalten hat; keine Verfilzung der Gliafasern. Auch hier fehlten die *Alzheimer*schen Gliakerne. Der Prozeß war fast völlig auf das Neostriatum beschränkt. Weiter bestanden stärkere Gefäßproliferation und Abbauerscheinungen.

---

[1]) Herrn Dr. *Maas* möchte ich auch an dieser Stelle für seine Liebenswürdigkeit danken, mich seine Präparate einsehen zu lassen. Soweit ich es in der mir zur Verfügung stehenden kurzen Zeit und an Hand der nach *Alzheimer-Mann* gefärbten Präparate beurteilen konnte, bestätigte sich mir die aus der *Maas*schen Arbeit gewonnene Auffassung, besonders da wir auch im Cerebellum größere Gliaformen entdecken konnten.

Wieweit diese Befunde als unterschiedlich zu bewerten sind, läßt sich schwer entscheiden. Immerhin verläuft die Krankheit nicht gar zu selten, auch in den mehr chronischen Fällen, schubähnlich, so daß hierdurch eine Erklärung für die im Falle *Bielschowsky* vorhandenen, bei uns nicht mehr sichtbaren Abbauerscheinungen gegeben werden könnte.

Der Fall *Woerkoms* ist, sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch, nicht sehr eingehend behandelt. Es erscheint uns daher nicht ratsam, ihn in unsere Krankheitsgruppe einzubeziehen, obgleich die Möglichkeit einer Einordnung nicht in Abrede gestellt werden soll. Es ist aus der vorliegenden Arbeit *Woerkoms* nicht recht ersichtlich, ob es sich nicht, sowohl klinisch wie auch pathologisch-anatomisch, um einen senilen Prozeß gehandelt hat. Jedenfalls geht aus der Beschreibung der Gliakerne nicht hervor, ob der Verfasser sie den *Alzheimer*schen zurechnen will oder nicht. *Bostroem* weist den Fall der arteriosklerotischen Muskelstarre zu.

Der Fall *v. Economos* und *Schilders* kann nach der Ansicht der Autoren der „progressiven lentikulären Degeneration" im engeren Sinne kaum zugerechnet werden. Dagegen ist die von ihnen angenommene Zusammengehörigkeit mit dem Falle *Woerkoms* nach den veröffentlichten Befunden nicht recht ersichtlich. *Woerkom* hat beispielsweise recht große Gliaformen gefunden, *v. Economo* und *Schilder* nur leichte Proliferation. Dagegen fehlt bei jenem die Angabe über starke Verfettung, wie sie die Wiener Autoren vorzugsweise im Cerebellum vorfinden.

Aus der „Schwierigkeit beim Übergange von der statischen in die dynamische Muskelfunktion", die bei *Woerkoms* Patienten vorlag, schließen zu wollen, daß diese Bewegungsstörung der von *v. Economo* und *Schilder* beschriebenen entsprochen hat, erscheint heute nicht mehr möglich. Umfassende Untersuchungen haben gezeigt, daß die Mehrzahl der von *Schilder* angegebenen Formen der Tonuszunahme gelegentlich auch bei echter Paralysis agitans vorkommen können (*F. H. Lewy*). Dies gilt auch von der Bewegungsart im Falle *v. Economos* und *Schilders*, die uns eher einem „Spasmus mobilis" zu ähneln scheint. Nach dem veröffentlichten pathologisch-anatomischen Befunde der beiden Autoren könnte es sich sehr wohl um eine etwas atypische Paralysis agitans gehandelt haben.

Wenn es nicht möglich ist, die Zugehörigkeit der einzelnen, hier kritisch betrachteten Fälle und ihre Gruppierung besser aufzuzeigen, so liegt das daran, daß sie einer Zeit entstammen, in der man entweder noch nicht wußte, auf welche Beobachtungen es klinisch-physiologisch besonders ankommt, oder in der man sie pathologisch-anatomisch noch nicht in einer den heutigen Anforderungen entsprechenden Weise durchuntersuchte. Davon macht auch unser eigener Fall (physiologische Unter-

suchung des Bewegungstypes, Sektion der inneren Organe) keine Ausnahme. Es ist aber zu hoffen, daß der immer erneute Hinweis auf die aus diesen Mängeln sich ergebenden Schwierigkeiten für die Patho-Physiologie, die pathologische Anatomie und die Klassifizierung in Zukunft zu einer in *jeder* Hinsicht vollständigen Bearbeitung einschlägiger Fälle führen wird. Die klinisch und pathologisch-anatomisch gut durchgearbeiteten und bereits erwähnten Fälle von *Creutzfeld*, *A. Jakob* usw. lassen leicht erkennen, daß pathologisch-anatomisch keine nähere Verwandtschaft mit dem unserigen besteht. In *Jakobs* Fall war die Pyramidenbahn mitbetroffen, und die neurologischen und vor allem psychischen Symptome abweichend. Die Fälle von *Creutzfeld*, *Hallervorden* und *Spatz* gehören schon infolge ihrer hereditären Belastung, ganz abgesehen von der Andersartigkeit der pathologisch-anatomischen Befunde, nicht in die von uns besprochene Gruppe.

Zur Patho-Physiologie.

Neben der Bedeutung, die der vorliegende Fall für die Abgrenzung der klinischen Krankheitsbilder bietet, sehen wir ein wesentliches Interesse in Schlüssen, die er für die Patho-Physiologie erlaubt. Mit unseren heutigen Kenntnissen von den Erkrankungen des extrapyramidalen Systems betrachtet, müssen wir als *markantestes* klinisches *Symptom*, das die Krankheit durch ihr zwölfjähriges Bestehen beherrschte, die *Rigidität* ansehen. Untersuchungen mit modernen Methoden über die Art der Starre fehlen naturgemäß, doch scheinen einer größeren Reihe erfahrener Neurologen Zweifel an ihrer Zugehörigkeit zur Paralysis agitans nicht gekommen zu sein. Eine Krankheitsgeschichte führt als bemerkenswert an, daß die Lähmung vorwiegend die Prädilektionsmuskeln betroffen habe, daß die Starre durch brüske Bewegungen vermehrt und durch vorsichtige vermindert wurde, ohne daß gleichzeitig sonstige Zeichen einer echten Pyramidenbahnläsion bestanden hätten. Angaben über Muskelhärte und Akinese fehlen ebenfalls.

Nach dem Schema von *C.* und *O. Vogt* soll die Zerstörung des Globus pallidus eine Enthemmung der nachgeordneten motorischen Zentren und damit die sog. pallidäre Starre bedingen. Demgegenüber nimmt *F. H. Lewy* an, daß die Degeneration der Pallidumzellen im wesentlichen die *Akinese*, bei geringerer Schädigung den Ausfall mehr oder minder zahlreicher Mitbewegungen zur Folge habe, während die eigentliche *Starre* eher mit der Erkrankung der Substantia nigra zusammenhinge. Damit waren bereits *zwei unterschiedliche Formen der* sog. *Rigidität* gekennzeichnet: die *pallidäre*, die nach *Lewy* für die Paralysis agitans, und die durch Erkrankung der *Substantia nigra* verursachte, die nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen von *Spatz* für den „Parkinsonismus" der Encephalitis lethargica typisch sein soll. Zu diesen beiden

Arten scheint sich nun *in unserem Fall* und möglicherweise in einigen anderen Fällen der Literatur eine *dritte Form* zu gesellen. Sie scheint ausgezeichnet zu sein, klinisch durch ihre Verteilung in der Muskulatur und ihr Verhalten gegenüber passiven Bewegungen, pathologisch-anatomisch durch einen hochgradigen Schwund des *Neostriatum*, dessen Riesenzellen, vor allem in seinen oberen und lateralen zwei Dritteln, fast völlig ausgefallen sind, während die kleinen Zellen und sein Grundgewebe ebenso wie der Globus pallidus und die Substantia nigra verhältnismäßig wenig betroffen sind.

F. H. Lewy hatte bereits gezeigt, daß auch bei der Paralysis agitans die Riesenzellen des Neostriatum in gewissem Grade mitbetroffen sein können, und ihre Erkrankung in den Contracturfällen besonders ausgesprochen zu sein schien. *Hunt* hatte sogar die neostriären Riesenzellen und die des Globus pallidus funktionell identifizieren zu können geglaubt. Die Annahme, daß sie auch anatomisch gleich seien, ist allerdings durch *Bielschowsky* widerlegt worden. *Der vorliegende Fall zeigt, daß ein weitgehender Ausfall der neostriären Riesenzellen mit geringerer Beteiligung der kleinen neostriären Zellen und weitgehender Schonung des Globus pallidus sowie der tiefer gelegenen Zentren nicht das Symptomenbild einer „Pallidumenthemmung" nach C. und O. Vogt, sondern eine starke Rigidität zur Folge haben kann.*

Nach allen vorliegenden Erfahrungen muß angenommen werden, daß verschieden lokalisierte Krankheitsprozesse ihren Ausdruck nicht in klinisch wirklich gleichartigen Symptomen finden können. Der Fall A fordert also erneut dazu auf, die Koordinationsstörungen, insbesondere die sogenannte Rigidität, klinisch mit solchen Methoden zu studieren, die eine physiologische Trennung anscheinend gleichartiger Bilder ermöglichen.

Zusammenfassung.

1. Eine 40jährige Frau, ohne hereditäre oder familiäre Belastung erkrankt unter den Symptomen einer atypischen Paralysis agitans. Anstatt eines rhythmischen Ruhetremors bestanden unwillkürliche Bewegungen der Finger, grober statischer Tremor und bis zum Schütteln sich steigerndes lokomotorisches Zittern. Zur Rigidität traten sog. „Spasmen" und eine an die Form der pyramidalen Prädilektionsparese erinnernde Lähmung; andere Anzeichen für eine echte Pyramidenbahnläsion bestanden nur vorübergehend. Merkfähigkeit und Urteilskraft der Patientin waren herabgesetzt; Neigung zum Querulieren und Beeinträchtigungsideen lagen vor.

2. Pathologisch-anatomisch ergab der Befund der nach 12jähriger Krankheitsdauer gestorbenen Frau eine Schädigung des gesamten Gehirns mit vorzugsweisem Befallensein des Neostriatum, dessen Riesenzellen völlig ausgefallen oder schwer erkrankt waren. Die kleinen Gan-

glienzellen waren weniger stark, der Globus pallidus und die Substantia nigra kaum von dem Krankheitsprozeß betroffen. Die starke Gliafaserwucherung hat im Neostriatum nicht zu einer Fasernarbe, sondern zur Bildung von Monsterzellen mit dicken Ausläufern geführt, die sich zwar berühren, ohne aber miteinander zu verfilzen. Es fanden sich große gelappte, von staubförmig gelblichem Pigment umgebene Gliakerne, die die Größe der *Alzheimer*schen nicht erreichten. Der Prozeß ist als ein vorwiegend chronisch-diffuser anzusehen.

3. Es handelt sich also um eine nicht hereditäre, nicht familiäre, langsam progressive Erkrankung des mittleren Lebensalters, die klinisch und pathologisch-anatomisch weder der Paralysis agitans, noch der *Westphal-Strümpell-Wilson*schen Krankheit zugeordnet werden kann. Sie unterscheidet sich von der Paralysis agitans durch das frühe Einsetzen, die Form des Tremors und die Lokalisation des Prozesses vorwiegend im Neostriatum, von der *Wilson*schen Krankheit durch das Fehlen familiärer oder hereditärer Disposition, den späten Beginn, die lange Dauer sowie pathologisch-anatomisch durch das Fehlen der *Alzheimer*schen Gliakerne und von Veränderungen des Nucleus dentatus cerebelli. Er gehört möglicherweise zusammen mit den Fällen von *Maas*, *Bielschowsky* und *Bostroem* zu einer Gruppe afamiliärer, im mittleren Lebensalter auftretender chronisch-progressiver Erkrankungen vom Pseudosklerosetyp.

4. In pathologisch-physiologischer Beziehung zeigt der Fall A, daß der Ausfall der Riesenzellen des Neostriatum als wesentlichster pathologisch-anatomischer Befund eine Form der Rigidität zur Folge haben kann, die gekennzeichnet zu sein scheint durch ihr spasmenähnliches Verhalten gegenüber passiven Bewegungen und durch ihre Verteilung in den Muskeln der unteren Extremität, wie sie bisher nur bei Verletzung der Pyramidenbahn beobachtet worden ist.

Zum Schlusse danke ich Herrn Prof. *F. H. Lewy* für die Anregung zur vorliegenden Arbeit, Unterstützung und Überlassung des Materials, Herrn Geheimrat *Bonhoeffer* und Herrn Geheimrat *Strauß* für die mir gestattete Einsicht in die Krankengeschichten.

Literaturverzeichnis.

(Abkürzungen: G. N. u. P. = Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie; D. Z. f. N. = Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.)

Alzheimer-Hoesslin, Beiträge zur Klinik und Anatomie der Pseudosklerose. G. N. u. P. Orig. 8. 1912. — *Bielschowsky*, Weitere Bemerk. z. norm. und pathol. Histologie d. striar. Syst. Journ. f. Psychiatrie u. Neurol. 27. — *Bostroem*, Der amyostatische Symptomenkomplex. Springer 1922. — *Cadwalader*, Americ. journ. of med. science 1915. — *Creutzfeld*, Eigenartige, herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems, Nissls Arbeiten 1920. Erg.-Bd. — *v. Economo* und *Schilder*, Eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Präsenium.

G. N. u. P. 1918, Orig. **50**, 1918. — *Hallervorden* und *Spatz*, Eigenartige Erkrankung mit extrapyramidalen Symptomen. G. N. u. P. Orig. **79**. 1922, — *Jakob, A.*, Referat aus den Verhandlungen deutscher Nervenärzte 1921. — *Jakob, A.*, Eigenartiger Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chron. Psychose mit katatonen Symptomen. G. N. u. P. Orig. **66**. 1921. — *Jakob, A.*, Über eine der multiplen Sklerose klinisch nahestehende Erkrankung usw. Med. Klinik 1921, Nr. 13. — *Lewy, F. H.*, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Springer 1923. — *Lewy, F. H.*, Paralysis agitans, in: Kraus-Brugsch, Handbuch der gesamten inneren Medizin. — *Lewy, F. H.*, Zur Histopathologie der choreatischen Erkrankungen. G. N. u. P. Orig. **85**. 1923. — *Lhermitte*, Semaine médicale. 1912. — *Maas, O.*, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis system. Linsenkerndegen. Neurol. Zentralbl. 1918, Nr. 1. — *Mendel*, Die Paralysis agitans. Karger 1911. — *Pollak*, Referat aus den Verhandlungen deutscher Nervenärzte 1921. — *Rausch* und *Schilder*, D. Z. f. N. 1914. — *Spielmeyer*, Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. G. N. u. P. 1920. Orig. **57**. 1920. — *Spielmeyer*, Histopathologie des Zentralnervensystems. 1. Teil. Springer 1922. — *Spiller*, Journ. of ment. a. neurol. dis. 1916, Nr. 43. — *Stöcker*, Ein Fall von fortschreitender Lenticularisdegeneration. G. N. u. P. Orig. **15**. 1913, sowie Orig. **25**. 1914. — *Strümpell*, Über Westphalsche Pseudosklerose usw. D. Z. f. N. 1912. — *Vogt, C.*, und *O.*, Zur Kenntnis der pathol. Veränderungen des Striatum und des Pallidum und zur Patho-Physiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wiss. 1919. — *Vogt, C.*, und *O.*, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychiatrie u. Neurol., **25**, Erg.-Bd. **3**, — *Westphal*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 1914. — *v. Woerkom*, La Cirrhose hépathique avec altération dans les Centres nerveux etc. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1914—1915. S. 41.

Über den Verlauf der Blutzuckertoleranz bei Psychosen*).

I. Mitteilung.

Von

Shozo Tsuchiya.

(Aus dem Gerichtlich-medizinischen Institut der Kaiserlichen Universität Tokio, Japan [Vorstand u. Leiter: Prof. Dr. *S. Mita*].)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 4. Januar 1924.)

Seit dem Bestehen der mikrochemischen Methode zur Bestimmung des Blutzuckers sind viel Untersuchungen darüber veröffentlicht worden. Ich erinnere an die Untersuchungen *Willy Meyers*[2]) an einem Patienten mit einer entzündlichen Thrombose (Journ. of americ. med. assoc. 71, 1268. 1918) oder an *Otto Krehbiel*[3]), der seine Toleranzversuche an Fällen von Carcinom anstellte. Sie bemerkten im Laufe der Experimente eine beträchtliche Veränderung des Zuckergehalts im Blute. *S. Mita*[1]) hat einst den Zucker im Harn der Geisteskranken untersucht und behauptet, daß bei Psychosen, besonders im Depressionszustand, viel Zucker im Harn ausgeschieden sind. *Maruyama*[4]) untersuchte die Blutzuckertoleranz bei Psychosen in Japan unter seiner Leitung, und er hat auch beobachtet, daß in einigen Fällen der Psychosen hoher Zuckergehalt im Blute enthalten ist, aber er konnte doch nicht die besonderen Beziehungen zwischen Psychosen und Blutzuckergehalt finden.

Meine Untersuchungen über die Blutzuckertoleranz sind an Psychosen angestellt. Dazu gab ich den Patienten 100 g Traubenzucker auf 300 g Wasser. Die Blutuntersuchungen fanden statt eine halbe Stunde vor der Einnahme per os und 1—5 Stunden nach der Einnahme. Dabei wandte ich die von *Imamura*[5]) erneuerte *Bang*sche Blutzuckermikrobestimmungsmethode an.

Resultate.

Gegenüberstellung des Blutzuckergehaltes bei Psychosen zu dem von Gesunden vor der Einnahme des Traubenzuckers:

*) Diese Mitteilung ist veröffentlicht im Jahre 1919 in der 19. Versammlung der japanischen Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie.

a) Durchschnittlicher Blutzuckergehalt von 5 Gesunden 0,1028%
b) Durchschnittlicher Blutzuckergehalt von 5 Fällen mit Dementia paralytica 0,1040%
Durchschnitt der 2 Fälle im ruhigen Zustande 0,0915%
Durchschnitt der 3 Fälle im erregten Zustande 0,1120%
c) Durchschnittlicher Gehalt bei 2 Idioten 0,1100%
d) Mittlerer Gehalt bei 6 Fällen von Dementia praecox 0,0831%
Durchschnitt der 3 Fälle im dementen Zustand 0,0650%
Durchschnitt der 3 Fälle im erregten Zustand 0,1006%
e) Mittlerer Blutzuckergehalt in 5 Fällen von manisch-depressivem Irresein 0,1026%
Durchschnitt in 2 manischen Zuständen 0,1040%
Durchschnitt in 3 depressiven Zuständen 0,1010%
f) Mittlerer Blutzuckergehalt in 4 Fällen von Epilepsie 0,0997%
Durchschnitt in 2 Fällen mit häufigen Anfällen 0,0930%
Durchschnitt in 2 Fällen mit seltenen Anfällen 0,1065%

Aus diesen Ergebnissen kann man entnehmen, daß der Gehalt an Blutzucker im Erregungszustand steigt und im Depressionszustand abnimmt. Der Blutzuckergehalt kann also bei einer Krankheit wegen der verschiedenen Zustände wechseln. Die durchschnittlich hohe Zahl bei der Dementia paralytica und Idiotie hängt vielleicht mit einer Beeinflussung der inneren Sekretion durch diese Geisteskrankheiten zusammen.

Gegenüberstellung der Blutzuckertoleranz der Gesunden zu der der Psychosen nach der Einnahme des Traubenzuckers.

Selbstverständlich ist die Toleranz abhängig von der Krankheit und von dem jeweiligen Zustand der Krankheit. Folgende graphische Darstellung der verschiedenen Krankheiten in bestimmten Abständen läßt die Änderungen des Blutzuckergehalts übersichtlich erscheinen.

1. Die Gesunden zeigen 1 Stunde nach der Einnahme des Zuckers den Höchstgehalt, nach 3 Stunden ist der Gehalt derselbe wie bei der Einnahme, nach 5 Stunden ist er auf 0,09% gesunken.

2. Die Epileptiker zeigen ungefähr denselben Verlauf, nur liegt 1 Stunde nach der Einnahme das Maximum viel höher, und nach 5 Stunden ist der Zustand wie bei der Einnahme noch nicht wieder erreicht (0,02 höher).

3. Die Idioten steigen bis zur ersten Stunde und halten sich 3 Stunden lang auf derselben Höhe, um zur 5. Stunde allmählich herabzugehen.

4. Die Kurve der Schizophrenen zeigt auch nach 1 Stunde den Gipfelpunkt, hält sich dann während der nächsten 4 Stunden in ungefähr derselben Höhe.

5. Die Fälle von Dementia paratytica und manisch-depressivem Irresein unterscheiden sich von allen übrigen. Nach 1 Stunde steigt der Blutzuckergehalt wie bei den übrigen, in der 2. sinkt er etwas, um von der 3. Stunde ab zu einer beträchtlichen Höhe zu steigen. Diese Steige-

rungen haben aber nicht die Größe, wie sie *Krehbiel* bei seinen Untersuchungen an Carcinom-Fällen festgestellt hat.

Der Grund für den hohen Blutzuckergehalt, der nach 5 Stunden hier noch besteht, soll die geringere Verbrennungsfähigkeit des Körpers sein. Ich untersuchte auch den Harn auf Eiweiß, gelangte aber zu keinem positiven Resultate. Damit will ich nicht sagen, daß zwischen den Psychosen

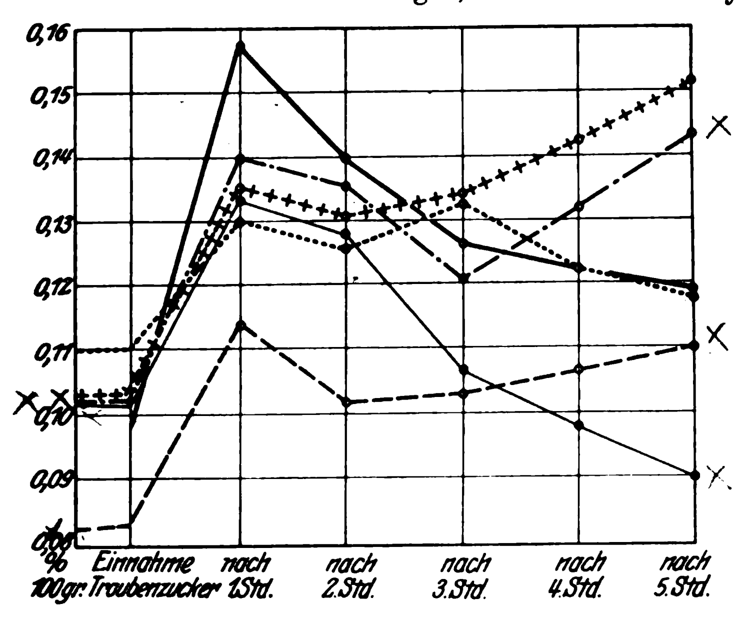


Abb. 1. + + + + Dementia paralytica. — · — · Manisch-depressives Irresein. ——— Epilepsie · · · · · · Idiotie. - - - - Schizophrenie. ——— Normal.

und der Nierenfunktion keine Beziehungen beständen. Es ist allgemein bekannt, daß die Marksubstanz der Nebenniere bei Dementia paralytica vermehrt ist. Es ist auch schon öfter von der Beziehung der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins zu der inneren Sekretion gesprochen worden. Es dünkt mich daher, daß die angegebenen speziellen Zahlen mit Zuständen der inneren Sekretion zusammenhängen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Mita, S.*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **32**, 159. 1912. — [2]) *Meyer, Willy*, Journ. of the Americ. med. assoc. **71**, 1268. 1918. — [3]) *Krehbiel, Otto*, Journ. of the Americ. med. assoc. **72**, 1582. 1919. — [4]) *Maruyama, K.*, Gunidan Zasshi (Zeitschr. f. d. Militärarztkorps) **19**, 50. 1914. — [5]) *Imamura, A.*, Chugai Iji Shinpo (Einheimische u. ausländische med. Nachrichten, Tokio) **9**, Nr. 35. 1918.

Die Reaktion des Pyknikers im Rorschachschen psychodiagnostischen Versuch.

Von

Emil Munz.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich [Direktor: Prof. Dr. E. *Bleuler*].)

(Eingegangen am 31. Januar 1924.)

I.

Die vorliegende Arbeit ist gedacht als Versuch, die Existenz und Häufigkeit der von *Kretschmer* gesehenen Zusammenhänge zwischen Körperbau und Charakter nachzuprüfen an Hand eines psychologischen Experimentes. Als Ausgangspunkt wurde derjenige Körperbautypus gewählt, der in der Beschreibung *Kretschmers* am schärfsten umrissen ist, der in ausgeprägter Gestaltung als in sich geschlossener Habitus imponiert: Der Pykniker, dem nach der Theorie *Kretschmers* ein Temperament entsprechen soll, das sich im allgemeinen leicht, meist schon nach kurzer Unterhaltung, erkennen und im *Rorschach*schen Versuch feiner differenzieren läßt: das Cyclothyme. Aus dem gesunden Volksganzen wurden — weitab von der psychiatrischen Klinik — Vertreter dieser Körperkonstitution herausgesucht und mit dem psychodiagnostischen Experiment geprüft. Bevor wir aber auf die Einzelheiten der angewandten Methodik und die dabei gewonnenen Resultate eingehen, möchten wir durch wenige Beispiele zeigen, daß die von *Kretschmer* durch Erweiterung des psychiatrischen Forschungskreises neuentdeckten Körperbautypen pyknisch-leptosom (um bei den Hauptformen zu bleiben) mit den zugehörigen Reaktionsweisen schizothym-cyclothym auf andern, der medizinischen Wissenschaft z. T. ferne stehenden Gebieten in überraschend naher Identität bereits festgelegt sind[1]). Es wäre auch geradezu erstaunlich, wenn dies nicht

[1]) Nach dem Vorschlag von *Kretschmer* in seinem Aufsatz: „Konstitution und Rasse" bezeichnen wir hier als „*leptosom*" die „Körperbauformen mit schlankem, eher magerem Wuchs, schmalem Gesicht und scharfer Nase, weil der Ausdruck „*asthenisch*" sich doch nur für die extremeren klinischen Konstitutionsvarianten gut gebrauchen läßt. Der Ausdruck „leptosom" ist identisch mit dem Ausdruck „asthenisch", so wie ihn *Kretschmer* in seinem Buche über „*Körperbau und Charakter*" verwandte. *Kretschmer* gruppiert also sein schizophrenes Material in die drei großen Gesamteindrucksbilder des leptosomen, athletischen und dysplastischen Typus. Diese drei Typen wollen wir hier vereinigen unter der gemeinsamen Benennung: *Schizaffine Körperbautypen.*

zuträfe; enthalten doch die *Kretschmer*schen Typen Eigenschaftskomplexe, die in ihrer Zusammengehörigkeit ungemein einleuchtend und einfach zu charakterisieren sind. Heute, wo wir diese Typen in prachtvoller Darstellung besitzen, erscheint uns ihre Auffindung recht naheliegend. In der persönlichen Menschenbeurteilung ist gewiß jeder unbewußt nach ähnlichen Gesichtspunkten verfahren. Mit der Herausarbeitung der beiden Reaktionsweisen der Schizoidie und Syntonie (*Syntonie* = *Bleulers* Ersatzbenennung für den mißverständlichen Ausdruck der „*Cyclothymie*") hat die wissenschaftliche Psychologie bzw. Psychiatrie zwei Grundbegriffe gewonnen, die sicher ein altes Gut der volkstümlichen Menschenkunde darstellen. Ob er ein Herz hat oder nicht, das ist doch das erste, was uns an einem Menschen interessiert, der uns neu gegenübertritt. Ob etwas mit ihm anzufangen ist, ob er Gemüt und Wärme besitzt und Stimmung mitbringt, oder ob er ein abgeschlossener Sonderling ist, das will der kritische Blick, den die erfahrene Wirtin auf jeden Neueintretenden richtet, herausbringen! Darum gibt es auch in jedem Dialekt so treffend bezeichnende Namen für die Angehörigen der einen und andern Gruppe (Gemütsathlet, Gemütssau — Eigenbrödler, Trockenbrödler, Holzbock). Auch *Kretschmer* selbst greift gerne zu Dialektausdrücken, die treffender bezeichnen als die benachbarten Worte der Schriftsprache, so, wenn er die Psychomotilität des schwerblütigen Pyknikers „behäbig", die des affektarmen Schizoiden in volkstümlicher Wendung „lahm" nennt.

Es ist leicht zu verstehen, daß scharf beobachtenden praktischen Ärzten die Beziehungen zwischen Körperbau und Charakter nicht immer haben entgehen können. Wer wäre besser dazu berufen als der naturwissenschaftlich gebildete, tätige Arzt, sich in der Kunst zu üben, menschliches Wesen aus seiner äußeren Erscheinung zu erschließen? So haben denn schon öfters Ärzte und Anatomen ihre physiognomischen Lebenserfahrungen schriftlich der Nachwelt überlassen. In Erstaunen versetzen muß es uns aber, daß schon vor über 70 Jahren, zu einer Zeit, wo die grundlegende Trennung manisch-depressiver von schizophrenen Störungen noch in weitester Ferne lag, ein Arzt die Beobachtungstatsache niederlegte, daß Menschen, die zu „melancholischen Seelenstörungen" neigen, einen anderen Körperbau darbieten, als Kranke, die „mehr zu den verschiedenen Formen der Narrheit Disposition zeigen"; und was er nur grob andeutungsweise auseinander hielt, das ist im Wesen bereits der pyknische und leptosome Mensch *Kretschmers*. Es war der treffliche Arzt *Carl Gustav Carus* (1789—1869), Professor und Direktor der geburtshilflichen Klinik in Dresden, der seinerzeit durch bedeutsame Werke aus den verschiedensten Gebieten der Naturwissenschaft und Medizin, durch seine Malkunst und literarische Betätigung, sowie durch seinen Verkehr mit *Goethe* wohlbekannt war. In seinem im Lichte der modernen Konstitutionsforschung wieder äußerst anregungsreichen, reifen Werke: „*Symbolik der menschlichen Gestalt* (1853)" lesen wir auf S. 337, wo er über die Anwendung der Symbolik in ärztlicher Beziehung spricht: „Es ist namentlich gar keinem Zweifel unterworfen, daß Personen mit einem *starken breiten Kopfe* zu anderen Krankheiten Anlage haben, als Personen mit einem *kleinen und schmalen*, und ebenso daß beide, wenn sie von gleichen Krankheiten affiziert werden, sie auf sehr ver-

schiedene Weise tragen. Die ersteren wird man überhaupt mehr zu Gehirnkrankheiten, Schlagflüssen, Hirnentzündungen und *melancholischen Seelenstörungen* disponiert finden, während die letzteren weniger zu Hirnleiden, und, wenn Geistesstörungen bei ihnen vorkommen, mehr zu den *verschiedenen Formen der Narrheit* Disposition zeigen. Ebenso werden ihre gewöhnlichen Krankheiten beide auf sehr verschiedene Weise tragen, der erstere wird peinlich aufmerksam und hypochondrisch sein, wo der letztere unachtsam, leichtsinnig und haltlos verfährt." Dieser kleine für sich selber sprechende Ausschnitt soll uns genügen. Er trägt von der Medizin-Historie aus bei zu der Bestätigung der *Kretschmer*schen Lehre.

Es ist kulturgeschichtlich nicht ohne Sinn, ein hübsches Beispiel für den Wandel der Gesinnungen mit den Epochen, daß zu *Lavaters* und *Carus*' Zeiten, als man noch daran glaubte, daß der Geist es wäre, der sich den Körper prägt, es geradezu als Entwürdigung galt, pyknischen Fettansatz herumzutragen. Heutzutage geht die Wertung eher umgekehrt: „Schizoider Kerl" klingt bedeutend weniger anerkennend als „cycloider Kerl". Wir hätten den Adam (nach *Bleuler*) synton geformt, mit ganz leichter manischer Verstimmung, die ihn zur sonnigen Natur gestempelt hätte.

Unendlich fein ist die tiefe affektive Kluft zwischen schizoidem und syntonem Charakter nachgefühlt in dem Gedicht von *Carl Spitteler*: *„Glöckleins Klage"*. Das Glöcklein, dem in all seinem Weh und Leid stets nur ein armseliger Klang zu Gebote steht, beneidet die Orgel:

„Kannst hundertfältig sagen,
was deine Seele spürt;
Und was du spürst, das fühlt man,
und was du fühlst, das rührt."

Die beiden *Kretschmer*schen Hauptformen, der pyknische und leptosome Mensch, mit ihren seelischen Korrelaten, scheinen also schon mehrfach erschaut zu sein. Wir besitzen damit zwei Pole, um die eine fruchtbare Typisierung menschlichen Wesens möglich erscheint. Notwendig aber ist es, mit wissenschaftlicher Exaktheit die bisher zumeist nur skizzierten Gegensätze in allen Richtungen scharf zu präzisieren: so anatomisch, internistisch und experimental-psychologisch.

II.

Das *psychodiagnostische Experiment* stammt in seiner genialen Ausarbeitung von dem allzufrüh verstorbenen Herisauer Psychiater *Hermann Rorschach*[1]). Es stellt sich dar als ein Deutenlassen von Zufallsformen. Diese werden in einfachster Weise gewonnen:

Einige Tintenkleckse, z. T. nur schwarze, z. T. auch farbige, z. T. nur farbige werden auf ein Blatt Papier geworfen, dieses gefaltet und gepreßt. Beim Öffnen des Blattes liegt eine symmetrische, mehr oder weniger den Eindruck des Bildhaften weckende Zufallsform vor. Zu den vorliegenden Untersuchungen wurde ausnahmslos die von *Rorschach* gewählte Originalserie benützt, die eine Reihe von empirisch gewonnenen und geschickt kombinierten Vorteilen darbietet und vor allem die neugewonnenen Resultate in einwandfreier Weise mit den *Rorschach*schen Erfahrungen vergleichen läßt. In bestimmter Reihenfolge werden die Kleckstafeln der Versuchsperson vorgelegt mit der einfachen Frage: „Was sehen Sie hier? Was könnte das sein?" Natürlich darf dies — gerade für unsere be-

[1]) *Rorschach*, Psychodiagnostik. Bircher. Bern und Leipzig 1921.

sonderen Zwecke — niemals als Überrumpelung geschehen; vor Beginn der Deutungen muß ein möglichst vertraulicher Ton zwischen Untersucher und Prüfling geschafft worden sein. Sorgfältig muß man Bedacht nehmen zu vermeiden, daß die Vorstellungsinhalte der Versuchsperson in irgendeiner bestimmten Richtung fixiert werden. Wird das Experiment an körperlich Kranken ausgeführt (z. B. ambulanten Poliklinik-Patienten), so müssen zuerst die Wünsche, die an den Untersucher als Arzt gestellt werden, ihre Befriedigung gefunden haben. Bei Intellektuellen müssen wenige erläuternde Worte der eventuellen Zurückhaltung infolge Unklarheit über den Sinn der Übung zuvorkommen. Erst wenn diese Bedingungen erfüllt sind, darf der Versuch beginnen. Es wird nun ein peinlich genaues, wörtliches Protokoll aufgenommen über sämtliche Äußerungen des Prüflings während der Demonstration der Klecksfiguren; wirklich sämtliche Äußerungen: auch was im Augenblick als nebensächlich erscheinen möchte, vor allem aber auch sämtliche Affektäußerungen: Lachen, mit genauer Angabe der Qualität desselben, z. B. ob aus Verlegenheit oder Freude, Freude an den Farben oder der glücklichen Idee, Klappern mit den Fingern aus Langeweile usw. Das Protokoll wird nachher verarbeitet nach folgenden Fragestellungen:

1. Wie groß ist die Zahl der Antworten? Wie lang die Reaktionszeit? Wie oft kommen Versager bei einzelnen Bildern vor?
2. Ist die Antwort durch die Form der Zufallsbilder allein oder außerdem durch Bewegungsempfindungen oder die Farbe der Bilder bestimmt worden?
3. Wird das Bild als Ganzes oder in Teilen, und in welchen Teilen erfaßt und gedeutet?
4. Was wird gesehen?

Durch vergleichende Prüfung großer Untersuchungsreihen von charakterologisch gut bekannten Normalen und klinisch scharf umschriebenen Kranken ist es *Rorschach* gelungen, für die einzelnen Faktoren der Deutungen bestimmte Symptomwerte aufzustellen. Auf diese rein empirisch gewonnenen Anhaltspunkte sich stützend, hat sich *Rorschach* dann umgekehrt an die diagnostische Ausarbeitung von Protokollen ihm unbekannter Urheber gewagt und es war ihm in den meisten Fällen bereits „eine sehr differenzierte Diagnose bei Kranken, und bei Gesunden und Neurotischen eine ebenso differenzierte Persönlichkeitsdiagnose möglich" (*Rorschach*: Psychodiagnostik, S. 112). Wie *Rorschach* zu diesen verblüffend sicheren Feststellungen kam, kann hier im einzelnen nicht auseinandergesetzt werden. Wir müssen uns begnügen mit einer kurzen Zusammenfassung der Resultate:

Die *Zahl der Antworten* (normal 15—30) hängt in höherem Grad von affektiven als von assoziativen Momenten ab, ergibt aber im ganzen verhältnismäßig wenig Charakteristisches.

Ebenso die *Reaktionszeit* (Durchschnitt 20—40 Minuten).

Versager sind bei Normalen selten und lassen sich meist durch Zureden vermeiden. Bei debilen Hysterischen deuten sie auf einen empfindlichen Intelligenzkomplex, bei Schizophrenen sind sie durch Sperrung bedingt und dann oft unüberwindlich.

Die *Form* entscheidet bei der Mehrzahl der Deutungen allein. Ob die Formen scharf oder unscharf gesehen sind, ist im Protokoll genau zu beurteilen (F + oder F —). Dabei geben intelligente, pedantische, depressiv verstimmte Normale und melancholische Zirkuläre 100—80% gut gesehener Formen. Mit Abnahme der Intelligenz und Überwiegen der manischen Verstimmung fällt das „*Formprozent*". Organische gehören zu den ganz schlechten Formsehern.

Bewegungsantworten[1]) — als B bezeichnet — sind diejenigen Deutungen,

[1]) Ein nicht ganz zutreffender Ausdruck.

bei denen außer der Form der Kleckse kinästhetische Engramme (Erinnerungsbilder früher gesehener, vorgestellter oder selbst vollführter Bewegungen) determinierend mitgewirkt haben. Dabei sind die eigentlichen B oft schwierig zu trennen von den Antworten, die erst sekundär kinästhetisch belebt wurden und eine prinzipiell andere Bedeutung haben. *Rorschach* fand größere Zahlen von „*primären B*" vorwiegend bei Insichgekehrten, die mehr nach innen als nach außen leben, und denen es schwer wird, sich nach außen zu geben. Dem Sprachgebrauch folgend, nennt er diese Menschen „*introversiv*", dabei aber weit abgehend von dem von *Jung* stammenden ursprünglichen Begriff der Introversion. Für *Rorschach* bedeutet „Introversion" das mobile Vermögen des Sichinsichkehrens, das der Normale, der dem B-Typus angehört, der „Introversive", in erhöhtem Maße besitzt. Erst das starre Überwiegen der introversiven Tendenzen gegenüber den nichtintroversiven, die „Introvertiertheit" ist etwas Pathologisches.

Die *Farbantworten* (Fb) lassen sich in drei Gruppen gliedern, je nachdem die Form wesentlich mit, oder erst in zweiter Linie oder überhaupt nicht berücksichtigt wurde:

a) Die *Formfarbantworten*: die FFb;
b) Die *Farbformantworten*: die FbF;
c) Die *primären Farbantworten*: die Fb.

Die FFb ergaben sich als Repräsentanten der *affektiven Rapportfähigkeit*, des affektiven Entgegenkommens der Umgebung gegenüber. — Die Fb fehlten bei allen Normalen und Kranken, die affektiv stabil, sei es nun depressiv oder affekt-stereotyp oder affektarm, und die äußerlich meist ruhig, geordnet sind, sie häuften sich bei Reizbaren und Impulsiven, so bei den zerfahrensten Schizophrenen und bei den ebenfalls reizbaren und impulsiven Epileptikern. Daraus läßt sich ableiten: Fb *sind Repräsentanten der Impulsivität*. — Die FbF verhielten sich analog den Fb, nur reichen sie viel weiter in die Breite des Normalen hinein. Sie erwiesen sich als die Repräsentanten der *affektiven Labilität*, der Reizbarkeit, der Empfindlichkeit, auch der Suggestibilität. — Von Wichtigkeit ist natürlich das Verhältnis, in dem in einem gegebenen Befunde die drei Indicatoren der Rapportfähigkeit, der Labilität und der Impulsivität vorhanden sind.

Es besteht weiter die Möglichkeit, das Bild in seiner Gesamtheit zu deuten oder einzelne Bildteile zur Deutung herauszugreifen. Der „Normale" sucht im allgemeinen zuerst das Ganze zu erfassen und läßt sich erst nachher auf kleine und kleinere Details ein.

Die Zahl der *Ganzantworten*, der G, ist von Bedeutung bezüglich der Intelligenz sowohl als auch ganz besonders der Affektivität: Hohe Zahlen (mehr als 10 G) liefern phantasiefreudige Abstrakte, 7—10 G intelligente, manisch verstimmte Normale, 4—7 G stellen den gewöhnlichen Durchschnitt dar, der auffälligerweise von manischen Zirkulären nicht überschritten zu werden pflegt, 0—3 G finden sich unter Normalen bei Depressivverstimmten, Pedanten, dann bei dementen Schizophrenen, melancholischen Zirkulären, Arteriosklerotischdementen — alles Zahlen, die auf statistischem Wege gewonnen wurden.

Detailantworten — D — erfassen größere, in die Augen springende, von den verschiedenen Versuchspersonen immer wieder gesehene Bildteile. Sie sind im großen und ganzen die häufigsten Antworten.

Die *Kleindetailantworten* — Dd — sind diejenigen Bilddetails, die nach Abzug der statistisch häufigsten Details, der D, übrigbleiben.

Als *oligophrene Details* — Do — werden Deutungen bezeichnet, die solche kleine Teile erfassen, die von anderen Versuchspersonen im Zusammenhang mit größeren Partien gesehen werden, z. B. nur den Kopf, wo leicht der ganze Mensch erkenntlich ist. Dd und Do stellen sich vor allem bei Unintelligenten, dann bei

Nörglern und Pedanten ein, bei ängstlichen Schizophrenen und melancholischen Zirkulären. Die Do sind bei zahlreichen hochwertigen Antworten der Ausdruck einer durch depressive Stimmung bedingten Denkhemmung, wo sie sich neben vielen unscharfen Formen (F —) finden, sprechen sie für Assoziationsarmut (Schwachsinn).

Die *Zwischenformen* — DZw — erfassen nicht die schwarzen oder farbigen Partien, sondern die zwischen ihnen ausgesparten weißen Zwischenräume. Nach *Rorschach* verraten sie immer irgendeine Art Oppositionstendenz, beim Normalen Disputiersucht, Eigenwilligkeit, Eigensinn, Querulantentum, beim Schizophrenen Sperrungen, Negativismen, Verschrobenheiten. Da wir durchschnittlich von unseren pyknischen Versuchspersonen höhere Werte von DZw bekamen als von den schizaffin gebauten, da ferner auch die Einzelprotokolle der Pykniker häufiger DZw aufwiesen (59% gegenüber 43% bei den Schizaffinen), müssen wir — im Gegensatz zu *Rorschach* — annehmen, daß geringe Zahlen von DZw mit guter Rapportfähigkeit wohl vereinbar sind, daß DZw erst in größerer Zahl oder in bestimmten Kombinationen im Sinne *Rorschachs* sprechen. Auch liegen hier Fehlerquellen bei Versuchspersonen, die von ihrem Beruf her gewohnt sind, auf Kleinigkeiten scharf zu achten. So traten zahlreiche DZw ohne irgendwie nachweisliche oder spürbare Oppositionalität auf bei einem Photographen, der die beschriebene Entstehungsweise der Tafeln bezweifelte und meinte, es müsse da „retouchiert" worden sein, dann bei einer Kunstgewerblerin und in überraschendster Weise (10 DZw und sogar 2 DdZw auf 42 Antworten) bei einem Feinmechaniker einer Uhrenfabrik, der subtilste Teilchen zusammenzufügen hatte. — Diese Bemerkung sei hier eingeschoben, um zu zeigen, wie sehr all diese Faktoren als Symptomwerte nur cum grano salis verstanden sein wollen.

Im „*Erfassungstypus*" (Erft.) wird das relative Verhältnis der G, D, Dd, Do und DZw ausgedrückt. Der G-Typus weist eine stattliche Anzahl von Ganzantworten neben relativ wenig anderen Erfassungsmodis auf. Um dabei die Formen auch gut zu sehen, bedarf es eines bedeutenden Reichtums und großer Präsenz dieser Engramme, wesentlicher jedoch sind affektive Momente. Diese Bedingungen erfüllen intelligente Wohlgelaunte, Phantasiereiche in Rekordstimmung. Der häufigste Erfassungstypus des Normalen ist G—D, d. h. er deutet einmal die Tafel als Ganzes, ein andermal in einem auffälligen Detail, läßt sich aber auf Kleinigkeiten (Dd und Do) und Gesuchtheiten (DZw) nicht ein. Mehr theoretische Intelligenzen bemühen sich zu jedem Bilde wenigstens eine Ganzantwort zu geben, mehr auf das Praktische Gerichtete verzichten leichter darauf.

Unter „*Sukzession der Erfassungsmodi*" (= Sukz.) versteht man die Art der Aufeinanderfolge der G, D usw. innerhalb der Deutungen auf eine einzelne Tafel. Nach der Deutlichkeit des Gesetzmäßigen in der Folge der G, D usw. ist zwischen *straffer*, *geordneter*, *umgekehrter*, *gelockerter* und *zerfahrener Sukzession* zu unterscheiden. An straffe Sukzession halten sich Formalisten der Logik, denen die Form über den Inhalt geht: Pedanten, Schulmeisterhafte, dann Depressive mit Insuffizienzideen, Ängstliche, Melancholische. Gelockert wird die Sukzession bei Unintelligenten, Organischen, Manischen, aber auch durch labile und heitere Stimmungen.

Wir kommen zum *Inhalt* der *Deutungen*. Naturgemäß kann alles nur Denkbare, aber auch alles Undenkbare gedeutet werden. Am häufigsten werden Tierformen gesehen, 25—50% bei fast allen Intelligenten, gleichviel ob gebildet oder ungebildet. Mit weniger als 35% kommen nur Phantasiereiche aus, irgendwie Stereotypisierte überschreiten 50%. Heitere Stimmung verringert, depressive Stimmung vergrößert das *Tierprozent*. Zwischen der Zahl der kinästhetisch mitbedingten Antworten und der Höhe des Tierprozents besteht umgekehrte Pro-

portionalität: Je spärlicher die B, desto größer das Tierprozent, desto geringer die Variabilität der Antworten. *Objekte* in größerer Zahl werden von etwas zerfahrenen Normalen, besonders Frauen, und von Manisch Depressiven genannt, sie sind der Ausdruck mehr sachlichen, aber lebensnahen Denkens.

Als *Originalantworten* werden diejenigen Deutungen bezeichnet, die in etwa 100 Normalbefunden nicht mehr als einmal angetroffen werden. Nach der Qualität der B, F und FFb werden sie in Orig. + und Orig. — geschieden. Der Prozentsatz der Orig. steigt mit Zunahme der Intelligenz und der manischen Verstimmung. Phantasiereiche und Wohlgelaunte erreichen bis 40, Künstler bis 50%, über 50% nur weltfremde Normale, zerfahrene Schizophrene und Schwachsinnige (Epileptiker, Senile).

Alle diese Faktoren werden aus dem Versuchsprotokoll herausgezählt und in ein Schema eingetragen. Aus den absoluten Zahlen, vor allem aber aus dem gegenseitigen Verhältnis der einzelnen Werte werden dann in dem angedeuteten Sinn die entsprechenden charakterologischen Schlüsse gezogen, resp. klinischen Diagnosen gestellt.

III.

Rorschach ging in seinem Experiment vor allem darauf aus, „Einblicke in die Funktion der Wahrnehmung und Auffassung zu erhalten". Das Formale war ihm darum die Hauptsache, der sachliche Inhalt der Deutungen kam erst in letzter Linie in Betracht. In dem Versuch aber, so wie er geworden ist, ist es nicht bei einer Prüfung der Wahrnehmung und Auffassung allein geblieben. Die obige Besprechung der Symptomwerte der einzelnen Faktoren des Experiments zeigt ja deutlich, daß nicht *ein* Wert von assoziativen Momenten allein abhängig ist, sondern daß immer wieder affektive Momente gewichtig mit hineinspielen. Wir besitzen also im *Rorschach*schen Versuch nicht nur eine Methode, um uns über das assoziative Vermögen eines Individuums zahlenmäßig Rechenschaft zu geben, sondern auch, um eine Bilanz seiner affektiven Qualitäten aufzustellen. Besonders deutlich tritt die Beeinflussung des Assoziationsablaufes durch affektive Kräfte in Erscheinung.

Hier liegt die Brücke zwischen der *Rorschach*schen Methode und der *Kretschmer*schen Typenlehre. Gerade wie in der Differentialdiagnose zwischen manisch-depressivem Irresein und den Schizophrenien, spielt auch in der Unterscheidung von Cyclothym und Schizothym die affektive Rapportfähigkeit die führende Rolle. „Das Zusammenschwingen, Zusammenklingen, Zusammentönen" kommt noch deutlicher zum Ausdruck in der *Bleuler*schen Namengebung: Schizoidie und Syntonie. Das Fehlen oder Vorhandensein des affektiven Rapportes sind zwei Symptome, die sich in den meisten Fällen nach kürzester Unterhaltung mit der zu untersuchenden Person leicht feststellen lassen. Die extreme Fragestellung tritt aber in dieser Arbeit, die möglichst auf normalpsychologischem Gebiet bleiben wird, kaum je auf. Die Reaktionsweise des gesunden Menschen jedoch setzt sich bunt zusammen aus syntonen und schizoiden Zügen. Uns interessieren die quantitativen Verhältnisse, der Mischungsquotient der beiden Faktorengruppen, oder, um die *Ror-*

*schach*sche Vorstellung zu gebrauchen, wir möchten die Beträge der nach innen und nach außen gerichteten Affektivität kennenlernen. *Unsere Spezialaufgabe lautet demgemäß: Sind bei Menschen, die einen ausgeprägt pyknischen Körperbau besitzen, hervorragende Zeichen von Syntonie festzustellen?*

Für diese Untersuchung bietet sich das *Rorschach*sche Experiment als ausgezeichnetes Hilfsmittel dar. Manchen experimentellen Methoden, die der hier angewandten irgendwie vergleichbar wären, z. B. verschiedenen Intelligenzprüfungen, haftet der Fehler an, daß sie nur die Reaktion auf ein engbegrenzt äußerlich Gegebenes, nicht aber das freischöpferische Schaffen zu prüfen vermögen. Insofern wir den *Rorschach*schen Versuch als Intelligenzprüfung verwerten, können wir ihn von diesem Fehler nicht ganz freisprechen. Bei unserer Untersuchung aber gereicht ihm diese Eigenschaft zum Vorteil, zum idealen Vorteil. Uns liegt es ja vor allem daran, ein Meßinstrument des affektiven Rapportes zu besitzen, der ganz und gar nichts zu tun hat mit spontaner Produktivität, sondern ein seinem Wesen nach rein reaktives Vermögen darstellt. Was wir bei der Intelligenzprüfung deshalb stetsfort als Fessel empfinden werden, das ist für unsere Untersuchungen notwendige Bedingung: Irgend etwas äußerlich Fixiertes, das wir als von Fall zu Fall konstanten Reiz auf unsere Versuchspersonen wirken lassen können.

Der *Rorschach*sche Versuch ist von seinem Urheber bereits weitgehend ausgearbeitet im Sinne feinster Differenzierung beider Reaktionsweisen. Aus dem letzten Abschnitt geht hervor, daß die Bewegungs- und die drei verschiedenen Farbantworten Faktoren des Versuches sind, die bedeutungsvolle Schlüsse über Maß und Richtung der affektiven Teilbeträge zulassen. Die B sind ja die Repräsentanten der Innerlichkeitsarbeit, die FFb der Anpassungsfähigkeit, die FbF der Affektlabilität und die Fb die Repräsentanten der Impulsivität. Wesentlicher als die absoluten Zahlen dieser Repräsentanten ist ihr gegenseitiges Verhältnis, und zwar das Verhältnis von B: (FFb + FbF + Fb). Die drei verschiedenen Farbantworten sind aber nicht gleichwertig innerhalb der Gruppe der „nach außen gerichteten Affektivität". Ihrer verschiedenen Valenz ist *Rorschach* bei der Verrechnung gerecht geworden, indem er FbF = 1, FFb = $^1/_2$ und Fb = $1^1/_2$ setzte. Der nunmehr durch Einsetzen der Zahlen in die Formel B: (FFb + FbF + Fb) entstehende Quotient gilt als Ausdruck des *Erlebnistypus*.

Den Menschen, der vorwiegend kinästhetische Antworten liefert, bezeichnet *Rorschach* „vorwiegend introversiv"; Erlebnistypusformeln mit größeren Beträgen von Farb- als Bewegungsantworten stammen von „vorwiegend Extratensiven". Dabei vermeidet *Rorschach* mit Nachdruck die Bezeichnung „extravertiert", um schon in der Namengebung festzulegen, daß Introversion und Extratension nicht gegensätzliche, sondern differente Psychismen darstellen, so different wie Denken und Fühlen, und so different wie Bewegung und Farbe, zwei Funktionen, die „sich qualitativ und quantitativ in ganz beliebigen Verhältnissen mischen können (*Bleuler*)". „*Koartiert*" heißt der Erlebnistypus, wenn introversive und extratensive Momente reduziert, eingeengt sind, wo also wenig bis Null B und Fb erscheinen, „*dilatiert*", ausgeweitet, bei zahlreichen B- und Farbantworten, „*ambiäqual*", wo extratensive und introversive Momente im Gleichgewicht stehen.

Wiederum auf statistischem Wege gelang *Rorschach* folgende eindrucksvolle Zusammenstellung (S. 69): Es besteht,

wo die Kinästhesien überwiegen:	*wo die Farben überwiegen:*
Differenziertere Intelligenz.	Stereotypisiertere Intelligenz.
Mehr Eigenproduktivität.	Mehr Reproduktivität.
Mehr Leben nach innen.	Mehr Leben nach außen.
Stabilisiertere Affektivität.	Labile Affektivität.
Weniger Anpassungsfähigkeit an die Realität.	Mehr Anpassungsfähigkeit an die Realität.
Mehr intensiver als extensiver Rapport.	Mehr extensiver als intensiver Rapport.
Gemessene, stabilisiertere Motilität.	Erregte, labile Motilität.
Linkisches Wesen, Ungeschicktheit.	Gewandtheit und Geschicktheit.

„Es ergeben sich somit zwei verschiedene Typen, die aber wieder nicht absolut zu nehmen sind, sondern, so rein sie sich auch in einzelnen oder vielen Versuchspersonen zu verkörpern scheinen, doch immer nur als Gemische, mit Vorwiegen des einen oder anderen, vorkommen".

Wir finden also hier bei *Rorschach* die Gegenüberstellung von zwei komplexen Typen, die uns sehr an das erinnert, was wir unter der Bezeichnung von Schizothym und Cyclothym bereits kennen. Auf jeden Fall enthält die linke Seite des Schemas nicht einen Punkt, den *Kretschmer* nicht ausführlich und seinen Schizothymen zugehörig beschrieben hätte, während die rechte Gruppe durchwegs Eigenschaften vereinigt, die wesentliche Merkmale oder doch Konsequenzen dessen sind, was der Begriff der Syntonie umfaßt. Mächtig und voll Leben ist die Temperamentenlehre *Kretschmers*, *Rorschachs* Kategorien muten uns dagegen viel abstrakter an. Wesentlich aber ist es hervorzuheben, daß *Rorschach* mit seinem Typisierungsversuch, von einem ganz anderen Weg kommend als *Kretschmer*, doch in der nämlichen Richtung gezielt hat. Auch *Rorschach* faßt seine Typen gleichsam nur als extreme Ausbildungen zweier psychischer Reaktionsformen auf, die beide mehr oder weniger ausgesprochen bei jedem Menschen vorhanden sind und sich in ganz beliebigen Verhältnissen mischen können, entsprechend den „Legierungen" *Kretschmers*. In seiner ausdrücklichen Betonung der essentiellen Differenz zwischen Introversion und Extratension berührt er sich mit der *Bleuler*schen Fassung der Schizoidie und Syntonie als zwei Reaktionsweisen, die wohl an wesensverschiedene Seiten des Lebens gebunden sind.

Hier sei auf eine weitere Parallele der Arbeiten *Kretschmers* und *Rorschachs* hingewiesen: *Kretschmer* hat die Umkreise der Körperkonstitutionen und Temperamente gesucht, innerhalb derer manisch-depressives Irresein und Schizophrenie vorwiegend gedeihen. Auch *Rorschach* hat einen Vorstoß in der Richtung gewagt, den Mutterboden für die beiden Geisteskrankheiten zu finden. Er hielt es für wahrscheinlich, „daß dem Erlebnistypus in allen Fällen eine sehr wesentliche determinierende Macht bei der ‚*Wahl der Psychoseformen*' zukommt (S. 108)". Aus der

Beobachtung, daß sowohl die Manie als auch die Melancholie in seinem Versuch je gleichviel B und Farbantworten liefern, also dem ambiäqualen Erlebnistypus angehören — die Manie im Sinne der Dilatation (viele B und gleich viele Farbantworten), die Melancholie im Sinne der Koartation (wenig bis keine B und ebensowenig Farbantworten) — schloß er, daß dieser ambiäquale Typus eine Art Disposition schaffen könnte für das manisch-depressive Irresein. Als mögliche Beziehung zwischen Schizophrenie und Erlebnistypus läßt sich denken: „Ursprünglich introversive Menschen erkranken, wenn die schizophrene Noxe, das unbekannte Etwas, das die Schizophrenie verursacht, in die Psyche eindringt, an Paranoid, extratensive an Hebephrenie, der Mitte nahekommende oder ganz ambiäquale an Katatonie". In dieser letzten Äußerung liegt noch manch Ungeklärtes, das uns aber nur warnt, den Begriff „introversiv" dem bedeutend weiteren „schizothym" tale quale gleichzusetzen.

Jetzt können wir übergehen zum experimentellen Teil unserer Aufgabe, zur Prüfung der *Kretschmer*schen biologischen Typen im psychodiagnostischen Experiment *Rorschachs*.

IV.

Bei der Auswahl der zum Versuch beigezogenen Menschen waren *rein anatomische Gesichtspunkte maßgebend.* Der Körper-, vor allem der Gesichtsbau allein entschied. Wer also im wesentlichen bei Neigung zu Fettansatz am Stamm, bei mehr graziler Ausbildung des Bewegungsapparates ein weiches, breites Gesicht auf kurzem, massivem Hals, darüber einen großen, runden, breiten und tiefen, aber nicht sehr hohen Schädel trug, die bezeichnende Behaarungsart zeigte, z. B. Geheimratswinkel, gut abgegrenzte, typisch lokalisierte Glatze — kurz pyknischen Habitus darbot, wurde ersucht, sich dem Experimente zu unterziehen. Regelmäßig wurde Körpergewicht und -länge womöglich bestimmt, sonst nach Angabe der Versuchsperson notiert und fast von sämtlichen Versuchspersonen photographische Frontal- und Profilaufnahmen, bei den wenigen übrigen Schädelumrißskizzen mit Beschreibung der körperlichen Zeichen angefertigt. So wurde ein Material gewonnen, das sich bunt zusammensetzt aus männlichen und weiblichen Angehörigen der verschiedensten sozialen Schichten: Handwerker, Fabrikarbeiter, Landwirte, Studenten aller Fakultäten und Akademiker im Beruf. Neben den Pyknikern wurden zum Vergleich immer wieder beigezogen: ausgesprochene Leptosome, Athletiker, Dysplastiker und auch Zwischenformen, die sich nicht rubrizieren lassen, die von den typischen Symptomen der einen und der anderen Gruppe gemeinsam ungefähr gleich viele besitzen, oder, was häufiger ist, keine derselben in ausgeprägter Weise darbieten. *Das Ziel der Arbeit besteht darin festzustellen, ob die*

körperlich pyknisch Beschaffenen im Rorschachschen Experiment sich von den anders Beschaffenen unterscheiden, eine irgendwie einheitliche Reaktion ergeben, und, wenn ja, ob dieselbe in Einklang zu bringen ist mit der seelischen Eigenart, die von Kretschmer als dem pyknischen Habitus zugehörig postuliert wird, und drittens, in welcher Häufigkeit diese Übereinstimmung zu finden ist.

Rorschach hat seine grundlegenden Ergebnisse auf statistisch mathematischem Wege gewonnen, indem er von charakterologisch und klinisch bekannten Versuchspersonen ausging. Durch Ordnen der Protokolle nach gemeinsamen Merkmalen ihrer Urheber — nach wesentlichen Eigenschaften (Großzügigkeit, Pedanterie), nach Stimmungslagen (heitere, melancholische Verstimmung), nach Intelligenzartung, nach Beruf, nach Talenttypen usw. — durch Summation und Durchschnittsberechnung der einzelnen Versuchsfaktoren, durch Vergleichung der einzelnen Durchschnittsbeträge, war es ihm möglich, Regeln aufzustellen, wie sich eben diese Merkmale im Experiment zu äußern pflegen, mit anderen Worten: Symptomwerte der einzelnen Faktoren anzugeben.

Auch in dieser Arbeit wurde die *Rorschach*sche Methodik genau verfolgt. Wir haben also im Prinzip die an Pyknikern und die an Vertretern aus der Gruppe der schizaffinen Körperbautypen erhobenen Befunde gesondert tabellarisch zusammengestellt, die Durchschnittswerte sämtlicher Faktoren ermittelt und geprüft, was für Unterschiede zwischen den beiden Gruppen sich ergeben haben, und letzten Endes uns gefragt, ob diese Unterschiede bei der einen Gruppe als Repräsentanten vorwiegender Syntonie, bei der anderen als Repräsentanten vorwiegender Schizoidie angesprochen werden dürften. Zur Mitteilung unserer Ergebnisse wollen wir aber den umgekehrten Weg einschlagen, d. h. vor der tabellarischen Vereinigung der Protokolle im einzelnen die Versuchseigentümlichkeiten beschreiben, die uns gehäuft bei ausgeprägt Syntonen einerseits, bei ausgeprägt Schizothymen andererseits aufgefallen sind. Nachher werden wir dann versuchen festzustellen, bei wieviel Pyknikern z. B. sich „Syntoniesymptome" vorfinden.

Zuerst sei ein Befund in extenso wiedergegeben, der von einem ausgesprochen syntonen, denkbar reinen Pykniker stammt. Er enthält fast sämtliche Faktoren in der Prägung, wie sie sich als dem Cyclothymen in hohem Maße eigentümlich ergeben wird. Haben wir einmal den Überblick über die den Syntonen im Wesen kennzeichnenden Punkte gewonnen, so werden wir mit leichter Mühe aus der Statistik zahlenmäßig die Differenzen zwischen der Durchschnittsreaktion der Pykniker und der schizaffinen Körperbautypen ablesen können. Der Urheber des folgenden Befundes ist ein 58jähriger Reisender eines Sanitätsgeschäftes, früherer Operationswärter. Auffällt vor allem die glänzende, seitlich tief ausgreifende Stirn, das breite, plastisch geformte Gesicht mit runden

Zügen, der mächtige Vollbart, der über den an sich schon gut gepolsterten Wangen die Tendenz ins Breite verstärkt, das kugelrunde Hinterhaupt, der kurze Hals und die stattliche Körperfülle. Man glaubt ihn mit einem Blick ganz zu kennen; sein stillvergnügt strahlendes Gesicht sagt es, daß er das Leben am rechten Ende zu packen verstanden hat. „Ich bin ein Humormensch! War ich einmal gedrückt, so war das Geschäft dran schuld". Er ist lieber auf freiem Feld als in einem großen Menschengewühl. Natur und Industrie sind seine Freude. Doch ist er sehr gesellig und unterhält meist die Umgebung. „Sie rufen einem etwa einmal!"

Sehen wir zu, was für Deutungen auf die 10 Testtafeln dieser Konstellation entspringen:

I. 1. Becken mit Kreuzbein (GF + Anat.). (Die Tafel als Ganzes erfaßt: G; die Deutung ist nur durch die Form, also ohne Bewegungs- und Farbeindrücke determiniert: F, die Form ist — nach der statistischen Häufigkeit, nicht nach dem Urteil des Untersuchers — scharf gesehen, also: F +, der Inhalt hat anatomischen Charakter: Anat.)

2. Tafel umgekehrt, Mitte des lateralen Konturs: Das ist ein Menschenkopf (DdF + Md). (Die Deutung greift ein nicht direkt in die Augen springendes Detail heraus: Dd, sein Inhalt ist ein Teil des menschlichen Körpers: Md.)

„Positive Figuren sind aber schwer zu bestimmen, so daß es Händ und Füße hätte". (Nichtrubrizierbare Nebenbemerkung!)

3. Das mittlere sieht noch am ehesten einem Hirschkäfer gleich (DF + T).

4. Viel Ähnlichkeit mit einem Schmetterling, aber ...? (GF + T). (Die Differenz zwischen Bild und gedeutetem Inhalt wird deutlich wahrgenommen. Es könnte ein Tier darstellen: T.)

II. 1. Das sind zwei gelungene Clowns (GB + M). (Statistische Erhebungen machen es wahrscheinlich, daß zu dieser Deutung kinästhetische Momente notwendig sind: B; das Attribut „gelungen" spricht für die Lustbetonung der Deutungsarbeit.)

2. Rot unten: Schmetterling (DFFb + T). (Namentlich die folgenden Deutungen weisen darauf hin, daß hier neben der Form auch Farbkomponenten zur Determination geholfen haben: FFb.)

3. Wie wenn sie sich oben die Hände zusammenschlügen und unten eine Flasche zerbrächen, rote Tinte oder Himbeersirup (lacht ob den wunderlichen Leistungen seiner Phantasie) (DFbF Obj. 0). (Die Auffassung der ersten Antwort zu dieser Tafel als B wird in Frage gestellt, da erst sekundär kinästhetische Empfindungen geäußert werden. Die neue Vorstellung „Tinte oder Himbeersirup" berücksichtigt die Form nur noch wenig; Versuchsperson hat sich vor allem durch die Farbe hinreißen lassen: FbF; die Form kann nicht mehr als + bezeichnet werden; der genannte Inhalt wird in 100 Fällen nicht mehr als 1 mal genannt, gilt als Originalantwort: 0. Das Lachen ist erneuter Ausdruck der Lustbetonung.)

4. Zwischenfigur: Deutlich einer Hängelampe gleichsehend (DZwF + Obj.). (Es werden nicht schwarze oder farbige Partien, sondern der weiße Zwischenraum zur Deutung herausgegriffen: DZw).

5. Bild umgekehrt: Wenn man Phantasie entwickelte, könnte man denken, da unten sei ein Feuer und schwarz der Rauch; oben würde das Feuer durch den Rauch züngeln, wenn das Weiße nicht störte (GFbF Feuer und Rauch 0).

6. Schwarze Hälfte: Schieferwand (DF[Fb] Schieferwand 0). (Hier werden die Nuancen innerhalb einer Farbe zur Deutung verwendet: F(Fb); die Bedeutung dieser Determinationsart wird später besprochen.)

7. Mediale Ausläufer der roten, oberen Partie: Hände, die etwas wollen, aber kein Vogel, kein Fisch und kein Käfer (DdF — Td). (Die Form ist nicht scharf gesehen: F —.)

III. 1. Zwei Kellner mit Fräcken (GB + M).

2. Rote Mitte: Schmetterling (DF + T).

3. Oder Krawatte (DF + Obj.). „Man sollte hier halt auch Kunstmaler nach der neueren Zeit sein, (blinzelt witzig!) dann könnte man vieles sehen."

4. Rot oben: Bild eines Hundes, der springt oder sonst eines Viehes (DF + T). (Bewegt gesehene Tiere sind zumeist nicht von identischer Bedeutung wie bewegt gesehene Menschen; sie sind seltener bei Introversiven, häufiger bei Anpassungsfähigen, Fabulierfreudigen.)

5. Umgekehrt, Bein des oben gesehenen Kellners: Die Partie für sich angesehen ist „halt" wie ein abgebrochener Ast (DdF + Pfl.).

6. Umgekehrt, Mitte: Und dann sieht man da zwei Negerköpfe (DF + Md).

7. Umgekehrt, Mitte oben: Hier von einem Thorax ein Stück (DdF — Anat.0). (In dem „Thorax" spricht der gewesene Operationswärter!)

IV. 1. Tintenfisch, ha, ha! oder Krebs, oder so etwas, ein Meertier (GF + T).

2. Dann macht es den Eindruck, wie wenn es einen samtartigen Überzug hätte (GF[Fb] Samt). (Von neuem die Tendenz, die Tönung des schwarz gehaltenen Bildes mit zu berücksichtigen.)

3. Lateraler, unterer Schenkel: Hier sieht man in die schwarze Öffnung einer Muschel hinein; aus den Nuancen würde man meinen, es sei rund (DF[Fb] + T 0 +). (Feines Hineinfühlen in die Helligkeitswerte!)

4. Das Ganze könnte auch ein Wurzelstock sein, der ausgegraben ist (GF + Pfl. 0). (Es sei hier nachgeholt, daß der Mann in seiner freien Zeit mit Liebe und Eifer ein Pflanzstück bebaut.)

5. Obere Ausläufer: Als Saugwurzeln (DF + Pfl.).

V. 1. Fledermaus (GF + T).

2. Eigentlich viel eher ein Schmetterling, als Fledermaus ist es zu mager (GF + T). „Wie wenn die Flügel durch das Berühren mit den Fingern zerrissen wären!" (Deutliches Hineinleben in das gesehene Objekt!)

3. Wenn man die untere Partie abdeckt, so ist's ein Hügel mit einer Burg darauf, ein Schlachtendenkmal, ha! (DF + Lscht. 0 +). „Wenn man die einzelnen Details berücksichtigt, kann die Phantasie viel entwickeln." (Fortwährend „lautes Denken")

4. Umgekehrt, oberer Kontur: So eine Alpweide, hinter der Schneeberge hervorgucken (DdF[Fb] — Lscht. 0 —).

VI. 1. Das ist eine aufgeschnittene Frucht, eine Melone, oder so was Teufels (GF[Fb] — Pfl. 0 —). „Da sollte man in der Zoologie und Botanik mehr bewandert sein, das macht natürlich viel aus." (Macht sich Gedanken über die Bedingungen des Versuchs!)

2. Mitte oben: Hat mit einem Spargelschoß etwas, der aus dem Boden kommt (DF + Pfl. 0 +).

3. Das Ganze auch wie ein Eiszapfen an einem Gartenpfahl, wenn es getaut hat nach einer kalten Nacht, mit Reifnadeln bedeckt (GF[Fb] Eiszapfen 0 +). (Wiederum inniges Einfühlen in den Gegenstand an Hand der Schwarz-Weißtönung mit klarer Erfassung und Wiedergabe einer durchaus möglichen Situation.)

4. Umgekehrt, Mitte oben: Herz eines Rhabarberknollens, der auch so Blatt für Blatt hervorkommt (DdF + Pfl. 0 +).

5. Eine aufgeschnittene kranke Kartoffel kann es auch sein mit anhängenden Keimen (GF + Pfl. 0 +).

6. Vielleicht sieht eine Schildkröte so aus, wenn man sie von unten abdeckt (GF + T).

VII. 1. Umgekehrt, Zwischenfigur: Das Weiße sieht aus wie eine Stehlampe mit Lampenschirm (DZwF + Obj.).

2. Mitte unten: Sieht aus wie ein Anus (DdF + Anat.).

3. Oberes Drittel: Alte deutsche Pickelhaube (DF + Obj.).

4. Mittleres Drittel: Zwei Gesichter von Hampelmännern (DF + Md).

5. Dito: Macht auch Eindruck, wie wenn es ein Tierkopf wäre (DF + Td).

6. Links ist es, wie wenn er die Nase rümpfte und die Zähne zeigte, es ist der wildere Kopf (DdF + Md 0 +).

VIII. 1. Seitlich: Zwei Murmeltierchen, zwei ganz wackere Kerlchen (DF + T) (Die Bezeichnung „zwei wackere Kerlchen" stimmt in schönster Weise zusammen mit der vergnüglich schmunzelnden Miene, die unser Prüfling während des ganzen Versuchs behält.)

2. Mitte, blau: Rückengrat von Tier hier herauf (DdF + Anat.).

3. Blau: Eisfelsen, felsgrottenartig, Eisgrotte, so macht die Farbnuance den Eindruck (DFbF + Lscht.).

4. Umgekehrt, braun und rot: Kleid einer Dame, Rosapelz mit einem gelben Schleier darüber; Ärmel, wie man sie jetzt macht (DFFb + Obj.). (Der feine Sinn für Farbempfindungen äußert sich hier wieder; zudem verrät er, daß er auch ein Auge für Nebensächlichkeiten, z. B. die Mode, besitzt.)

5. Grau oben: Sumpfgelände, Ausfluß eines Baches in einen See (DFFb + Lscht. 0 +).

IX. 1. Zwischenfigur: Erstens einmal sehe ich hier eine Gitarre mit den Saiten in der Mitte (DZwF + Obj.).

2. Oval in der Mitte: Dann auch einen Eisenknopf, der Rost gebildet und Grünspan da oben; hat sich oxydiert, deshalb das kupferartige Farbenbild (DFbF + Obj. 0 +). (Kann es nicht länger verheimlichen, daß er von Chemie auch etwas versteht!)

3. Der Übergang von Rost in Grünspan ist ganz typisch. Kommt z. B. zustande, wenn man ein Salmiakelement zu lange stehen läßt, da sieht man manchmal sehr schöne Farbentöne (DFFb Grünspan 0 +).

4. Mitte violett: Schöner knospender Zweig eines Kirschbaumes im Frühjahr (DdFFb + Pfl. 0 +). („Sehr schön", „schön"!)

5. Seitlich gehalten, rot lateral: Typisch der Kopf von General Wille (DFFb + Md).

6. Grün: Wenn die Nase nicht wäre, könnte man hier zwei Nieren annehmen, stimmt nicht! (DF — Anat.).

7. Braun: Die gelben Auswüchse hier: Wurzelstöcke (DF + Pfl.).

X. 1. Hier wüßte ein Zuckerbäcker mehr, einer, der farbigen Zucker draufstreut (GFb Torte 0 +).

2. Grau oben: Käfer, die an einem Blumenknoten saugen (DF + T).

3. Blau Mitte: Wirbelkörper, mit ein paar Strichen könnte man 's fertig machen (DF + Anat.).

4. Grün unten: Elektrische Hängelampe mit Grün (DFFb + Obj. 0 +).

5. Grau seitlich: Gerupftes Huhn, das gebraten wird (DFFb + T).

6. Orange: Aufgesprungene Buchenfruchthülse (DFFb + Pfl. 0 +).

7. Zwischenfigur um Orange: Das ist ein Pulverstäuber oder ein Parfumfläschchen mit Spritzverschluß (DZwF + Obj. 0 +). (Denn das gehört in seine „Branche"!)

8. Rot, medialer Kontur: Wie Eiterpickel, diese Erhöhungen, furunkelartig (DdFbF + Anat. 0 +). (Und Krankenwärter ist er auch gewesen!)

9. Rote Zacke oberhalb blauer Mitte: Kopf mit dicker Nase (DdF + Md).
10. Umgekehrt, rot, lateraler Kontur: Auch das hat Formation eines Kopfes (DdF + Md).

Verrechnung.

Antworten: 61.

G	15	B	2	M	2
D	29	F	38	Md	7
Dd	13	F(Fb)	6	T	13
Do	—	FFb	9	Td	2
DZw	4	FbF	5	Pfl.	10
	61	Fb	1	Obj.	10
			61	Anat.	7
				Lecht.	4
				Feuer und Rauch	1
F +		80%		Schieferwand	1
T		25%		Samt	1
Orig.		38% ±		Eiszapfen	1
Erft.		G-D-Dd-DZw		Grünspan	1
Sukz.		geordnet		Torte	1
					61

Erlebnistypus B: (FFb + FbF + Fb) = 2 : $(9 \times 1/2 + 5 \times 1 + 1 \times 1 1/2)$ = 2 : 11.

Aus dieser Übersicht läßt sich das „Formalpsychogramm" stellen, womit *Rorschach* das bezeichnete, „was sich ohne weiteres aus dem Protokoll, und zwar nicht aus den Inhalten, sondern aus den formalen Eigenschaften entnehmen läßt, gleichviel, ob man die Versuchsperson kennt oder nicht". Gehen wir aus vom Erlebnistypus: 2 : 11. Also eine auffallend breite Erlebnisfähigkeit, vor allem in extratensiver Richtung. Er strotzt vor Tätigkeitsdrang und läuft dabei Gefahr, sich von seiner egozentrischen Affektivität hinreißen zu lassen. Er besitzt aber auch Kräfte, um die Tendenz zur Labilität seiner Affekte (5 FbF) zu zügeln: Er steht der Wirklichkeit zu nahe (9 FFb) und hat einen zu klaren Blick (F + : 80%), um unüberlegte Seitensprünge zu machen, selbst wenn er dazu impulsive Antriebe verspüren sollte (1 Fb). Wenn er auch recht beschaulich werden kann (häufige kinästhetische Belebung kleiner Bildteile), so neigt er doch wenig zur grüblerischen Selbstbetrachtung (nur 2 B). Seine Affektivität entlädt sich fast restlos in unermüdlich froher Arbeit, die ganz aufs Praktische eingestellt ist. Seine Bedürfnisse sind einfach und gelangen zu voller Befriedigung. Er braucht niemand zu fürchten, am wenigsten sich selbst. Er genießt sein Leben in Seelenruhe, voll Selbstvertrauen. Denn die Folge seiner Deutungen ist frei von Hemmungen, von Steifigkeit. Wenn er auch schon bei der ersten Gelegenheit, in der Tafel II eine FbF liefert, erschrickt er darob nicht selbst, es setzen keine affektbremsenden Vorgänge ein, denn noch in derselben Tafel gelangt er zu einer weiteren FbF. Wenn's darauf ankommt, kann er seinen Mann stellen (5 FbF bei 81% F +) und barsch werden. Sein Grundzug aber ist Liebenswürdigkeit (9 FFb). Verständnis und stets bereite Teilnahmsfähigkeit an den Interessen des Nachbars, ja sogar eine ausgesprochene Neigung zu Zärtlichkeiten, zu Äußerungen seines weichen Gemüts. Das letztere verrät sicher seine ganz eigenartige Weise, in die Helldunkeltönungen einzugehen. Weitere Aufschlüsse geben die Folge und das Verhältnis der G : D : Dd. Sein Denken ist geordnet. Die Aufeinanderfolge der Erfassungsmöglichkeiten weist auf ein inneres Gesetz. Auf die ersten zwei Tafeln gibt er zuerst den Gesamteindruck wieder, läßt sich dann auf einige größere Details ein, um sich zum Schluß noch einmal zu einer Ganzdeutung zu sammeln. Er ist aber keine Entweder-Oder-Natur. Solange es ohne Zwang geht, folgt er der Regel, nachher weiß er sich den Umständen

anzupassen. Sein Erfassungstypus wird beherrscht von den 28 D. D sind nach *Rorschach* immer der Ausdruck des Sinnes für das momentan Gegebene, das Greifbarste, Wesentlichste. Darauf kommt es also unserer Versuchsperson vor allem an. Neben diesem ausgesprochenen Sinn für das Nächstliegende ist aber auch deutlich die Tendenz und das Vermögen zu erkennen, die Situation als ganze zu überblicken und zu erfassen (15 G). Wie im Versuch, so wird der Prüfling auch im Leben günstige Konstellationen nicht ungenutzt vorüberziehen lassen. Trotz diesem Anflug von Großzügigkeit werden selbst Bagatellen nicht übersehen, ja sogar mit einer gewissen Hartnäckigkeit ergriffen (13 Dd). Es liegt darin wohl eine Steuerung gegenüber allzu gewagten Plänen, doch auch ein Hemmschuh bei glücklich erfaßten, größeren Unternehmungen, ein Steckenbleiben in Kleinlichkeiten. Bei den sich ziemlich kompensierenden G und Dd (15 G und 13 Dd) werden die überwiegenden 29 D die bedeutendsten Repräsentanten bleiben: Ein Tag für Tag rastlos, aber froh arbeitender Praktiker, dessen Unternehmungen bezüglich der Größe ihrer Anlage nicht stark vom Mittelmaß abweichen.

Soviel vermögen wir auszusagen, ohne auf den Inhalt der Deutungen einzugehen. Dieser ergänzt das Bild: Auffällig sind die 10 Objektdeutungen, die z. T. klare Beziehungen aufweisen zur täglichen Beschäftigung, zum Beruf. Überhaupt stehen fast alle Antworten in irgendeiner rasch erkennbaren Beziehung zu den heutigen Interessen und zur Geschichte der Versuchsperson. Manche Deutung gibt einen Beitrag zu seiner Anamnese. Seine Lieblingsbeschäftigung, der Gartenbau, klingt an in den 10 Pflanzendeutungen, seine Freude an industriellen Problemen blickt durch in seiner Grünspantheorie (IX, 3), aus seiner „Branche" offeriert er auch zwei Muster: einen „Pulverstäuber" und ein „Parfumfläschchen". Für originelle Denkungsart und ungebundenen Assoziationsablauf sprechen die 38% Orig. und das relativ niedrige Tierprozent. Die zahlreichen, lustbetonten, zuweilen noch gesteigerten Adjektive zeigen ohne weiteres die glückliche Veranlagung, sich aus den mannigfachsten Situationen, die das Leben darbietet, lauter Freude zu holen.

Dies ist ein Beispiel aus einer größeren Zahl von wesensgleichen, an Pyknikern erhobenen Befunden. Es zeigt, wie weitgehend die *Rorschach*sche charakterologische Differenzierung im Sinne *Kretschmers* auszuwerten ist.

Hier seien einige weitere, den Syntonen kennzeichnende Eigentümlichkeiten besprochen:

Der eben mitgeteilte Befund zeigt bei einem syntonen Pykniker das Überwiegen der Fb gegenüber den B. Daß es sich hier nicht um eine Einzelerscheinung handelt, werden die folgenden Durchschnittswerte zeigen. Aber die Zahlen sind es nicht allein, die uns die Tendenz zu farbigen Deutungen bei Syntonen verraten. Ein Vergleich mit Protokollen von nach der Anamnese schizothymen Leptosomen ergibt merkwürdige Unterschiede. Einmal deuten Syntone häufig nicht nur die farbigen Bilder farbig, sondern sie ziehen auch zur Bestimmung von farblosen Tafeln farbige Engramme herbei. So sieht ein syntoner Pykniker in der nur schwarzen Tafel VI eine Monstranz mit *goldenem* Zipfel, ein anderer in der Tafel V einen Schmetterling, vermißt aber ausdrücklich die zugehörige Farbe. Dann wurde nur bei Pyknikern die Erscheinung beobachtet, daß selbst *Schwarz und Weiß als Farbwerte* dienten. So sah

ein pyknischer Bierbrauer im oberen medialen Teil der Tafel VI eine „gedrehte Säule mit einem *Trauer*schleier darüber"; eine pyknische Dame benutzt die weißen, oberen Zwischenräume der Tafel II, um aus den zuerst gesehenen beiden Clowns zwei Kläuse mit *weißen* Bärten zu machen; dieselbe Versuchsperson sieht in der Mittellinie der umgekehrt gehaltenen, schwarzen Tafel VII einen „*Toten*engel mit *schwarzem* Schleier".

Wie deutlich neben den quantitativen Unterschieden in der Auswertung der *Farbmomente*, die sich in der Verrechnung ausdrücken, auch *qualitative Differenzen* bestehen, mag ein einziges Beispiel aus einer langen Reihe illustrieren:

Ein leptosomer Wirt meint zur farbigen Tafel VIII: „Da sollt' man schon Mediziner sein, die bezeichnen doch so mit Rot und Blau . . . Gefäße!" Dies war die einzige Farbantwort, die er im ganzen Versuch lieferte. Er lehnt es also ab, selbst auf Farben ansprechen zu können und überläßt es anderen, die er für berufener hält.

Wie demgegenüber *Pykniker* oft geradezu *in Licht und Farbe leben und schwelgen*, bekundet die Antwort eines tatkräftig-praktischen, großzügigen, pyknischen Kaufmanns auf Tafel X: „Wollen Sie das betrachten als zwei Menschen (rot) mit Helmen (grau oben), die sich hier (Mitte blau) die Hände reichen, in der anderen seitlich ausgestreckten Hand eine Blendlaterne halten (Strahlenfigur blau seitlich), nur daß diese leuchtend weiß sein müßte, die sich auf diesen einen Punkt (medialer Orangefleck) konzentrieren und ihn beleuchten".

Außer der relativ geringen Zahl von Bewegungsantworten, die die Protokolle pyknischer gegenüber nicht pyknischen Versuchspersonen aufweisen, scheint auch die Qualität der B sich zu unterscheiden. *Rorschach* trennte die Streckerkinästhesien von den Beugekinästhesien; die ersteren fand er häufiger bei aktiven Individuen mit starkem Geltungstrieb, die zweiten bei passiven Menschen, z. B. resignierten „Neurasthenikern". Es sei hier nur erwähnt, daß wir *Beugekinästhesien vorwiegend bei Pyknikern*, jedoch deutliche *Streckkinästhesien bloß bei schizaffin Gebauten* fanden.

Die Gruppierung der Antworten nach ihren *Inhalten* in Mensch, Menschdetail, Tier, Tierdetail usw. vermag uns manch wertvollen Hinweis zu verschaffen. Versuchspersonen mit stark gehemmtem Assoziationsabfluß werden sich an die einfachsten Deutungsmöglichkeiten halten, ein hohes Tierprozent und geringe Variabilität der Inhalte aufweisen. Schüchterne, Ängstliche, Pedanten ohne Kombinationskraft werden mehr Md und Td als M und T sehen. Wirklichkeitssinn wird sich in häufig gesehenen Objekten und Pflanzen kundtun usw. Bei *genauem Eingehen auf den Inhalt der Deutungen* können wir aber dem Versuch für unsere Differenzierung noch wesentlichere Punkte entnehmen. Da fiel einmal auf, daß beim Pykniker die *Deutungen* häufiger

als beim schizaffin Gebauten *hinwiesen auf* sein *alltägliches Leben*, seinen Beruf, seine Lieblingsbeschäftigung. Ein Pykniker, der fast allsonntäglich Bergwanderungen macht, sah in einer kleinen Zacke des oberen Konturs der Tafel V ein „Murmeltierchen, das hinter einem Felsgrat hervorguckt". Ein pyknischer, religiöser Rekrut, der an einem Sonntagmorgen verhindert wurde in die Kirche zu gehen, sieht am Nachmittag in Tafel VI ein „Feldkreuz als Kruzifix". Daß ein Käser „Geißenfüße", ein Fahrknecht „Roßgrinde" sieht, ist natürlich nicht weiter erstaunlich; aber daß der pyknische Vertreter eines Sanitätsgeschäftes, dessen Befund ganz wiedergegeben worden ist, mit Wohlgefallen einen „Pulverstäuber" und ein „Parfumfläschchen mit Spritzverschluß" erkannte, darf wohl im Verein mit den vielen anderen gleichlautenden Symptomen als Hinweis darauf gelten, daß der Mann in seinem Berufe zufrieden ist und in ihm aufzugehen vermag. — Auffallend häufig finden sich bei Pyknikern Deutungen, die *Nebensächlichkeiten des täglichen Lebens*, die man leicht zu übersehen geneigt ist, bezeichnen. So sieht ein pyknischer Mediziner in dem medialen, blauen, gerippten Teil der umgekehrt gehaltenen Tafel VIII mit aller Deutlichkeit das Plakat der Michelingummifabrik, ein Männchen, das nur aus Gummireifen zusammengesetzt ist; ein gleichbeschaffener Fachgenosse auf Tafel II: „Zwillinge als Fabrikmarke auf Messern". Überhaupt ist es überraschend, wie häufig Pykniker *über die Herkunft ihrer Engramme Bescheid wissen*. Häufig ist es ein Bild, eine Photographie, sehr häufig auch eine illustrierte Zeitung, ein Objekt ihres Hauses, ein zeitlich nahes oder fernes Erlebnis. Die erstgenannten Momente geben der Vermutung Raum, daß Pykniker über eine Art höherer *passiver Aufmerksamkeit* oder eine leichtere Ekphorie ursprünglicher Engramme von Sinneswahrnehmungen verfügen als der Durchschnitt der Leptosomen, Athletiker und Dysplastiker. Die Pykniker haben wohl auch ein höheres Bedürfnis nach einem genauen optischen Weltbild. Es ist aber möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich, daß Beziehungen zwischen Leben und Deutung deshalb bei Pyknikern häufiger festgestellt werden, weil diese eben darüber ungefragt öfter Auskunft zu geben pflegen als schizaffin Gebaute.

„Als Methode, um ins *Unbewußte* einzudringen, kommt der Versuch nicht in Betracht", denn er veranlaßt „ja nicht ein Frei-aus-dem-Unbewußten-Schaffen, sondern verlangt eine Anpassung an gegebene äußere Reize", schreibt *Rorschach*. Daran sei festgehalten! Verdrängte Wünsche z. B. können wir also durch den Versuch nicht aus dem Unbewußten heben. Aber es gibt auch *manifeste Wünsche!* Diese sind es, die der Pykniker verhältnismäßig häufig und leicht erkennbar in seine Deutungen hineinlegt und die der schizaffin Gebaute verschweigt. Vor allem bei pyknischen Frauen weisen zahlreiche Antworten hin auf die Beziehung mit Wünschen und Erfüllungen, die den Erfolg ihres Fort-

pflanzungsgeschäftes betreffen. Daß Frauen häufig „Kindsköpfchen“ sehen an Stellen, die für Männer nur „Köpfe“ bleiben, ist ohne weiteres verständlich. Daß es sich aber nicht um Zufälligkeiten handelt, ist besonders bei denjenigen Antworten anzunehmen, wo nicht häufig gesehene Bildteile herausgegriffen, sondern seltene, recht gesuchte Partien für Originaldeutungen von in weitestem Sinne sexuellem Charakter ausgeklügelt werden. So macht z. B. eine pyknische Mutter aus der Zwischenfigur der umgekehrt gehaltenen Tafel III „eine Wiege mit roter Schleife“, damit eine selten gewählte Bildpartie zu einer Originaldeutung benützend. In der nach dem Versuch aufgenommenen Anamnese teilt sie mit, daß sie einen 11jährigen Knaben besitze, aber „sich noch furchtbar ein Mädchen wünsche“, was ihr aber versagt bleibe infolge getrennter Ehe. Ob diesem Schmerz hätte sie schon Nächte durchgeweint und dann aus allen Tapeten und dem gebatikten Lampenschirm heraus eine Schar kleiner Kinder gucken sehen. Hier dürfte an dem Zusammenhang ein Zweifel nicht bestehen. Ebensowenig in folgendem Beispiel: Eine glücklich verlobte Pyknica deutet zwei benachbarte schwarze Flecke innerhalb der grauen Tönung der Tafel VI als „Kuß“. In feinsinnigster Weise ergänzt sie in Tafel II den weißen Raum zwischen der medialen schwarzen Zacke oben und dem roten Flügel zu „einem Kücken in einer Stellung wie im noch nicht geplatzten Ei“. Die obere Hälfte des medialen Zwischenraumes der umgekehrt gehaltenen Tafel III soll „einen engen Weg durch dunkle Bäume im Mondschein“ darstellen, der mediale Teil der Tafel IV „eine offene, sprießende Bohne“. In der unteren dreiteiligen Zwischenfigur derselben Tafel mit dem medialen Hellgrau erblickt sie: „Maria mit ganz weichem Haar, Christuskindchen tragend“ (obere Zwischenfigur: Kopf der Maria, mittlere Zwischenfigur: Jesus, unterste, nicht mehr geschlossene Zwischenfigur: Rock der Maria). Als seltenes Beispiel einer aus tieferen Seelenschichten stammenden Deutung mag die Antwort derselben Versuchsperson angeführt sein: „Frau, vor einem andrängenden Lindwurm zurückschreckend“ (umgekehrte Zwischenfigur im Blau der Tafel VIII).

Wie sehr bei der pyknischen Frau neben den alltäglichen Verrichtungen generative Vorgänge bestimmend auf den Inhalt der Deutungen wirken, soll ein ausführlich referiertes Beispiel belegen, das von einer 44jährigen, schön pyknischen Bäuerin stammt. Raumersparnis halber geben wir nur diejenigen Deutungen wieder, die uns hier gerade interessieren:

I. Mitte: Das stellt eine Frau vor, nicht? Im Schwarzen: Verschiedene Kindsköpfchen . . .

II. Soll das Blut bedeuten, das Rot? . . .

III. . . . Das Rote wird wieder Blut sein . . .[1])

[1]) Primäre Fb kommen nach *Rorschach* unter Normalen nur bei Impulsiven, Rücksichtslosen vor. Hier aber, wo sie nur in diesen beiden gleichen Antworten, zudem inhaltlich naheliegend (siehe unten) und in Verbindung mit zahlreichen Äußerungen guter Einfühlung auftreten, verlieren sie diesen Symptomwert.

IV. Wie wenn da oben (medial) etwas wäre, von dem aus es herunterläuft. Wie die Mißgeburt eines Tieres; die Kälbchen haben oft, wenn sie zur Welt kommen, die Beine so verkehrt (laterale Ausläufer).

V. . . .

VI. . . . Man kann's so nehmen oder so (= umgekehrt) . . .

VII. Unten: Ist das nicht das Becken von einer Frau . . .

VIII. . . . braun-carmin: Unterer Teil des weiblichen Unterleibs.

IX. Rot, seitlich: Zwei Kindsköpfchen, die die Zunge herausstrecken. Umgekehrt, Zwischenfigur: Mensch . . . von vorn, die Brüste aufliegend auf Tierköpfen (deutlich sichtbar in der verwaschenen Zone zwischen Braun und Grün) und beidseits (dunkelgrüne Partie nahe der Mittellinie) zwei Kindchen, die nach der Brust zum Trinken kommen.

X. . . . Wie wenn man sich gegenseitig was absaugte.

Die Verrechnung sämtlicher, also auch der hier nicht angeführten Antworten. ergibt:

Antworten: 37.

G	5	B	3	M	5	F +	87%
D	26	F	26	Md	8	T	35%
Dd	5	F(Fb)	6	T	5	Orig.	19% (+)
Do	—	FFb	—	Td	8	Erft.	G-D-Dd
DZw	1	FbF	—	Pfl.	1	Sukz.	gelockert
	37	Fb	2	Anat.	3		
			37	Blut	2		
				Sex.	5		
					37		

Erlebnistypus . . . . 3 : 3

Nach der rohen Formel 3 : 3 würde es sich um einen ambiäqualen Erlebnistypus handeln, wo introversive und extratensive Momente in harmonischem Gleichgewichte stehen. Da aber die B-Antworten gleich mit dem ersten Bild in der ersten Deutung schon einsetzen, die extratensive Seite der Gleichung bestritten wird von der zweimaligen Fb-Antwort „Blut", so müßte man dennoch auf einen überwiegend introversiven Typ schließen, und würde damit gewiß fehlgehen.

Auffällig sind die 5 offensichtlichen Sexualdeutungen neben den mindestens 7 anderen, die, im Zusammenhang betrachtet, sicher in die gleiche Kategorie gehören. Da darf man sich nicht begnügen, den allgemeinen Qualitätsbegriff dieser Antworten zu abstrahieren und in der Gleichung zu verrechnen. Viel bedeutungsvoller ist ihr genauer Inhalt, der einen tiefen Einblick in das Wesen der Versuchsperson gewährt. — Da muß man vor allem wissen, daß es sich um eine Bäuerin handelt, die bereits 16 mal geboren hat, vor noch nicht ganz 3 Wochen zum letzten Mal. Alle Kinder leben, sind gesund, alle wurden von ihr gestillt, ihren Jüngsten ernährt sie jetzt an der Brust. Sie erscheint nun beim Arzt infolge einer Entzündung der Milchdrüse. So wird ohne weiteres klar, woher diese Frau zu einer so stattlichen Zahl vegetativer Deutungen kommt, wie sehr sie gleichsam dazu Berechtigung hat. Wir verstehen, warum sie gleich in der ersten Tafel eine Frau und ein Kindsköpfchen sieht, warum sie auf die roten Flecken in den zwei folgenden Bildern gleich „Blut" assoziiert, es klärt sich auch die erst unverständliche Aussage zu Tafel IV: „Wie wenn da oben etwas wäre, von dem aus es herunterläuft". Es steckt eine große, wenn auch unbeholfene weibliche Feinheit bei aller Offenheit in diesem Ausdruck, der sagen soll: „Feminine Genitalien mit Fluor", was die Frau selbst auch auf Befragung nach dem Versuch erklärte. Gröbere Sexualsymbolik steckt in der Antwort zum VI. Bild: „Man kann's so nehmen oder so", nämlich aufrecht oder umgekehrt, und dann stellt es im ersten Fall

einen weiblichen, im zweiten einen männlichen Unterleib dar. Zum nämlichen Vorstellungsbereich gehören auch das Becken, der weibliche Unterleib und die zwei Kindsköpfchen, die die Zunge herausstrecken, der Tafeln VII—IX. Die letztere bringt noch eine sich ganz absonderlich ausnehmende Deutung: Eine Frau, deren riesige Brüste auf den Hälsen von zwei Rehen ruhen, über ihr zwei Säuglinge, die, hungernd, nach ihren Brüsten streben. Die Zusammenstellung der Brust mit den Rehhälsen wäre leicht verständlich bei einem Korsakowkranken oder konfabulierenden Debilen, vorläufig aber nicht bei einer Frau, die ihre meisten übrigen Deutungen aus dem nächstliegenden Alltag bezog. Ich frage die Frau, ob sie auch einmal schon gleichzeitig eine Kuh gemolken und einen Säugling gestillt habe, mehr belustigt von der Vorstellung der Situationskomik als im Ernst. Dies sei nicht eben grad gut möglich, entgegnet die Bäuerin; häufig komme es aber vor, daß sie einen weinenden Kleinen beim Melken auf den Knien trage und dann ihr Geschäft halt nur mit einer Hand besorge. Die Zusammenstellung von Frau, Tier und Säugling ist also die Wiedergabe einer täglich möglichen Szene. Zu Tafel IV: „Mißgeburt": Wenn ihr Mann gerade einmal abwesend war bei der Niederkunft einer Kuh, hat sie oft unter alleiniger Assistenz ihrer Kinder der Kuh Hebammendienste geleistet. — Zu der Aussage: „Wie wenn man sich gegenseitig etwas absaugte" in Bild X bemerkt die Versuchsperson nach dem Experiment, daß ja eine deutliche Verbindung bestände zwischen Maul und Brust der im Rot gesehenen Figuren. Durch die gegenwärtige Mastitis ist die Aufmerksamkeit natürlich ganz besonders auf die kranke Brust abgelenkt.

Über ihre Stimmung sagt die Frau selber: „Ich bin gern froh und singe viel, wenn ich allein bin. Wenn ich Sorgen habe, so habe ich sie halt, aber nachher sind sie wieder auf der Seite. Wo so viel Kinder sind, darf man sich dem Kummer nicht hingeben. Nur nicht gehässig; wenn mich eines „anschnurrt", tut es mir geradezu weh!"

An dieser Stelle müßte einer der 6 an leptosomen Frauen erhobenen Befunde erwähnt werden. Sie stimmen aber untereinander bezüglich der hier in Frage stehenden Punkte so deutlich überein, daß sie gemeinsam besprochen werden können. In sämtlichen Protokollen fehlen Sexualdeutungen ganz. Anklänge an die tägliche Beschäftigung, an Gegenstände ihres Heims, an frohe Erlebnisse und Erlebnisse überhaupt sind nur so spärlich, daß der Inhalt der Deutungen den Untersucher in keiner Weise mit der Versuchsperson bekannt zu machen vermag. Lustäußerungen während des Versuchs fehlen in 4 Protokollen ganz, in den beiden anderen sind sie schwach angedeutet. Ganz abgesehen von allem Formalen vermögen diese wenigen negativen Befunde wesentlich mitzuhelfen zur Erkennung des schizothymen Temperamentes.

Eine weitere Erscheinung darf wohl als repräsentativ für syntone Charakterzüge gehalten werden. In zahlreichen Protokollen von Pyknikern — und fast ausschließlich von diesen — fanden sich Deutungen, die irgendwie *warme*, *weiche*, *wohlige* oder *wollige Gegenstände* bezeichnen, oder diese Eigenschaften als Abstrakta dem Gesamteindruck zuerteilen. So sagt eine Pyknica zu Tafel VI: „Das ist wieder schön, sehr schön! Schmetterling, namentlich nach der Farbentönung (man beachte wieder: ‚Farbentönung' bei einer nur schwarzen Tafel), ein tiefes Schwarz, das sich allmählich aufhellt. Dann gibt es vor allem die

Vorstellung von etwas *Weichem*" und, einen Augenblick innehaltend, fährt sie fort: „Ein ausgebreitetes Fell". *Felle* werden überhaupt in dieser wie in den beiden vorherigen Tafeln häufig gesehen, auch von schizaffin Gebauten. Diese letzteren gelangen aber zumeist auf ganz anderem Wege zu dieser Determination; sie sagen: „Fell! Hier die Vorderbeine, hier die Hinterbeine, hier der Kopf! Dieser stimmt aber nicht ganz!" Also ein im Wesen verschiedener Mechanismus: Die feine Schattierung lockt die Aufmerksamkeit des Pyknikers, er geht sinnend auf sie ein und erschaut so den Inbegriff des „Schmetterlinghaften", des „Pelzartigen". Erst jetzt geht er über zur Objektbestimmung: Schmetterling, Fell. Der schizaffin Gebaute übersieht, vergißt die Tönung meist ganz; ihm fallen die zwei Paare seitlicher Ausläufer auf, verschaffen ihm die Assoziation „Tier", und da alles so glatt in einer Ebene daliegt, kann es nicht mehr das ganze Tier, sondern nur noch seine abgezogene Haut sein, also wieder: Fell. Für diesen prinzipiellen Gegensatz könnten zahlreiche Beispiele angeführt werden. Hierhin gehört auch die Antwort IV, 2 in dem erstmitgeteilten Befund: „Dann macht es den Eindruck, wie wenn es einen *samtartigen* Überzug hätte". Zur selben Tafel meint ein anderer, einwandfreier Pykniker, ein cycloider Psychopath, aufs schönste beweisend, wie vollständig er in ein Objekt sich einzuleben vermag: „Das ist wie ein ausgetrocknetes, ungekürschnetes Fell von einem zarthaarigen Nürnbergerhund, der so recht dichtes, wolliges Haar hat. Das Fell muß aber Stellen haben, die nicht mehr recht behaart sind, hier Sommerfell, hier schon Winterfell. Wenn es überall so wäre, wäre es ein sehr teures Fell." Deutungen folgender Art kamen überhaupt nur bei Pyknikern vor: Zu Tafel III: „Zwei Negerpopi um einen Feuertopf; sie *wärmen* sich die Hände an einem Kupferkessel". Ähnlich fürsorgend denkt ein Bierbrauer zu Tafel X: „(roter Fleck) Das sieht sich mal an wie Kerle aus alten Zeiten mit Tschappo, ganz eingemummt in Wintermäntel, die friert's, die Kerle, hat jeder a Teekann' in der Hand (blau Mitte)" oder ein anderer, ebenso vollkommener Pykniker zum blauen Fleck der Tafel VIII: „*Sofakissele:* Nur für ein Viertelstündchen!"

Hier knüpfen an die bereits erwähnten *Helldunkeldeutungen*, die F (Fb). Wie wir eben bemerkten, sind Deutungen, die den Ausdruck von etwas Weichem, Molligem, Schmiegsamem enthalten, oft deutlich gebunden an die Wahrnehmung der Schwarz-Weiß-Tönung. Hier liegt wohl ein Schlüssel, um dem Symptomwert der F (Fb) näher zu kommen. F (Fb) scheinen vor allem sich einzustellen bei Menschen, die sich recht intim, mit einer Note von Zärtlichkeit, anzupassen vermögen und sind daher in mindestens ebenso hohem Maße als die FFb Repräsentanten der affektiven Rapportfähigkeit. Wohl können auch Schizoide „zärtlich" sein. Doch fehlt ihnen das Natürliche, Reizadäquate der syntonen

Zärtlichkeit. Man denke etwa an die Affenliebe eines schizoiden Kindernarrs. Sie wirkt weit mehr lächerlich als liebenswürdig, weshalb denn auch Schizoiden so selten gleichgestimmte Gegengefühle ihrer Lieblinge zuteil werden. — Diese schizoide Eigenschaft muß sich irgendwie anders äußern im *Rorschach*schen Versuch. Genauere Aufschlüsse über die Bedeutung der F (Fb) werden wir später auf statistischem Wege erlangen.

An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, daß auch die Ausdrucksweise an und für sich oft recht bezeichnend ist. Kein einziger schizaffin Gebauter brachte die urwüchsige Derbheit auf, die in der Antwort eines Pyknikers steckt: „Wie so a Kalbskopf, wenn er frisch und dreckig auf d'Welt kommt!" (zu Tafel IV). Oder noch deutlicher: Ein Mediziner, der der Psychiatrie nur in bescheidenem Maße Interesse und Wohlwollen entgegenbringt, erblickt in der Tafel VII, wie viele andere Menschen auch, die Hinterbacken, bezeichnet sie aber mit einem allzu drastischen Ausdruck und meint noch dazu: „Ich hab' doch gedacht, Sie hätten zum Schluß noch ein paar Schweinereien!"

Eine weitere Eigentümlichkeit der Pykniker liegt darin, daß sie in der Deutung sicherer sind als die meisten schizaffin Gebauten. Sie geben für eine Form *eine* Antwort, auf die sie sich so festlegen, daß es ihnen schwer fällt oder unmöglich wird, für einen bestimmten Bildteil mehrere Deutungen zu finden. In den 3 einzigen Fällen, wo wir Pykniker aus dem Volk in depressiver Stimmung fanden, wurden allerdings die Deutungen so wenig für wahr genommen, war die Tatsache der Nur-Deutung und Nicht-Übereinstimmung so sehr bewußt, daß in ein und dieselbe Vorlage hinter einander mehrere „mögliche Inhalte" gelegt wurden, z. B. zu Tafel IV: „Das wäre nach meiner Ansicht ... das muß ein Schädel eines Büffels sein ... wenn's nicht ein Tierbalg ist, wie ihn die Kürschner präparieren." Diese zögernde Einstellung findet sich auffallend viel häufiger bei Nicht-Pyknikern, in aller Deutlichkeit bei Charakteren, die auch im Leben entschlußunfähig sind und unter Ambivalenzen leiden. So lieferte ein überwiegend leptosomer Arzt, dem seine Unsicherheit im Leben peinlich genug bewußt war, eine ganze Reihe von hierhergehörigen Beispielen: Er deutet die mediale Zacke der Tafel II zuerst als „zusammengelegte Hände", dann kommt ihm der „Gedanke an ein gotisches Münster" und unmittelbar darauf meint er: „Hat auch etwas Altorientalisches, wovon ich einst eine Abbildung gesehen." In des Leptosomen Auge verblaßt oft seine Deutung in dem Augenblick, da er sie ausspricht. So sagt ein anderer leptosomer Arzt zu Tafel VI: „Hier habe ich zuerst den Eindruck einer Kreuzfigur oder eher noch eines Gekreuzigten, aber bei näherem Zusehen kann ich diese Deutung nicht so recht durchführen. Macht mir jetzt mehr den Eindruck eines Götzen mit ausgestreckten Armen".

Lockerung der Eindeutigkeit ist aber auch in Richtung der gehobenen Stimmung zu finden; Hypomanische sehen im selben Fleck fast gleichzeitig die verschiedensten Dinge. Was sie aber als solche kennzeichnet, das ist die Entschiedenheit, mit der sie der letztgenannten Deutung den Vorzug geben. Was ihnen gerade auf der Zunge liegt, das besitzt eo ipso den höchsten Grad von Glaubwürdigkeit und kann durch eine spätere Deutung niemals unterboten, höchstens wieder übertrumpft werden. Diese für den Hypomanischen so sehr bezeichnende Art des Türmens der Einfälle ist auch nicht zu verwechseln mit der häufigen Manier der Vieldeuterei mancher Intellektueller. Dank ihres reicheren Engrammkapitals fällt es ihnen leicht, für irgendeinen Klecks mehrere Denkbarkeiten aufzuzählen; allein sie bringen die nötige affektive Kraft nicht auf, um mit Überzeugung und Lust für die schönste Deutung einzutreten. So holt ein vielwissender Mediziner aus seinem geistigen Vokabular folgende Fragmente, um zu dem lateralen Teil des roten Fleckes der seitlich gehaltenen Tafel IX Stellung zu nehmen: „Kopf eines Hammerhaies; dahingeklatschter Kopf wie der Balsac von Rodin; hat auch so was ganz Wuchtiges, könnte auch philiströser Ausdruck sein, Bierphilister, doch ist er's nicht. Flaubert hat auch so eine philiströse Kappe gehabt".

Daß hin und wieder der Inhalt einzelner Deutungen als solcher schon gewisse charakterologische Wegweiser enthält, sollen ein paar Deutungen, die zu eben diesem roten Fleck der Tafel IX gegeben worden sind, belegen. Ein ungemein geselliger, pyknischer Rekrut, der stetsfort mit irgend jemandem über irgend etwas zu plaudern den Drang hatte, immer behaglich, sagt dazu: „Kopf eines Bierbürgers, man sieht ihn ganz gut jassen (Karten spielen)"; ein fröhlicher Korpsstudent: „Kopf eines Potators, mit schwülstigem Hals hinten und typischem Schnurrbart, aufgeblasen"; unser erster Gewährsmann, der sicher ein aufrechter Staatsbürger ist: „Typisch der Kopf von General Wille!", ein Mediziner, der Wissenschaft und Kunst mehr spielerisch als mit Ernst betreibt: „Böcklin-Fratze mit Basedow!" Ein Psychiater, der sich praktisch eingehend mit Psychanalyse beschäftigt: „Taucher im Taucheranzug", eine Pyknica, die während des Versuchs ihr neun Monate altes Kind auf den Armen trägt: „Wie ein eingehülltes Baby, von dem man nichts sieht", und die Bäuerin, deren Befund wir bruchstückweise wiedergegeben haben, die 3 Wochen vor dem Versuch zum 16. Mal Mutter wurde: „Zwei Kindsköpfchen, die die Zunge herausstrecken!" Besonders die letzteren dieser Beispiele, die sämtlich von überwiegend pyknischen Personen stammen, zeigen aufs neue, wie sehr diese ihre Deutungen aus dem Naheliegenden, aus ihren persönlichen Gegenwartsinteressen holen. Ein anderer Pykniker sieht darin „den Kopf von Hindenburg; kein Maler könnt ihn besser machen", zwei andere „Na-

poleon III. mit seinem bezeichnenden Knebelbart" usw.; überall bei Pyknikern also ein ganz spezieller, eindeutig formulierter Eindruck. Schizaffin Gebaute kommen über die Beschreibung eines „Kopfes mit Nase und Schnurrbart" fast ausnahmslos nicht hinaus.

Selbst Eigenschaften wie Eitelkeit, verraten sich bisweilen im Versuch. So versäumte ein auf seine scharfe Logik eitler Philosoph im Versuch keine Gelegenheit, seine Werke und Gedanken der jüngst vergangenen Zeit zu erwähnen. Auf seinen Größenkomplex mag es auch zurückzuführen sein, wenn er auf Tafel IX eine „steil emporlodernde Flamme sieht, als Prinzip des Vorwärts, der Veränderung, deren hervorragende Bedeutung sich aus der zentralen Lage gegenüber den seitlichen, plumpen Flächen ergebe". Nach dem ganzen Gebahren und dem Inhalt dieser Deutung ist es nicht überraschend, daß es sich um eine stark dem asthenischen Habitus sich nähernde Persönlichkeit handelt von 166 cm Länge und 57 kg Körpergewicht.

Die Herstellungstechnik, die durchgehende Symmetrie der Tafeln bedingen die häufige Wiederkehr von ähnlichen Formen innerhalb der ganzen Kleckserie. Die Stellungnahme zu diesen Übereinstimmungen differiert wesentlich von Mensch zu Mensch. Der Ideenarme findet darin eine willkommene Tatsache, um sich mit möglichst wenig verschiedenen Deutungen durch die ganze Bilderreihe zu helfen. So wimmelt es in den Protokollen von seelisch Gedrückten und Unintelligenten geradezu von Fledermäusen, Schmetterlingen und Rückgräten. Der Phantasiereiche nimmt dagegen die Ähnlichkeiten mit einem Blick auch wahr, würdigt sie aber kaum eines Wortes, sondern strebt danach, jede einzelne Tafel in ihrer Eigenart zu erfassen. Aber es scheinen hier auch Unterschiede zu bestehen zwischen den Protokollen von pyknischen und schizaffin gebauten Versuchspersonen, natürlich unter Ausschaltung von Intelligenzfaktoren und möglichster Berücksichtigung der jeweiligen Stimmungslage. Schizaffin Gebaute fielen zahlreicher stereotypisierenden Tendenzen anheim als Pykniker, die sich oft sichtlich monotonen Einstellungen widersetzten. So konnte ein durch und durch asthenischer Kanzlist mit ganz bedenklichem Winkelprofil in 7 Tafeln „Karikaturen" sehen, ohne auch nur die leisesten Zeichen von Langeweile zu äußern. Demgegenüber meint ein prächtig pyknischer Metzger, ein stadtbekanntes Original, nachdem er bereits zweimal schon Fledermäuse sah, zu Tafel V: „Ja! Herrgott, Sakrament! Wie viel hand Sie dann noch dere Fledermäus', des ist jetzt aber a ganz richtige!", oder der cycloide Psychopath, den wir schon einmal herbeizogen, nachdem er die Tafel IV in der oben beschriebenen Weise als Fell auslegte, zu Tafel VI: „Das ist wieder ein Fell! Sie haben ja die reinste Fellhandlung! Ein wunderschönes, fein behaartes Fell, mit Rückenschattierung, wie ich's noch nie gesehen."

Pykniker aus dem Volk teilen mit den meisten Intellektuellen das Bestreben, die verschiedenen Details einer einzelnen Figur untereinander in Zusammenhang zu bringen, womöglich zu einer lebendigen Szene zu vereinigen. Sie geben sich nicht gern zufrieden, bevor sie einen passenden Rahmen haben finden können. Bei ungeschulten Pyknikern führt diese Tendenz ja häufig nicht zum Ziel, aber sie äußern doch das Verlangen, eine Einheit herzustellen: „Das sollte doch irgendwie zusammengehören, aber ich bring's nicht 'raus!" Unter den von *Rorschach* publizierten Befunden ist dieses Streben nach einem Zusammenhang an keiner Stelle zu finden, während es in unseren Protokollen doch manchenorts deutlich festzustellen ist. Dieser Unterschied muß auf die von uns getroffene ganz besondere Auswahl der zum Versuch beigezogenen Personen zurückzuführen sein, zumal sich auch bei uns die Neigung zur szenischen Ausmalung und Komplettierung ganz überwiegend nur in einer Gruppe von Protokollen findet, eben derjenigen der Pykniker. Ein prächtiges Beispiel lieferte hierzu der in anderem Zusammenhang bereits erwähnte, übrigens nüchterne Bierbrauer, der stolz ist auf seine drei Söhne, die alle im Feld gewesen sind, in seiner Deutung zu Tafel X: „(rot) Das sieht sich mal an wie Kerle aus alten Zeiten ... (grau seitlich) Werden doch ka Läus' han, die Kerle! ... (blau seitlich) und da kommt a Reiter und schlagt die Tschappo kaput! Wie wenn's im Sturmbraus daher kämen. Aber was 's sonst vorstellen soll? Vielleicht bring i no was 'raus! Wie a Landkart' sieht's au aus, 's Ganze ... Das ist a Landkart', und in der Mitte das ganz Kleine (Orange-Fleck), das ist der Deutsch' und die andere ringsum, und die drücken ihn zusammen, den Deutschen ... (tiefrot, an mittleres Blau angrenzend) Hier der Poincaré, (blau seitlich links) hier der Amerikaner, (blau seitlich rechts) hier der Japaner, (orange) und hier das Bissele Deutschland, das sie ganz zusammendroscheln." In der nämlichen Tafel X vereinigt eine pyknische Ärztin Tiere, zum Teil in Menschengestalt, die sie bereits aufgezählt hatte, unter der Überschrift „Vergnügte, tolle Neujahrsnacht, wo alles erlaubt ist" nach einem Gemälde und ordnet die noch folgenden Deutungen diesem Zentralbegriff unter: „(grün unten) Zwei Seepferdchen, oder gehört mit zu der frohen Gesellschaft als Kobold der Unterwelt, macht mäh! Sozusagen der Misanthrop unter den Tieren." Wie sehr dieses einigende Prinzip hineingehört in den großen cyclothym-zirkulären Formkreis, zeigen unsere an cycloiden Psychopathen aufgenommenen Befunde, so z. B. die ganz einfache Zusammenstellung des schon mehrfach zitierten Bücherrevisors, auf die aber doch ein Schizothymer kaum je gekommen wäre, in Tafel III: „Ha, ha, sind das für Kerle, zwei Kellnerjungen, zwei richtige Gigerl, die einander begrüßen ... (rote, zentrale Figur) Was die da allerdings der Krawatte für eine Referenz erweisen, weiß ich nicht, sie scheint mir deplaziert!"

Es sei hier noch einmal betont, daß die von Pyknikern vollzogenen Synthesen durchwegs den Stempel harmloser Natürlichkeit tragen. Sie entspringen ganz ungezwungenen Einfällen, die wir ohne weiteres verstehen und mitgenießen können, weil sie eben einer inneren Berechtigung nie entbehren. Wie selbstverständlich muß doch für einen ausgedienten Militär die Kombination von Soldat und Ungeziefer sein; die, wenn auch abgelehnte Idee, daß ein Gigerl vor einer Krawatte Bücklinge macht, ist köstlich! Auch gut Gelaunten, schizaffin Gebauten kann es einfallen, sich in Kombinierungen zu versuchen. Aber welch ein Unterschied in den Produkten! Den Zusammenstellungen von Leptosomen fehlt vor allem der frische Kontakt mit dem Leben, der Realitätsgehalt. Ihre immerhin seltenen Synthesen haben etwas Gezwungenes, Überlegtes, Ausgeklügeltes an sich, erscheinen bald albern und unbeholfen, bald steigern sie sich vom Bizarren ins Absurde, können aber im Symbolisch-Transzendenten Höchstwerte erreichen. Solche Deutungen schizaffin Gebauter sind z. B.: „(schwarze Hälfte der umgekehrten Tafel II) Zwei mit einer Krone versehene Hammel. (Tafel X, grün unten) Zwei Schlangen, die sich küssen", oder „(Tafel I) Frau mit weiten Flügeln, die sich durch einen Wolkenspalt preßt", oder zu Tafel IX: „Zwei Kläuse mit Trompeten (braun) . . . auf dem Gesicht eines hornblasenden Nachtwächters sitzend (grün)". — Wohl sind diese Angaben schizaffin Gebauter auch eindeutig präzisiert und mit einer gewissen, Selbstverständlichkeit voraussetzenden Sicherheit geäußert; doch beziehen sie sich auf Bilder und Bildteile, die der Mehrzahl der Betrachter keinen geschlossenen Eindruck ermöglicht. Es ist also beim schizaffin Gebauten hier nicht die glückliche Entdeckung von zahlreichen, einleuchtenden Gemeinsamkeiten zwischen Vorbild und gegebener Determination, welche die Bestimmtheit in der Äußerung der letzteren rechtfertigen würde, vielmehr ein starres Festhalten an einer unklar erfaßten Situation. Die Kritik im Sinne einer Prüfung des Wahrscheinlichkeitsgehaltes der gewonnenen Kombinationen scheint beim schizaffin Gebauten weniger deutlich einzusetzen als beim Pykniker. Dieser kombiniert von vornherein viel sachlicher, gleichsam wie in der Medizin aus den einzelnen Symptomen die Diagnose aufbauend, rein induktiv; so, wenn er auf Tafel II medial oben einen „chinesischen Tempel", in den lateralen, roten Ausläufern „zwei Priester", in der Zwischenfigur einen „See vor dem Tempel", in den schwarzen Hälften beiderseits einen „Kalbskopf" sieht und schließlich all diese Einzelheiten zusammenfaßt in der Gesamtvorstellung: „Tempel mit Priestern bei der Opferhandlung", wobei wohl die blutroten Flecken wesentlich mitbestimmend wirkten. Daß diese „naturwissenschaftliche" Art und Weise, sich über Zusammenhänge Rechenschaft zu geben, ganz besonders dem Pykniker eignet, zeigen neben anderen Beispielen die Deutungen zu Tafel VIII,

die in prinzipiell übereinstimmender Weise von drei syntonen Pyknikern gegeben wurden. Nicht so sehr um ihres Inhaltes willen, sondern als Beleg dafür, wie Pykniker aus äußeren Gegebenheiten zu Schlüssen kommen, seien sie angeführt. Da sieht ein pyknischer Mediziner in dem lateralen Carmin „zwei Schweinchen", in dem medialen Rot „zwei nach oben gerichtete Froschköpfe", in den seitlichen Ausläufern des Grau oben „zwei Steinböcke, die gegen die Mitte gerichtet sind", und zu oberst medial „zwei schwörende Eidgenossen", und abstrahiert daraus: „Sinnbildliche Darstellung der Entwicklung von Frosch zu Säugetier zu Mensch." Die amphibienhaften und die in der Entwicklungsreihe höheren Tierstufen angehörigen Formen, die diese Tafel enthält, ebenso wahrnehmend, deutet ein pyknischer Handwerker, der autodidaktisch ein umfangreiches Wissen errungen hat, die seitlichen Partien (die obigen Schweinchen) folgendermaßen: „Da würde man meinen, es wären zwei Tiere in der Gebärmutter drin oder ein Mensch, der ja auch Fisch und Vogel noch durchmachen muß im Mutterleib"; und ein pyknischer 70jähriger Schuhmacher, der ebenfalls über ein recht ansehnliches Populärwissen verfügt, mit deutlich senilem Einschlag: „Ja, ja, das sind jetzt Bären, sehr gut, sehr gut erkenntlich... Das ist interessant, das ist gerade wie bei den Menschen, die waren auch nicht immer, was sie jetzt sind, die waren halb Fisch, halb Vogel, die ersten Menschen; das hat sich erst in Millionen von Jahren herausgebildet und durch die Schulbildung haben sie herausgekriegt, was sie heutzutage sind!"

Die zahlenmäßig feststellbaren Daten und die Schlüsse, die sich aus dem Inhalt der Deutungen ergeben, sind es aber nicht allein, die uns das *Rorschach*sche Experiment für unsere Kontrolluntersuchung so wertvoll machen. Es bietet ungewollt mannigfache Gelegenheit, Beobachtungen anzustellen, die uns die Differentialdiagnose cyclothym-schizothym erleichtern oder bestätigen. Ganz allgemein stellt das Experiment für den zu Untersuchenden einen Reiz dar, auch schon die Frage, ob er vielleicht so gut wäre, sich dem Versuch zu unterziehen. Auf diesen Reiz gilt es zu reagieren. Da sind der Möglichkeiten vor allem zwei: Entweder Zusage oder Abwehrreaktion. Während der ganzen Untersuchung war es nicht nur komisch, sondern auch wissenschaftlich von Interesse, daß die beiden Reaktionsmöglichkeiten sich genau verteilten in die Gruppe der Pykniker und der Nichtpykniker. Von den 62 zum Versuch gebetenen Pyknikern hat auch nicht einer abgelehnt: „Wenn ich Ihnen damit einen Dienst erweisen kann, warum denn nicht? Ich bin nur gespannt, was da kommen soll!", und rasch ward mit dem Versuch begonnen. Und wenn Versuch und Unterhaltung zu Ende ging, dann kam oft noch ein Vorschlag unter Lachen: „Jetzt wüßte ich Ihnen aber noch einen, dem die Sache Spaß machte! Den müssen wir bekommen!" Ganz anders bei den schizaffin Gebauten! Eine frohe Zu-

sage aufs Geratewohl kommt da überhaupt kaum je vor: „Aber hören Sie, bevor ich mich für so etwas hergebe, muß ich doch auch wissen, was Sie eigentlich damit wollen!“ Und dann hebt eine längere Auseinandersetzung an mit dem wahrscheinlichen Schlusse: „Ja, nein, warum denn gerade ich? Es gibt doch noch so viele Menschen, ich bin dazu nicht geeignet, aber z. B. der Herr N., dem macht das sicher nichts!“, und es wird ein schöner Pykniker genannt. Bei Leptosomen bekam ich öfters den Eindruck, mit dem Experiment oder mit der Bitte um Ausführung desselben auf höchst vulnerable Komplexe zu stoßen, bei etwas Debilen vor allem auf leicht zu kränkende Intelligenzkomplexe. Zwei leptosome Rekruten, die ich schließlich zum Betrachten der Bilderserie bewegen konnte, begegneten mir von Stund an nur noch mit entfremdetem, vorwurfsvollem Blick, als ob ich sie um ein streng zu wahrendes Geheimnis gebracht hätte. In dieser Hinsicht ganz bezeichnend reagierte ein durchaus asthenischer Anstaltswärter, den ich deshalb so gern zum Versuch bewogen hätte, weil er einen ebenso ausgeprägt pyknischen Bruder besaß, der an derselben Anstalt dieselbe Arbeit verrichtete. Diese beiden Brüder, von denen der eine ganz dem pyknischen Vater, der andere der leptosomen Mutter nachschlug (nach kompetenter Angabe), hätten eine lehrreiche Paralleluntersuchung ergeben; das „Ceteris paribus“ wäre hier bestmöglich vorhanden gewesen. Dieser Wärter also sträubte sich von Anfang an heftig dagegen, „das an sich machen zu lassen“. Vernunftgründe versagten. Er erklärte so charakteristisch, daß er 10 Jahre lang an einer medizinischen (jetzt Nerven-) Klinik Angestellter gewesen sei und sich da wiederholt zu wissenschaftlichen Zwecken hätte körperlich untersuchen lassen müssen, sogar das Blut, daß er das schließlich auch heute noch zuließe, „aber so etwas, nein, das kann man nicht verlangen!“ Er hatte recht. Wir wollten an seine enge, autistische Zone rühren, die gehört ihm, ihm ganz allein. Ein leptosomer, durch und durch trockener, humorloser, deshalb belächelter Wirt, der seinen geschäftlichen Erfolg weniger seinem kalten Gemüt als seinem noch kälteren Bierkeller verdankte, konnte sich endlich, wohl nach professionellen Überlegungen, zum Versuch entschließen. Er rang sich dann mühselig einige affektlose Deutungen ab. Der folgenden üblichen Befragung nach seiner seelischen Artung brachte er aber strikte Ablehnung entgegen. Der volkstümlich und schonend gefaßte Unterschied zwischen schizoid und synton, der Pyknikern sofort einzuleuchten pflegt, brachte ihn ganz aus der Haltung: „Was sollte ich denn anderes sein (als diese gemütlichen, breiten Württemberger), ich bin halt einmal ein bißchen stiller und ernster, das ist alles“. Das war auch alles, was sich direkt über seine Psyche ermitteln ließ. Es war genug. — Die unwiderrufliche Abweisung ist die Reaktion Ungebildeter, stark schizoider Leptosomer, Athletiker, Dysplastiker. Affektiv gleichge-

artete Intellektuelle pflegen dem Instinkte nach gleich zu antworten. Doch folgen sie ihrem Instinkte nicht, sondern lassen sich auf logischem Wege zum Versuch führen, wenngleich im Innersten mit verhaltenem Widerwillen.

Aber wenn sie schon einmal beide an der Deutungsarbeit sitzen, so unterscheidet sich der Pykniker vom schizaffin Gebauten wieder ganz wesentlich. Schizaffin Gebaute sind oft ängstlich, schüchtern bestrebt, sich in keiner Weise zu vergeben, bloßzustellen. So fragte eine deutlich leptosome Krankenschwester nach ihrer dritten Antwort: Was soll denn da 'raus kommen? Tiere?" Auf die Antwort „Alles mögliche!" sagt sie erstaunt und ernst: „So ist es also nicht lächerlich, wenn man etwas anderes sieht?" Oder ein athletischer Wärter macht folgende Bemerkung, die doch etwas mehr ist im Sinne des Paranoiden als bloßer Spaß: „Da meint man noch, man sei Alkoholiker, wenn man so viel Tiere drin sieht; das ist bei mir jedenfalls nicht der Fall, i sauf ja nix!" — Der ungebildete Leptosome bleibt während des ganzen Versuchs oft tiefernst, er sinkt zurück in die Rolle des gepeinigten Schuljungen, der, sonst immer gewissenhaft, einmal nur seine Aufgaben vernachlässigt hat; er wird still und stiller, der von Anfang an spärliche Assoziationszufluß stockt immer mehr, aus verlegener Gedrücktheit macht er einen tiefen Atemzug, sagt in ausgesprochen schizoiden Fällen gegen Ende, wo die Tafeln immer bunter werden, überhaupt nichts mehr, sondern zeigt nur ungewiß mit dem Finger die Stelle, wo etwa etwas zu deuten wäre. Hat er die letzte Tafel aus der Hand gelegt, so ist er wohl froh, äußert es aber mit keiner Gebärde. Seine seelische Eigenart selbst kurz zu schildern, fällt ihm meist schwer. Insbesondere vermag er nichts Positives über sich auszusagen. Er ist überhaupt im allgemeinen überrascht und verlegen, daß man ihn in dieser Richtung befrägt. Anders der schizaffin gebaute Intellektuelle. Es fließen ihm im ganzen ebenso viele Assoziationen zu wie dem entsprechenden intellektuellen Pykniker. Da ist einmal der blasierte Typus! Er faßt das ganze Zeug als Kinderbeschäftigung auf, zu langweilig um Spiel, zu nichtig um Wissenschaft zu sein. Er tut dergleichen, als schwämme er in einem Meer von Assoziationen, von denen er wenige abtropfen läßt, gleichsam nur, damit die arme Seele (des Untersuchers) ihre Ruhe fände. Hat er geruht, zu einer Tafel ein paar Deutungen zu äußern, so wirft er diese gleichgültig weg, nicht etwa, weil er nichts mehr wüßte, aber „Es reicht!". Er bringt so einen ziemlich monotonen Befund zusammen, kinästhetisch etwas belebt, farbig blaß. Bescheidenere leptosome Intelligente können recht reiche Befunde liefern. Sie lassen ihrer Phantasie die Zügel schießen, die Deutungsarbeit kann so lustbetont werden wie beim Pykniker, nur scheint sich die Freude mehr auf die gelungenen Einfälle als auf die rein sinnliche Anschauung von Form und Farbe zu beziehen. Doch war

es gerade ein schizothymer Leptosomer, der mit hohem Genuß den edlen Schwung einer Linie nachzufühlen vermochte. — Leptosome Intelligente zeigen häufig die Neigung, während des Versuchs Kritik an demselben zu üben oder ihre Antworten in eine abschätzige Form zu kleiden. So stößt ein liebenswürdiger, aber durchaus leptosomer Theologe, der äußerst schwierig und nur durch die Hoffnung, „den Psychologen einen Streich spielen zu können", zum Versuch bewogen werden konnte, plötzlich, mittendrin, nach einigen schlecht und recht gesehenen Deutungen die Worte aus: „Abgelehnt, weil widernatürlich!", oder formuliert die verkappte B-Deutung zu Tafel III, sich selber unbemerkt allzu streng beurteilend, folgendermaßen: „Bei einer so zerstörten Figur denkt man nicht an einen Menschen, wenn man Vernunft hat", und blinzelt so weise, als ob nun wirklich „der Psychologe" der Betrogene wäre, dabei kaum merklich leise den Schleier vor seinem autistischen Gedankengefüge hebend. Hier kann man sich allerdings fragen: Spricht der dozierende Theologe oder sein schizothymes Temperament. Aber er ist doch wohl weniger als Theologe leptosom wie vielmehr als Leptosomer Theologe geworden. Im ganzen hat sich der Beruf überhaupt als unwesentlich für den Befund ergeben. So zeigt z. B. das Protokoll eines leptosomen Wirtes (nicht des eben genannten), der seit Jahren inmitten schönster Pykniker lebt, überwiegend introversiven Erlebnistypus (3:1). So sehr also auch sein Beruf Ansprüche macht auf seine syntonen Komponenten, so wenig hat er diese entwickeln können. In seinem seelischen Wesen ist er also gleichsam ungeachtet aller widerstrebenden äußeren Einflüsse seinem Körperbau treu geblieben. Das nebenbei.

Ganz anders das Verhalten der allermeisten Pykniker! Da ist man sicher vor irgendwelchen unangenehmen Überraschungen! Komplexbedingtes Stocken des Assoziationszuflusses wie bei ungebildeten, Äußerungen des verhaltenen Unwillens wie bei gebildeten schizaffin Gebauten kamen bei Pyknikern so gut wie nie vor. Sagen sie schon einmal ja zum Experiment, so führen sie es auch mit Freude und Interesse, ohne jede Zurückhaltung, zu Ende. Dabei fiel es gerade manchem wenig geschulten Pykniker recht schwer, sich in die Voraussetzungen des Versuchs hineinzufinden. Die groben Differenzen zwischen Klecks und Inhalt, den jener darstellen könnte, lassen ihn nicht leicht zu einer Entscheidung gelangen. Die entstehenden Schwierigkeiten, die sich natürlich für manchen schizaffin Gebauten genau gleich darbieten, sind dem Pykniker aber nicht peinlich, er verfällt niemals der Idee, sich deswegen etwa zu schämen. „Das ist eine ziemlich komplizierte Sache, kann ich Ihnen schon sagen!" meinte ein prächtiger Pykniker, ohne sich aber darob seine heitere Stimmung beeinträchtigen zu lassen: „Es kommt immer komplizierter! Ha, ha, ha!" — „I bin net g'scheit genug!" glaubte belustigt eine pyknische Modistin, und ein 65jähriger Färber: „Ich

kenne mich halt in diesen Sachen nicht gut aus, da habe ich mich früher vernachlässigt; ich kannte das Kartenspiel viel besser als Bücher." So sehr es auch den meisten Pyknikern daran gelegen ist, den Versuch vorschriftsgemäß durchzuführen, so bleiben sie doch frei von dem tiefen Ernst, der zuweilen schizaffin Gebaute überkommt. Da es dem Pykniker nicht bange ist um die Schlüsse, die aus seinen Antworten etwa gezogen werden möchten, so braucht er seinen Äußerungen keine Kritik aufzuerlegen. Seine Deutungen tragen den Stempel des Freien, Ungezwungenen, Eben-erst-Auftauchenden. Darum geben Pykniker auch viel häufiger als schizaffin Gebaute den Gesamteindruck, den eine Tafel im ersten Augenblick des Beschauens in ihnen auslöst, als Abstraktum unverdorben wieder: „Das hat aber etwas Gruseliges!" oder „direkt dämonischer Habitus!" oder, z. B. bei der Tafel II: „Aha, jetzt kommt etwas Farbiges!" oder „guck auch, das sind Pastellfarben!". Der Pykniker ist nicht so einseitig und steif auf die Versuchsarbeit eingestellt, daß er nicht hin und wieder einen Gedanken, meist spaßigen Inhalts, zwischen die Deutungen einschieben würde. Vor allem wundert er sich aufrichtig und erfreut über die einfache Technik, die zu so hübschen Bildern geführt hat, während mancher schizaffin Gebaute aus jedem neuen Bild, das er erblickt, neues Beweismaterial schöpft für seine hartnäckig behauptete Ansicht, daß diese Tafeln doch nicht Produkt des Zufalls, sondern des sehr bewußt geführten Pinsels seien. Pykniker vermögen meist die Bedeutung des Versuchs nach unten und nach oben richtig abzuschätzen und stellen sich demgemäß ein. Sie zerbrechen sich nicht den Kopf auf dem aufgestützten Ellbogen nach Art gewisser schizaffin Gebauter, wenn der Strom ungewollter Einfälle aufgehört hat zu fließen, legen aber auch wieder nicht gleichgültig die Tafel aus den Händen, solange sie noch wesentliche Deutungen im Anzug befindlich verspüren. Auch die Haltung ist oft sprechend: Wer sich zum Versuch einen bequemen Lehnstuhl herbeigeschafft hat, den Rücken behaglich nach hinten dehnend immer tiefer in den Sessel hineingesunken ist, so daß er schließlich das vor sich hingehaltene Bild von unten nach oben sah, den Rauch der Zigarette weit von sich blasend, das war ausgerechnet einer der schönsten Pykniker. — Sind die Tafeln ausgedeutet, so ist es meist ein Leichtes, von pyknischen Versuchspersonen eine kleine Selbstbeschreibung zu gewinnen. Über ihre seelische Eigenart sind sie sich im Klaren. Eine einfache Formel, die ihnen oft zuvorderst auf der Zunge liegt, faßt das Wesentliche oft kurz zusammen: „Ich bin Humormensch"; „Mein Ideal ist Busch"; „Motto: Friede!" Folgende prächtige Selbstschilderung, wörtlich wiedergegeben, ist treffend für die ganze Gruppe. Sie stammt von dem schon mehrfach genannten, wohl rein zu nennenden Pykniker und cycloiden Psychopathen und lautet: „Mich halten meine Freunde für einen Humoristen.

Mein Humor reißt mich raus! Wenn mir aber dann der Magen weh tut (wurde am Bauch operiert), dann sagt der Doktor: Jetzt ist er wieder verstimmt. Aber man wird doch wohl betrübt sein dürfen, wenn man einen so großen Schaden an sich bemerkt. Meine Freunde sagen: Oh, komm doch wieder mal zu uns, dann wird doch wieder einmal gelacht. Aber sonst möchte ich nicht zu den Lachern zählen, sondern zu den ernsten Menschen. Dann schreiben Sie nur noch weiter hin: Ich möchte mich einer streng evangelisch-religiösen Richtung zuzählen. Sonst weiß ich nichts mehr, als daß ich einen guten Appetit und gegenwärtig nicht viel zu essen habe. Wissen Sie, meinen Lebensabend habe ich mir etwas heiterer vorgestellt. Vor dem Krieg, da hab' ich mir gedacht: Jetzt treibst du's noch ein paar Jahre und dann kannst dir's gemütlich machen. Jetzt ist aber alles anders gekommen." Diese Selbstschilderung ist namentlich auch bezeichnend für die religiöse Einstellung der Cyclothymen. In unseren Protokollen von älteren Pyknikern finden wir wiederholt entsprechende Aussagen: Strenge Rechtgläubigkeit, tiefes Gottvertrauen, Ruhe in Gott, Bibel als Sonntagserbauung. Spontan hat sich demgegenüber kein einziger schizaffin Gebauter über sein religiöses Leben ausgesprochen und gefragt niemals diesen wahrhaft schönen, gesicherten religiösen Halt ohne jeden fanatischen Unterton bezeugen können.

Noch ein durchgreifender Unterschied: Beim Pykniker war die Deutungsarbeit fast ausnahmslos lustbetont, während ihr der schizaffin Gebaute häufig affektiv ganz indifferent gegenübertrat[1]). Die Lustbetonung kann sich naturgemäß ganz verschieden äußern, in entsprechenden Adjektiven (schön, prachtvoll, wunderbar), in leisem, zufriedenem Lächeln bis zu tollen Lachausbrüchen. Wie sehr das Deuten als Beschäftigung gerade dieser Gruppe liegt, zeigte eine als Hausfrau nicht übermäßig stark in Anspruch genommene, 32jährige Pyknica, der, durch den Versuch angeregt, Schwindtsche Bilder, umgekehrt gehalten, mehrere Tage lang zur unerschöpflichen Quelle schönster Deutungen wurden.

Es sei hier ein Beispiel aus der schönen Literatur angeschlossen. *Eichendorffs „Taugenichts"*, über dessen syntonen Wesensgrund ein Zweifel nicht bestehen kann, soll uns zeigen, wie Menschen seines Schlages ganz spontan dazu neigen, Nichtigkeiten des Alltags spielerisch deutend zu beleben und innig zu verweben mit Freud und Leid des Heute und Gestern. An einem Abend, da es ihm zumute war „wie sonst immer, wenn der Frühling anfangen sollte, so unruhig und fröhlich, ohne daß ich es wußte, warum, als stünde mir ein großes Glück oder sonst etwas

[1]) Drei Pykniker wurden zufällig in einem Gasthaus beobachtet und durch Vermittlung des Wirtes zum Versuch gewonnen. Das mag eine leicht euphorische Einstellung dem Experiment gegenüber hervorgerufen haben. Zwei leptosome Wirte gehören aber auch zu unseren Versuchspersonen! Im übrigen standen sämtliche Prüflinge unter den stets gleichen Versuchsbedingungen.

Außerordentliches bevor", da wollte ihm, dem Zolleinnehmer, „das fatale Rechnen erst gar nicht mehr von der Hand". Während er die Ziffern, auf die der Sonnenschein grüngolden fiel, hinauf und hinab addierte, wurden ihm die Zahlbilder gleichsam zu *Rorschach*schen Figuren, die er „gar seltsam" deutete: „. . . die Acht kam mir immer vor wie meine dicke, enggeschnürte Dame mit dem breiten Kopfputze, die böse Sieben war gar wie ein wenig rückwärts zeigender Wegweiser oder Galgen. — Am meisten Spaß machte mir noch die Neun, die sich mir so oft, ehe ich mich's versah, lustig als Sechs auf den Kopf stellte, während die Zwei wie ein Fragezeichen so pfiffig dreinsah, als wollte sie mich fragen: Wo soll das am Ende noch hinaus mit dir, du arme Null? Ohne *sie*, diese schlanke Eins und alles, bleibst du doch ewig nichts!" — Also: So harmlose und trockene Dinge wie Zahlenbilder genügen dem syntonen Taugenichts, seine jüngsten Erlebnisse von neuem zu durchsinnen. In der bösen Sieben beginnt ein leises Heimweh anzuklingen, noch immer verspürt er aber Lust, tolle Purzelbäume auszuführen, und traut dies auch anderen zu, so der ruhigen Neun; aber, so gut es ihm durch die Hilfe der hohen Frau gerade auch geht, so verspürt er doch das Gefühl eigener Nichtigkeit und frägt: „Wo soll das am Ende noch hinaus mit dir, du arme Null?"

Wir sehen aus all dem, daß sich durch die ganze hier eingeschlagene Versuchsweise bei aufmerksamer Beobachtung vielfach schizothym und cyclothym differenzierende Momente auffinden lassen. Gehen wir nun über zur statistischen Bearbeitung unseres Materials!

V.

Zu unseren speziellen Zwecken wurde das *Rorschach*sche Experiment ausgeführt an insgesamt 103 Personen:

- A. 18 Schweizerische Artillerierekruten (11 Pykniker + 5 Leptosome, 1 athletischer Dysplastiker, 1 Hypoplastiker),
- B. 34 Ambulante Patienten der medizinischen Poliklinik in Zürich (20 Pykniker + 12 Leptosome, 2 Athletiker),
- C. 20 Süddeutsche, vor allem Württemberger (14 Pykniker + 5 Leptosome, 1 Athletiker),
- D. 28 Intellektuelle, Schweizer, Süd- und Norddeutsche (14 Pykniker + 14 Leptosome),
- E. 3 Pyknische Anstaltspatienten (1 cycloider Psychopath, 1 postpsychotischer Melancholiker, 1 Zirkuläre in hypomanischem Zustand).

103

Bei der ganz heterogenen Zusammensetzung unseres Materials dürfen wir aber nicht wahllos z. B. sämtliche an pyknischen Personen erhobenen Befunde einfach untereinander schreiben und durch Addition und Division die Durchschnittsformel aufstellen. Denn verschiedene Faktoren, aus denen wir Schlüsse auf die Art der Affektivität zu ziehen berechtigt sind, sind nicht von dieser allein, sondern wesentlich auch von assoziativen Komponenten mitbestimmt. So stellen die Formfarbantworten, die FFb, die als Repräsentanten der affektiven Rapportfähigkeit gerade bei unserer speziellen Fragestellung eine ganz entscheidende Rolle zu spielen bestimmt sein werden, auch ganz erhebliche Anforderungen an die assoziativen Fähigkeiten der Versuchsperson: Obwohl sie sich bis zu einem gewissen Grade dem Eindruck der Farben

hingeben muß, darf sie doch die Form der betrachteten Figur nicht aus dem Auge verlieren, muß also ihre Aufmerksamkeit gleichzeitig zwei ganz verschiedenen Gesichtspunkten schenken, sofern sie eine formscharf erfaßte Farbdeutung erzeugen will, und diese gilt ja ganz besonders als Ausdruck des affektiven Anpassungsvermögens. So ist der Fall nicht nur denkbar, sondern mehrmals eingetreten, daß pyknische Personen, mit denen man rasch schönsten affektiven Rapport gewann, dennoch nicht eine einzige Formfarbantwort hervorbrachten, einfach weil es ihnen an der erforderlichen Intelligenz gebrach. Solche Befunde in eine allgemeine Pyknikerstatistik, die z. B. die Syntoniefaktoren ermitteln soll, aufzunehmen, wäre sinnlos. Wohl können solche Fälle von unintelligenten, aber cyclothymen Pyknikern Verwendung finden in einer anderen Zusammenstellung, die die Häufigkeit des Parallelgehens von Habitus mit entsprechendem Temperament wiedergeben soll. Nach entsprechenden Gesichtspunkten wurden auch aus der Reihe der schizaffin Gebauten einzelne Protokolle der Zusammenstellung ferngehalten, wurden dann aber mit den eliminierten pyknischen stets in der folgenden Detailbesprechung gebührend erwähnt. Um grobe Störungen im statistischen Bilde durch divergente Nebenumstände zu vermeiden, wollen wir ferner die fünf genannten Gruppen, in die sich unser Gesamtmaterial gliedert, auch bei der statistischen Bearbeitung vorerst beibehalten. Wir schaffen uns damit auch die erwünschte Gelegenheit, unsere Befunde selber durch Vergleichung kontrollieren zu können.

A. 18 Artillerierekruten.

Von der statistischen Zusammenstellung mußten 3 ausgeprägte Pykniker, zugleich schöne Syntone, ausscheiden: Der eine, weil er bewußt viele Deutungen unterdrückte. Er fürchtete nämlich, daß Unangenehmes aus seinem Privatleben durch den Versuch aufgedeckt werden könnte, denn er hatte — wie er mir bei näherem Bekanntwerden später selber erzählte und ich auch von anderen erfuhr — manches auf dem Gewissen, nicht nur Schulden. Bemerkenswert ist, daß bei seiner mangelnden Willfährigkeit nur die Fb-Antworten der Zensur verfielen, während er eine relativ hohe Zahl von B (4 auf 13 Antworten) lieferte. Die beiden anderen schieden aus wegen unzureichender Intelligenz, waren aber gemütliche, allzeit frohe Kameraden.

Für die bleibenden 8 Pykniker und 7 schizaffin Gebauten (5 Leptosome, 1 Athletiker, 1 Hypoplastiker) ergeben sich folgende Durchschnitte:

Antw.: P.[1]): 30,4; S.[2]): 34,9[3]).

[1]) P = Pykniker.

[2]) S = Schizaffin Gebaute (Leptosome, Athletiker, Dysplastiker).

[3]) Die höhere Zahl von Antworten auf Seite der schizaffin Gebauten beruht auf zwei Überkreuzungen (cyclothymes Temperament bei schizaffinem Körperbau) innerhalb von nur sieben Vergleichsbefunden; näheres siehe unten!

	P	S		P	S		P	S
G	5,8	8,1[1])	B	2,1	2,4	M	2,6	3,1
D	17,5	18,9	F	21,6	27,1	Md	3,1	2,3
Dd	4,6	5,0	F(Fb) . . .	1,0	1,7	T	9,9	11,9
Do	0,4	0,1	FFb . . .	4,6	3,4	Td	4,0	5,3
DZw . . .	2,5	2,7	FbF . . .	0,1	0,1	Pfl.	1,5	2,7
			Fb	0,9	—	Obj.	3,3	5,1
						Anat. . . .	2,9	1,3
						Sex.	0,1	—
						Abstr. . . .	—	—
						Lacht. . . .	1,1	1,1
						Übrig. . . .	1,9	2,1

	P	S
F + ...	85,6%	77,9%
T	47,5%	50,7%
Orig.	20,8%	17,7%

Erlebnistypus: P: 2,1 : 3,8; S: 2,4 : 1,9.

Es muß beigefügt werden, daß sich unter den 5 Leptosomen 2, selbst im internistischen Sinne asthenische Soldaten fanden, die aber beide ein überwiegend cyclothymes Temperament besaßen. Frisch, munter, redselig waren sie rasch im Mittelpunkt ihrer neuen Umgebung. Der eine, der die ersten 14 Tage fast ununterbrochen wegen „Überanstrengung" im Krankenzimmer feiernd verbrachte, wurde dann wegen schwächlichem Habitus gänzlich aus dem Dienst entlassen. Der andere wußte sich sonst aus seiner körperlichen Zurückgebliebenheit geschickt etliche Erleichterungen zu verschaffen. Beiden war der geringe militärische Rangunterschied gegenüber dem Untersucher kein Hindernis, rasch einen gemütlichen Ton zu finden, ganz im Gegensatz zu den 3 übrigen Leptosomen[2]), die durchwegs deutlich überwiegende schizoide Züge zeigten, sich schüchtern an das Experiment heranmachten und auch durch aufmunternde Bemerkungen nicht aus ihrer dienstbeflissenen, aber verschlossenen Haltung herauszubringen waren. Die beiden syntonen Astheniker ergaben Befunde, die schlecht neben diejenigen der übrigen Leptosomen passen. Mit 63 bzw. 82 Antworten übersteigen sie in ihrer heiteren Geschwätzigkeit selbst die höchsten Zahlen der aufgeschlossensten Pykniker. Ihr verhältnismäßig breiter Erlebnistypus von 3:5, bzw. 2:4 beeinflußt die schizaffine Seite der Zusammenstellung beträchtlich in nivellierendem Sinne gegenüber den pyknischen Werten. Die untersuchten 8 Pykniker besaßen durchwegs nach Anamnese, Unterhaltung und wie ich sie im Laufe des Dienstes kennenlernte, deutlich cyclothyme Temperamente, in der Mehrzahl (5) vom geschwätzig heiteren Typus, Leute, die man in der Kantine über alle Tische weg hört, die immer etwas Lustiges zu erzählen haben, rasch zur Seele des Mannschaftszimmers werden, die ihr heiteres Gemüt nie verbergen können, selbst nicht vor Korporalschnüren und Leutnantszeichen. Nur einer fand sich unter ihnen, der mehr dem behäbigen, allzuweichen, schwernehmenden Typ angehörte. Er litt an häufig wiederkehrenden Migräne-

[1]) Ebenso das starke Überwiegen der G.

[2]) und dem Athletiker und dem Hypoplastiker, . . .

anfällen, die ihn vorübergehend vollständig dienstuntauglich machten. Kam er dann zur Krankenvisite, um für einen Tag Bettruhe zu erbitten — was ihm bei seiner aufrichtigen, jeden Simulationsverdacht ausschließenden, treuherzigen Art ohne weiteres gewährt wurde — war er dem Weinen nahe. Es beelendete ihn, wegen so einer Kleinigkeit den Dienst aussetzen zu müssen. Er war der beste Soldat seines Zuges. Unter Tränen kam er einmal auf den Kasernenhof zum Sanitätsoffizier: „Es geht nicht mehr, der Anfall kommt wieder!" Dann kann er aber auch wieder lustig sein und ganze Gesellschaften unterhalten. Zu den unentwegt betriebsamen, liebenswürdig frischen Praktikern, zu „den Leuten, die das Herz auf dem rechten Fleck haben und die man überall brauchen kann (*Kretschmer*)", gehörte ganz ein welschschweizerischer Uhrmechaniker, ein schöner jugendlicher Pykniker mit Fünfeckform, weicher Gesichtsmodellierung mit markanten Zügen, ebenmäßig gerundetem Hinterhaupt, gut gebautem Thorax, doch ohne jeglichen Fettansatz[1]), mit eher grazilen Extremitäten. Dank seiner Gelenkigkeit beteiligte er sich an einem soldatischen Sportfestchen in fast allen möglichen konkurrierenden Kategorien mit Erfolg, holte sich manchen Preis und eine Fußverstauchung, die ihn aufs Krankenzimmer brachte. Die angeordnete Behandlung, Ruhigstellung der hochgelagerten Extremität, war ihm fast unerträglich. Dennoch blieb er bei bester Laune, jedermann hatte ihn gern. Er bekam am meisten Besuche, vor allem auch von Studenten und Offizieren. Wenn einer was Spaßiges erzählte, war er der erste, der lachte, und er lachte mit einer sprudelnden Herzinnigkeit. Sobald es sein Fuß irgendwie ermöglichte und bevor es der Arzt ihm erlaubte, sprang er seinen kranken Kommilitonen bei, wenn der Augenblick drängte, beschwerlich aber munter im Hemd herumhinkend. Im Versuch ergab er bei 42 Antworten einen Erlebnistypus von 0: 7, als Ausdruck seiner ganz in der konkreten, praktischen Tätigkeit aufgehenden Affektivität. Ein ebenso schöner Pykniker anderer Art: Student der Rechte, ganz erheblicher Fettansatz, breite Schildform des Frontalumrisses, trotz seiner erst 21 Jahre deutliche Lichtung des Haarbodens stirnscheitelwärts mit ausgesprochenen Geheimratsecken, tiefer, faßförmiger Thorax mit mehr als angedeutetem Fettbauch bei mäßigem Oberarmumfang. Eindruck der Behäbigkeit, gemischt mit bei Gelegenheit frischester Regsamkeit. Als er während eines Morgens seine Nackenfurunkel in einem Zimmer allein erwärmen sollte, erschien er bittend: „Lassen Sie mich hinüber zu den anderen; wenn ich niemanden zum Plaudern habe, bin ich todunglücklich!" Innerhalb einer Gesamtzahl von 40 Antworten kam er zu einem Erlebnistypus von 1: 4. In der auf die Schmalkante gestellten Tafel IX sah er im roten Fleck lateral den

[1]) 21 jährig.

„Kopf eines Bierbürgers, man sieht ihn ganz gut jassen (Karten spielen)“. Demgegenüber ein Vertreter der schizaffin Gebauten, als Zivilist ebenfalls ein Student der Rechte, ein Welschschweizer. Seine hagere, Don Quichote-ähnliche Gestalt, seine sonderbaren, unbeholfenen Bewegungen zusammen mit den schielenden Augen und dem langen, von keinem seiner Altersgenossen derart getragenen Schnurrbart erwecken unwiderstehlich den Eindruck des Komischen. Er ist ausgesprochener Astheniker. Das Profil wird beherrscht von einer mächtig ausladenden Konvexnase, die zusammen mit der fliehenden Stirn und dem kümmerlichen Kinn einen deutlichen Winkel ergibt. Die Hinterhauptskontur fällt steil von dem hohen Scheitel ab, die unmäßig großen Ohrmuscheln kleben beinahe lotrecht am Schädel. Der Hals ist unerhört lang und dünn, der magere Sternokleidomastoideus tritt unter der schlaffen, ungepolsterten Haut scharf hervor, ebenso der spitzige Adamsapfel. Thorax schmal mit tiefen Schlüsselbeingruben, Extremitätenmuskulatur schwach entwickelt, üppige Primär- und Terminalbehaarung, Gang übertrieben aufrecht, steif. Wo er hinkommt, wirkt er als Original. Er besitzt aber gut entwickelte gesellschaftliche Fähigkeiten, so daß er in jedem Milieu verkehren kann. Er kann aber in keinem Milieu und in keinem Menschen „aufgehen“, wie er selbst erklärt. Er „mokiert“ sich über alles und jeden. Stets steckt er voller Zynismen. Er besitzt auch eine köstliche Art der Selbstbelächelung, die ihm viel Sympathie erwirbt; von seinem Strabismus sagt er unnachahmlich: „J'ai des yeux qui se croisent les bras!“ In 27 Antworten erreicht er einen Bewegungsfarbquotienten von $4:1^1/_2$, der deutlich seine überwiegend nach innen gerichtete Erlebnisart spiegelt, bei für die Anforderungen des sozialen Lebens ausreichend erhaltener Anpassungsfähigkeit (3 FFb).

Es sei hervorgehoben, daß die besprochenen 18 Rekruten ausgewählt wurden aus einem Vergleichsmaterial von 350 Soldaten, anläßlich der Pockenimpfung, bei entblößtem Oberkörper. Sie waren sämtlich dem Untersucher bisher unbekannt, so daß die Auswahl ganz unvoreingenommen an rein anatomischem Maßstab geschah. Von den 8 statistisch brauchbaren Pyknikern ergaben 6 einen entschieden extratensiven Erlebnistypus, die 2 übrigen überschritten die ambiäquale Mitte nur wenig in introversiver Richtung. Ihrem psychischen Gesamtgebahren nach ließen sich aber alle 11 Pykniker ungezwungen in die *Kretschmer*sche Skala der cyclothymen Temperamente einreihen. Unter den 7 schizaffin Gebauten ergaben sich nach Versuch und Wesen zwei deutliche Ausnahmen: extratensive, cyclothyme Charaktere. Von den 5 übigen ergaben 4 deutlich introversiven Erlebnistypus ($4:{}^1/_2$; $2:1$; $2:1$; $4:1^1/_2$), der letzte, ein Student, einen gänzlich koartierten ($0:0$). Sämtliche 5 schizaffin Gebaute machten einen überwiegend schizothymen Eindruck. — Von diesen 18 selten schön ausgeprägten Körper-

bautypen bestätigten 16 durch die *Rorschach*sche Reaktion und ihre übrigen Wesensäußerungen das, was wir nach der *Kretschmer*schen Konstitutionslehre vermuten durften.

B. 34 Ambulante Zürcher Poliklinikpatienten.

6 Protokolle wurden nicht in die Statistik aufgenommen. 3 derselben stammen von Unintelligenten, 3 weitere von Personen, deren Vorstellungsbereich allzusehr unter der Wirkung von momentanen Komplexen, die sich vorzüglich auf die damalige wirkliche oder vermeintliche Krankheit bezogen, stand. Die übrigen 28 Protokolle verteilen sich auf 18 Pykniker und 10 schizaffin Gebaute (8 Leptosome, 2 Athletiker); folgendes ihre Durchschnittsbefunde:

Ant.: P : 28,7; S : 23,2.

	P	S		P	S		P	S
G	7,3	5,0	B	1,9	2,3	M	3,6	3,4
D	13,2	11,8	F	21,0	18,2	Md	4,6	2,4
Dd	6,2	4,9	F(Fb)	1,6	0,5	T	6,9	6,9
Do	0,7	0,9	FFb	3,3	1,5	Td.	2,7	2,6
DZw	0,8	0,6	FbF	0,7	0,5	Pfl.	1,4	1,6
			Fb	0,3	0,2	Obj.	1,5	1,2
						Anat.	3,5	2,6
						Sex.	0,7	—
						Abstr.	0,1	—
						Lscht.	1,4	0,9
						Übrig.	2,3	1,5

	P	S
F +	78,0%	73,5%
T.	37,8%	41,9%
Orig.	18,4%	14,0%

Erlebnistypus: P: 1,9 : 2,7; S: 2,3 : 1,65.

Aus dieser Zusammenstellung, die ein größeres Material umfaßt als die vorherige, entnehmen wir: Wiederum bestehen die wesentlichsten Differenzen zwischen Pyknikern und schizaffin Gebauten im Erlebnistypus, ein deutliches Überwiegen der extratensiven Momente beim Pykniker, der introversiven beim schizaffin Gebauten. Die gesamte Erlebnisbreite (introversive + extratensive Momente) ist beim Pykniker durchschnittlich etwas höher als bei schizaffin Gebauten (4,6: 3,95). Die Erfassungsmodi zeigen keine großen Unterschiede; immerhin ist beim Pykniker die Tendenz größer als beim schizaffin Gebauten, die Tafeln als Ganzes zu erfassen (7,3: 5,0 G). Über die wesentlichen Differenzen im Verhältnis der B zu den Fb gab die Vergleichung der Erlebnistypen Aufschluß. Hier begegnen wir zum erstenmal der auffälligen Tatsache, daß die Zahl der F(Fb), der Helldunkeldeutungen, fast genau proportional geht der Zahl der FFb, der Formfarbdeutungen. Inhaltlich unterscheiden sich die beiden Gruppen durch ein geringes Vorherrschen der Objektdeutungen bei den Pyknikern (1,5 : 1,2). Deutlicher ist ihre Mehrbeteiligung bei den anatomischen Antworten (3,5: 2,6). Diese Erscheinung fand sich schon in den Befunden der Rekruten (2,9: 1,3),

ohne daß wir uns dort eine Erklärung zu geben vermochten. Hier, bei medizinischen Poliklinikpatienten, wo jede Versuchsperson eine Krankheit hatte oder zu haben glaubte, ist es denkbar, daß die Pykniker auf ihr eigenes und das Leiden der Nachbarn, auf die ganze Umgebung, das ärztliche Untersuchungszimmer affektiv stärker ansprachen als die schizaffin Gebauten, daß ihre Gedanken mehr medizinisch-anatomische Inhalte bekamen, die sich dann im Versuch in entsprechenden Deutungen äußerten. Nicht ohne Bedeutung ist das einseitige Vorhandensein von Sexualdeutungen nur in der Reihe der Pykniker wie schon in der Rekrutentabelle (S. 61). Beim Pykniker fanden wir wieder mehr scharf gesehene Formen, ein geringeres Tierprozent und häufigere Originaldeutungen als beim schizaffin Gebauten.

Von verschiedenen wertvollen Einzelbefunden seien nur wenige kurz besprochen: Unter den 20 Pyknikern, die wir aus den Poliklinikpatienten auswählten, befanden sich 3 in deutlich depressiver Verstimmung. Trotzdem zeigten sie dem Experiment und dem Untersucher gegenüber deutlich das Verhalten, das wir als wesentlich dem Pykniker zugehörig ausführlich beschrieben haben. Mit freundlicher, unerzwungener Willfährigkeit machten sie sich an den Versuch. So beschwerlich ihnen die Deutungsarbeit im Augenblick auch wurde, so äußerten sie doch keine Zeichen nervöser Gereiztheit, ganz im Gegensatz zu mißgelaunten schizaffin Gebauten, die recht ärgerlich werden können, wenn ihnen keine befriedigende Deutungen gelingen wollen. Überaus bezeichnend wurde ihr Befund: Bewegungs- und Farbempfindungen sind vollständig ausgelöscht, der Erlebnistypus bleibt bei allen Dreien auf Null (0:0). Die Deutungsinhalte beschränken sich fast ganz auf M und T, Md und Td; Objekte, Landschaften und Sexualantworten fehlen vollständig. Der eine kann trotz rechtschaffenem Bemühen für 4 Tafeln überhaupt keine Deutung finden; der andere vermag sich stereotypisierenden Tendenzen nicht mehr zu entziehen und sieht gleich von Anfang an siebenmal im gleichen Erfassungsmodus GF $\pm$ T immer wieder Fledermäuse, Meerfische, Schildkröten, in den letzten Tafeln 3 mal hintereinander in der Medianlinie: Rückgräte; der dritte weist neben ausgesprochenen Stereotypien die bei Pyknikern sonst nur selten beobachtete Unsicherheit der Determination auf, so z. B. zu Tafel V: „Das ist eine Fledermaus, wenn's kein fliegender Hund ist; es ist auch ein Balg, von einem Präparateur präpariert.“ Bezeichnend sind auch die Anamnesen. Beim einen ist „Schwermütige Veranlagung“ mit weichem Gemüt und tiefer Religiosität durch die ganze Lebensgeschichte nachweisbar. „Meine einzige Erholung ist das Rauchen. Seit Jahren lese ich am Sonntagnachmittag die Handpostille“. Bei den beiden anderen sind es äußere, vorübergehende Momente, die das Gedrücktsein verursachen: Der eine macht sich schwere Gedanken, weil er gegenwärtig nur ein kleines Ein-

kommen hat und daraus für seine in Deutschland lebende Familie sorgen muß, sei aber früher stets heiter gewesen. Der andere ist ein sonst frohmütiger Berner Handwerker, der sein Lebtag noch nie krank war, abgesehen von leichteren Magenbeschwerden, die er in letzter Zeit verspürte und die ihn nun in die Poliklinik führten. Im Warteraum daselbst hört er manchen Kranken klagen, sah Ärzte in weißen Mänteln ein- und ausgehen, nahm „medizinische Gerüche" wahr. All diese ungewohnten Eindrücke machten ihn tieftraurig. „Ich bin halt noch nie in einem Spital gewesen." Nach 2 Monaten wurde er schriftlich gebeten, die Tafeln noch einmal durchzusehen. Er konnte aber der Aufforderung nicht Folge leisten, da er gerade auswärts beschäftigt war. Seine Ehefrau entschuldigte ihn dann freundlich. Sie bestätigte, wie sehr ihn die Berührung mit dem Krankenhaus „hergenommen" habe. Seither hätte er aber längst seine alte behagliche Heiterkeit wiedergewonnen. Wie sehr diese drei Pykniker in ihrem *Rorschach*-Befund auch alle euphorisch syntonen Züge vermissen lassen, so entschieden dürfen sie doch den cyclothymen Temperamenten zugezählt werden.

Einer der schönsten Pykniker, die wir je in der Schweiz zu sehen bekamen, lieferte den auffällig stark introversiven Erlebnistypus von 5:1. Es war ein 66jähriger Schlosser, der jetzt als Nähmaschinenmechaniker im Land herumreiste und sich deshalb der Zwangspockenimpfung unterziehen mußte. Er tat dies ungern, doch ohne jene gehässigen Äußerungen, die man von schizothymen Impfgegnern gewohnt ist zu hören, im Gegenteil mit einer Kette von trocken-humoristischen Bemerkungen, die bewiesen, daß er sich klug in das Unabwendbare zu fügen verstand. Während Impfung und Versuch war also der affektive Rapport gut. Seine Stellungnahme zum Experiment wich wenig ab von der bei älteren Pyknikern häufig beobachteten. Immerhin war die Bezeichnung der Tafel VI als „Humbug", Seitenbemerkungen wie „Ah bah!" und ein sonderbares Klappern mit den Fingern befremdend. Bei dem ungetrübten affektiven Rapport war aber dennoch ein extratensiver Erlebnistypus zu erwarten. Woher aber der widersprechende Befund? Ein Student, der die Versuchsperson seit Jahren kennt, brachte zufällig die gesuchte Klärung. Es stellte sich heraus, daß wir einen durchaus schizoiden Psychopathen vor uns hatten. In seinem Heimatdorf versandte er, von Beziehungsideen geplagt, Drohbriefe in die Nachbarschaft und äußerte ganz verschrobene Erfindergedanken. So stellte er einen modernen Hausbauplan auf — und brachte ihn beim Barbier des Ortes zur Schau —, dessen Quintessenz darin bestand, daß künftig die Eisenbahntracés über Häuserfluchten gezogen werden sollten, um so die Bedachungskosten der Bauten zu ersparen. Den Transport über die Meere gedachte er vollständig neu zu gestalten. An Stelle von Dampfern sollte ein Riesenkran, in der Mitte des Atlantischen Ozeans aufgestellt,

Menschen und Frachtgüter von Neuyork nach London hinüberdrehen. Er litt unter archimedischen Nöten: denn noch wußte er nicht den festen Punkt zu finden, auf dem er seinen Kran montieren könnte. Er spielte nicht nur mit diesem Gedanken. Als er eine Dame fand, die ihm seine Pläne ins Englische übersetzte, sandte er diese kühn an die hohe britische Admiralität. Seine affektiven Dauerbeziehungen im Leben scheinen nicht so gut zu sein wie die kurzen in der Poliklinik: Von seiner Ehefrau lebt er seit langem getrennt, mit seinen erwachsenen Kindern pflegt er gar keinen Verkehr. Aus dem Unvermögen, mit den gleichen Menschen auf die Dauer friedlich auszukommen, hat er vielleicht auch seinen ursprünglichen Beruf als Schlosser aufgegeben und den eines reisenden Mechanikers vorgezogen. Trotz dieser Einschränkung haben wir es hier in aller Deutlichkeit mit einem Konstitutionsaufbau zu tun, den *Kretschmer* als „*Überkreuzung*" bezeichnet: Pyknischer Körperbau + schizophrene Psyche. Der Körperbau vor allem war fast als reiner Typus zu bezeichnen. Der Psyche aber fehlte zum rein Schizophrenen die affektive Anpassungsunfähigkeit. Psychiatrisch wäre dieser Fall wohl am besten einzureihen in die Gruppe der Paraphrenien, von denen *Bleuler* schreibt: „Sie bewahren die äußere Haltung und damit eine gewisse Arbeitsfähigkeit viel besser (als die Durchschnittsfälle der in den Anstalten zurückbleibenden Schizophrenen)... Die Gemüts- und Willensstörung, ebenso wie katatone Symptome, treten zurück." Erbbiologisch ist die Möglichkeit denkbar, daß der Patient seinen ungebrochenen affektiven Rapport sowie seine soziale Brauchbarkeit demselben Erbgut verdankt, dem auch sein pyknischer Körperbauhabitus entspringt, einem Erbgut, das kräftig genug war, um sich neben wohl starker schizophrener Belastung zu behaupten. Leider konnten aber bezüglich der hereditären Verhältnisse keine Erhebungen gemacht werden. Dieses Beispiel zeigt aufs schönste, wie der *Rorschach*sche Versuch Charaktereigentümlichkeiten aufzudecken vermag, die auch einer längeren, forschenden Unterhaltung entgehen können.

Kurz seien noch 2 poliklinische Protokolle erwähnt, die statistisch unverwertet blieben, da sie unter deutlicher *Komplexwirkung* entstanden sind.

Eine 37jährige pyknische Hausfrau, die unter Heiserkeit und Atembangigkeit leidet und fürchtet, es könnte sich vielleicht nicht nur um einen Kropf, sondern um etwas „Inneres" handeln, weist in ihren 27 Deutungen ausnahmslos rein anatomische Inhalte auf, und zwar 10, die offensichtlich mit ihrem Krankheitskomplex zusammenhängen: „Halszäpfchen", „Stimmbänder", „Brustkorb mit dem Eingang am Hals", „Halsröhre mit den Auszweigungen da" usw. Die monideistische Einstellung auf ihr Leiden läßt sie dann die sonst von jedermann gesehene Fledermaus der Tafel V und das kletternde Tier der Tafel VIII übersehen. — Ein 52jähriger Milchhändler, leptosom mit Turmschädel, ein gemütlicher, einfacher, anständiger Mann gibt mit zwei Ausnahmen zu jeder Tafel Sexualdeutungen: „Macht den Eindruck wie ein weibliches Geschlecht", „Das wird auch

wieder das weibliche Geschlecht vorstellen sollen" (zu Tafel VI, oben), „wenn etwa einer die Franzosen (Gonorrhöe) hat... ich hab nur schon sagen hören, das Glied sei dann geschwollen" (zu Tafel VII, Mitte unten), „das ist natürlich wieder das weibliche Geschlecht, weiter kann ich nichts herausfinden" usw. Erst nach längerem Befragen konnte die Quelle dieser eigentümlichen Deutungen gefunden werden. In durchaus glaubhafter Weise erklärte der Mann, daß er sonst nicht übermäßig zu sexuellen Assoziationen neige. Plötzlich kam er aber selbst auf den richtigen Weg. In seinem Dorfe hatte sich unlängst ein Neunzehnjähriger gonorrhoisch infiziert. Diese Tatsache war der ganzen Bewohnerschaft bekannt und wurde eifrig diskutiert. Sie beschäftigte aber ihn ganz besonders, weil einer seiner Söhne sich häufig in der Gesellschaft des Erkrankten befand. Die schlechte Kameradschaft seines Sohnes verursachte ihm schwerste Besorgnis.

Wenn uns diese beiden Fälle auch wenig zu geben vermögen in der Differentialdiagnose schizothym-cyclothym, so sind sie doch aufs neue Belege dafür, daß die Deutungen im *Rorschach*schen Versuch kaum je Beziehungen zeigen zu alten, verdrängten Inhalten der Psyche, sondern daß sie, wenn schon Komplexen angehörig, aufs engste verknüpft sind mit den regen Interessen des Tages. Das Verweben momentaner Interessen in die Deutungen verriet übrigens zusammen mit dem guten affektiven Rapport während des Versuchs die stark syntonen Komponenten des leptosomen Mannes, dem damit auch das nach *Kretschmer* erwartete Temperament aberkannt werden mußte.

Von den 28 in der Statistik zusammengestellten Poliklinik-Versuchspersonen ergaben von 18 Pyknikern: 10 einen extratensiven, 4 einen ambiäqualen und 4 einen introversiven, von den 10 schizaffin Gebauten: 3 einen extratensiven, 2 einen ambiäqualen und 5 einen introversiven Erlebnistypus. Berücksichtigen wir sämtliche, bei 34 Patienten beobachteten Faktoren neben dem eigentlichen Untersuchungsbefund, so dürfen wir von 20 Pyknikern 17 vorwiegend synton nennen, 1 entschieden schizoid bei 2 unentschiedenen Fällen, von 14 schizaffin Gebauten 8 überwiegend schizothym, 1 vorwiegend synton bei 5 unentschiedenen Fällen.

C. 20 Württemberger.

Trotz des reichen Auslesematerials, das die Züricher Poliklinik darbot, hielt es ziemlich schwer, die 20 geprüften Pykniker zusammenzubringen, während sich ausgeprägt schizaffin Gebaute, vor allem Leptosome, viel häufiger einfanden, was gewiß nur zum kleineren Teil mit dem Ort der Auswahl, zum größeren aber mit der anthropologischen Eigenart der Mehrzahl der Schweizer zusammenhängt. Da unser Hauptinteresse aber dem Studium der Pykniker galt, so suchten wir noch einige Protokolle da zu gewinnen, wo der pyknische Körperbau am häufigsten und in reinster Form aufzutreten scheint, in Süddeutschland. Hier ließen sich denn auch tatsächlich auf Schritt und Tritt mühelos Mustertypen pyknischen Habitus' erblicken, während leptosome Körperformen schon vielmehr zu suchen waren. Unsere 20 an in Tübingen

ansässigen Württembergern aufgenommenen Protokolle verteilen sich auf 14 Pykniker, 5 Leptosome, 1 Athletiker; die Rechnung ergab folgende Durchschnittsbefunde:

Antw.: P: 35,3; S: 27,2.

	P	S		P	S		P	S
G	8,7	6,3	B	2,6	2,5	M	4,5	3,8
D	17,7	14,7	F	24,4	20,5	Md	5,4	3,5
Dd	7,2	4,5	F(Fb)	1,9	0,5	T	9,4	9,5
Do	0,6	1,2	FFb	4,7	2,5	Td	4,8	4,0
DZw	1,1	0,5	FbF	1,3	0,7	Pfl.	0,9	0,7
			Fb	0,4	0,5	Obj.	4,2	1,8
						Anat.	1,1	2,0
						Sex.	0,6	—
						Abstr.	0,4	0,2
						Lecht.	2,3	0,3
						Übrig.	1,8	1,3

	P	S
F +	81,4%	76,5%
T.	44,1%	51,8%
Orig.	17,7%	9,2%

Erlebnistypus: P: 2,6 : 4,2; S: 2,5 : 2,7.

Diese Versuchsreihe ist deswegen so bedeutend, da sie von körperbaulich ausgeprägtesten Typen stammt. Darum sind auch wohl die *Rorschach*schen Befunde gerade in dieser Gruppe zwischen Pyknikern und schizaffin Gebauten am gegensätzlichsten ausgefallen, doch in prinzipieller Übereinstimmung mit den beiden eben besprochenen Gruppen. Bezeichnend ist von neuem der Unterschied im Erlebnistypus, eine relative Mehrbetonung der extratensiven Momente beim Pykniker, der introversiven beim schizaffin Gebauten; die Summe der Erlebnisrepräsentanten des Pyknikers ist beträchtlich höher (6,8 : 5,3). Wiederum ein Parallelgehen der F(Fb) mit dem FFb: Wo die Formfarbantworten ärmer werden, verschwinden die Helldunkeldeutungen fast ganz. Die Erfassungsmodi ergeben keine charakteristischen Differenzen, in aller Deutlichkeit aber die Inhalte. Wie in den beiden obigen Tabellen verteilen sich auch hier die M, Md, T und Td in ungefähr gleicher Stärke auf Pykniker und schizaffin Gebaute, sie sind im Verhältnis zur Gesamtzahl der Deutungen bei letzteren etwas reichlicher, besonders die Tierantworten. Der Pykniker sieht etwas mehr Pflanzen. Wertvoll ist die Tatsache, daß die anatomischen Deutungen unter den Poliklinikpatienten bei den Pyknikern, bei den restlos aus der gesunden Bevölkerung ausgesuchten Württembergern bei den schizaffin Gebauten überwiegen (3,5: 2,6 gegenüber 1,1: 2,0). Wie klar spiegelt sich doch in diesen Zahlen der Gegensatz der Temperamente! Im Krankenhaus wird jeder Fühlende an die Gebrechlichkeit unseres Körpers erinnert, draußen im frischen Leben aber bleibt es Sache des Griesgrams, dem armseligen Leib nachzusinnen! Die Durchschnittswerte werden gestützt durch die Erscheinung, daß von den 14 Pyknikern 6 überhaupt keine anatomischen Deutungen aufwiesen, während sich von den 6 schizaffin Gebauten nur

einer von ihnen enthalten konnte. *Rorschach* sah anatomische Deutungen bei Nicht-Naturwissenschaftlern als Ausdruck eines Intelligenzkomplexes an. Dieser mag als Komponente auch bei unseren Versuchspersonen mitgespielt haben. Dann die ebenso komische als wesentliche Erscheinung, daß von den 14 Pyknikern 6 Sexualdeutungen geben, während die 6 Protokolle von schizaffin Gebauten vollständig frei sind von irgendwelchen diesbezüglichen Anspielungen! Zwei Sexualdeutungen stammen sogar, in dezenter Weise geäußert, von Frauen; bei den männlichen Versuchspersonen erfolgten sie mit unverhohlener Lustbetonung. Eine unverkennbare Differenz tritt hier noch deutlicher zutage als bei dem poliklinischen Material: Objekt- und Landschaftsdeutungen liegen dem Pykniker viel näher als dem schizaffin Gebauten. Die nackten Zahlen sprechen am besten: Objekt 4,2: 1,8 und Landschaften 2,3: 0,3. Diese Befunde, gestützt durch die gleichsinnigen poliklinischen Resultate, legen doch die Auffassung nahe, daß ein innerer Zusammenhang zwischen Objekt- und Landschaftsdeutungen bestehen muß, wohl mehr affektiver, als intellektueller Natur. *Rorschach* schrieb in seiner posthum publizierten Arbeit die Helldunkeldeutungen, denen die Landschaftsdeutungen ja zumeist angehören, einer „besonderen Begabung für den Blick fürs Räumliche, für Tiefe und Ferne" zu, die ihm in einer „sonderbaren psychischen Korrelation" zu stehen schien mit „einer Affektivität von etwas ängstlich vorsichtig abgepaßtem, irgendwie depressiv nuanciertem Charakter". Wir möchten die Landschafts- und Objektdeutungen gemeinsam betrachten als Ausdruck der Freude am Malerischen, Gegenständlichen, der Lust am Sichtbaren und Handgreiflichen, Eigenschaften, die so recht dem syntonen Pykniker angehören. Dabei ist es wohl denkbar, daß „der Blick fürs Räumliche" eine Spezialbegabung darstellt innerhalb der allgemeinen, syntonen Fähigkeit der Einfühlung in Farb- und Helldunkeltönungen, die eine gewisse Ängstlichkeit als besondere affektive Grundlage besitzt. Die ängstlich vorsichtig abgepaßte Affektivität kann auch recht wohl der zärtlichen Anpassungsfähigkeit zugrunde liegen, die wir ganz besonders in den Helldunkeldeutungen repräsentiert sahen.

Von den 20 somatisch nach *Kretschmer*schen Gesichtspunkten streng präzisierten Versuchspersonen erfüllte nur *eine* unsere Vermutungen bezüglich *Rorschach*schem Befund und psychischem Wesen nicht. Es war ein athletischer Anstaltswärter, der einen breiten, besonders in extratensiver Richtung ausgeweiteten Erlebnistypus (3 : 11) lieferte. Die extratensive Quote setzt sich zusammen aus: 10 FFb, 3 FbF und 2 Fb, daneben allerdings nur 1 F(Fb): (Tafel VI, laterale Ausläufer) „Stumpf eines Baumes, alles vereist". Unter seinen insgesamt 56 Antworten finden sich 3 Pflanzen-, 9 Objekt- und eine Landschaftsdeutung. Diese Zahlen nähern sich oder überschreiten zum größeren Teil die

pyknischen Durchschnittswerte, stehen aber als einsame Größen in der Tabelle der schizaffin Gebauten. Von den 5 leptosomen Württembergern gab nämlich nur einer eine Pflanzendeutung, Objekte wurden — aber auch nur je eines — von zweien gesehen, eine einzige Landschaft von einem weiteren Leptosomen gedeutet. Unsere athletische Versuchsperson gab an, zur Stunde des Experiments, an einem schönen Sonntagmorgen, besonders wohlgelaunt gewesen zu sein. Das mag wohl auf die Zahl der Antworten und damit auf die Breite des Erlebnistypus von Einfluß gewesen sein, nicht aber auf seine Proportionen, so daß wir an seiner im Wesen extratensiven Affektivität festhalten müssen, trotz der im Moment ihrer Manifestation gehobenen Stimmung. Letztere beschrieb er selbst folgendermaßen: „Ich bin sonst meist eher etwas gedrückt; aber manchmal auch ein bißchen heiter, ein bißchen unternehmungslustig; dann hab' ich aber nachher das Gefühl, ich hätt' meine Leut' (seine Unterwärter) schikaniert!" Er war es auch, der sich von dem Verdacht, er könnte Potator sein, rechtfertigen zu müssen glaubte, nachdem er scheinbar so übermäßig viele delirium-tremens-verdächtige Tiere erblickt hatte. Rein synton ist dieser Athletiker damit sicher nicht zu nennen, aber wir möchten ihn doch zu den vorwiegend Syntonen zählen. Mit dieser einzigen, auch nicht allzu grob widersprechenden Ausnahme fanden wir in sämtlichen 20 Fällen Bestätigungen für die *Kretschmer*sche Typenlehre, d. h. bei sämtlichen Pyknikern greifbare Anzeichen vorherrschend syntoner Wesenszüge, wie wir diese beschrieben haben, bei vollständigem Fehlen oder nur verschwindender Andeutung von schizothymen Momenten, bei sämtlichen Leptosomen entgegengesetzte Verhältnisse. Neben den Durchschnittszahlen der Repräsentanten der verschiedenen Affektivitätsgattungen drückt sich diese durchgehende Bestätigung am eindringlichsten aus bei der Vergleichung der *einzelnen* Erlebnistypen unter den Angehörigen der beiden Kategorien: Von den 14 Pyknikern ergaben 9 einen extratensiven, 5 einen ambiäqualen und nicht ein einziger einen introversiven Erlebnistypus, wogegen von den 6 schizaffin Gebauten nur einer (eben der beschriebene Athletiker) einen extratensiven, 2 einen ambiäqualen, wohl aber 3 einen ganz einseitig introversiven Erlebnistypus aufwiesen, und in eigenartiger Weise von 2 leptosomen Wirten und einer asthenischen Krankenschwester stammen. Anamnese und weitere Beobachtungen dieser 3 Personen ergänzten das Resultat des *Rorschach*schen Befundes, nämlich die Diagnose schizothymer Veranlagung. Beide Wirte wurden schon früher erwähnt. Der eine widersetzte sich zuerst heftig dem Ansinnen, ihn zu dem Versuch heranzuziehen und später dem Photographieren. Es fehlte ihm auch sonst jegliche einem Wirt wohlanstehende Höflichkeit. So unterließ er es stetsfort, sich in üblicher Weise nach dem Befinden seiner Gäste zu erkundigen. Er vermied es überhaupt tunlichst, sich zu zeigen. Er-

blickte man ihn zufällig einmal hinter einem Türspalt, so grüßte er notgedrungen, aber steif und verschwand dann augenblicklich und endgültig. — Der zweite Wirt wies bedeutend gepflegtere gesellschaftliche Fähigkeiten auf. Diese waren aber doch nichts mehr als angelernte, bloße Formalitäten. Er wußte auch selbst, wo es ihm fehlte: „Meine Schwester ist viel dicker und gemütlicher als ich," meint er einmal scherzend, „zur Fröhlichkeit kann ich selber nicht viel beitragen, höchstens schimpfen! Das kann i guet!" Und wirklich! Mehrmals, wenn seine Stammgäste beim Frühschoppen in harmlosester Behaglichkeit beisammensaßen, stand er, Pfeife rauchend, still hinter ihnen, den Augenblick abpassend, wo er das Gespräch von der naiven Gemütlichkeit ablenken konnte zur Biertischpolitik. Dann setzte er sich in den Kreis und begann seine Trümpfe auszuspielen. Er konnte sich dann, ernst eifernd, tüchtig ins Zeug legen und — bei seiner leptosomen Konstitution — ganz kräftig auf das Tischbrett schlagen. Sein Erlebnistypus lautet: 3 : 1. Dabei rührt die schwache extratensive rechte Seite der Formel her von jener so bezeichnenden Farbformantwort, die eine ausgesprochene Farbablehnung in sich schließt: (zu Tafel VIII) „Da sollte man schon Mediziner sein, die bezeichnen doch so mit Rot und Blau . . . Gefäße!" Unter seinen 17 Antworten fehlen Objekt-, Pflanzen-, Landschaft- und Helldunkeldeutungen in charakteristischer Weise vollständig. — Jene Krankenschwester ist von hagerer, stark asthenischer Gestalt. Ihr unmäßig üppiges, struppiges Haupthaar wuchert tief in die Stirn und Schläfe herab. Das magere Gesicht mit scharf hervortretenden Jochbeinen ist bedeckt von einer blassen, ledernen, tausendfach gefältelten Haut, das Kinn hypoplastisch, der Hals lang und schmächtig. Auf die Frage, ob sie eher ernst oder heiter sei, meinte sie: „Eigentlich beides; solange ich bei den Patienten bin, bin ich heiter, um ihre Stimmung zu heben. Allein in meiner Kammer oder beim Ausgang bin ich ernst und immer für mich." Sie leidet darunter, daß die kleinen Kinder sie nicht mehr gern haben. Seit Jahren hat sie keine Freundin mehr gefunden. Während des Versuchs äußerte sie zweimal verlegen: „Ich meine immer, ich mache mich lächerlich!" Trotzdem bringt sie es zu einem ziemlich breiten, doch stark introversiven Erlebnistypus von $6 : 2^1/_2$. Auch bei ihr findet sich die für Schizothyme so bezeichnende Erscheinung, daß (bei 25 Antworten) Pflanzen-, Landschafts- und Helldunkeldeutungen vollständig fehlen und nur eine Objektantwort gegeben wurde.

Um den Symptomwert eben dieser Objekt-, Pflanzen- und Landschaftsdeutungen auch von den Resultaten dieser Gruppe aus zu erhärten, seien noch folgende aufschlußreiche Verhältnisse mitgeteilt: Objekte sahen 86% der Pykniker und 50% der schizaffin Gebauten, Pflanzen 57% der Pykniker und 33% der schizaffin Gebauten, Land-

schaften 71% der Pykniker und 33% der schizaffin Gebauten. In genauer Übereinstimmung mit den beiden ersten Tabellen ergaben auch in dieser Untersuchungsreihe die Pykniker mehr scharf gesehene Formen, ein niedrigeres Tierprozent und wesentlich mehr Originaldeutungen als die schizaffin Gebauten.

D. 28 Intellektuelle.

Es folgen die an intellektuellen Versuchspersonen erhobenen Befunde. Sie stammen von 20 Medizinern, 2 Mathematikern, 1 Theologen, 1 Förster, 1 Juristen und 3 Angehörigen der philosophischen Fakultät, und verteilen sich gleichmäßig auf 14 pyknische und 14 leptosome Körperformen (keine Athletiker und Dysplastiker). Ihre Durchschnittswerte lauten:

Antw.: P : 40,0; S : 41,2.

	P	S
G	12,3	12,9
D	19,4	21,9
Dd	6,6	4,9
Do	0,1	0,3
DZw	1,6	1,2

	P	S
B	5,1	7,3
F	24,6	24,8
F(Fb)	1,9	1,3
FFb	5,3	5,2
FbF	1,7	0,7
Fb	1,4	1,9

	P	S
M	6,8	7,6
Md	4,8	4,4
T	10,1	10,6
Td	3,4	3,4
Pfl.	1,4	1,1
Obj.	3,5	4,5
Anat.	4,1	2,6
Sex.	0,4	—
Abstr.	0,6	1,4
Lecht.	2,2	2,1
Übrig.	2,7	3,5

	P	S
F +	87,2%	79,3%
T.	34,9%	36,8%
Orig.	29,9%	20,9%

Erlebnistypus: P: 5,1 : 6,5; S: 7,3 : 6,2.

Bei diesen Durchschnittsbefunden fällt vor allem die relativ große Übereinstimmung der Werte zwischen der pyknischen und leptosomen Kolonne auf. Schon die Differenz in der Gesamtzahl der Antworten ist äußerst gering. Sie betrug in den beiden vorherigen Reihen bei den Poliklinikern 5,5, bei den Württembergern 8,1 zugunsten der Pykniker, hier, bei den Intellektuellen, 1,2 zugunsten der Leptosomen. Aus der Zahl der Antworten können wir ja nicht viel Charakteristisches entnehmen; immerhin wissen wir, daß sie mehr von affektiven als von assoziativen Faktoren abhängt, und dürfen in dem obigen Befund vielleicht einen Hinweis darauf erblicken, daß die Art der Affektivitätsäußerung zwischen den einzelnen Intellektuellen geringeren Schwankungen unterliegt als bei Ungebildeten, bei denen die Affektivität vielleicht der seelischen Verfassung entsprechender, ungekünstelter in Erscheinung tritt. Wir möchten hier unter „Bildung" nichts mehr als „Schulbildung" verstehen. Über die Zugehörigkeit zur hier vereinigten Kategorie entschied ja nur dieser eine Faktor, das Vorhandensein oder Fehlen einer abgeschlossenen Mittelschulbildung. In der Art der Erfassungsmodi

bestehen keine wesentlichen Differenzen, etwas größere in der zweiten Zahlengruppe. Hier lassen sich deutlich, wenn auch nicht so grell hervorstechend wie früher, dieselben Proportionen erkennen, die uns bereits die drei vorhergehenden Tabellen ergaben: Schizaffin Gebaute weisen relativ höhere Werte an Bewegungsempfindungen auf, wogegen Pykniker relativ zahlreichere Farb-, inklusiv Helldunkeldeutungen geben. So kommt also auch hier in dieser Gruppe der grundlegende Unterschied in der Erlebnistypusformel zwischen Pyknikern und Leptosomen deutlich zum Ausdruck: Pykniker sehen mehr Farben als Bewegungen, Leptosome umgekehrt. Die qualitativen Differenzen in der Erlebnisart bleiben also auch bei Intellektuellen bestehen. Ausgeglichen, ja sogar verschoben aber hat sich die Summe der Erlebnisfähigkeit. Während bei Soldaten, Poliklinikpatienten und Württembergern aus dem Volk übereinstimmend die Pykniker wesentlich höhere *Gesamtzahlen* von Repräsentanten der introversiven und extratensiven Affektivität ergaben als die schizaffin Gebauten (5,9:4,3; 4,6:3,95; 6,8 : 5,2), so übertreffen gebildete Leptosome gebildete Pykniker in der Gesamtaffektivitätrepräsentantenzahl (11,6: 13,5). Angenommen, die *Rorschach*sche Methode sei zu dieser pädagogischen Untersuchung ohne Modifikationen einwandfrei brauchbar, so würden diese nackten Zahlen besagen, daß die Bildung, die Schulung dem schizaffin Gebauten kräftiger zur Erhöhung seiner Erlebnisfähigkeit verhilft als dem Pykniker, daß sie insbesondere dem schizaffin Gebauten die Anteilnahme an den „extratensiven Erlebnisgütern" erst aufschließt, die der Pykniker ja schon in der Wiege besitzt und zeitlebens bewahrt. Dieser Schluß gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn wir die einzelnen Vertreter der extratensiven Affektivität des Versuchs genauer ins Auge fassen. Als Hauptrepräsentanten der affektiven Rapportfähigkeit gelten die Formfarbantworten. Gerade in dieser Deutungsart aber kommen die gebildeten Leptosomen den Pyknikern am nächsten. Symptomatisch den Formfarbantworten nahestehend haben wir die Helldunkelantworten erkannt. Diese erreichten denn auch bei den schizaffin Gebauten der zweiten und dritten Gruppe nicht einmal ein Drittel der Beträge der zugehörigen Pykniker. Unsere gebildeten Leptosomen aber stehen bezüglich ihres Sinnes für Helligkeitsstörungen nur wenig hinter den Pyknikern zurück (P: 1,9; S: 1,3). Die Repräsentanten der egozentrischen Affektivität, die FbF, überwiegen beim Pykniker, die Repräsentanten der Impulsivität, die Fb, dagegen beim Leptosomen. Gerade aber diese letzten Befunde legen es nahe, daß zur Beurteilung dieser komplizierteren Verhältnisse ganz besonders die *Rorschach*sche Methode nicht mehr streng und grob schematisch durchgeführt werden darf. Es ist schon einmal darauf hingewiesen worden, daß eine gut angepaßte Affektivität nicht genügt, um scharfgesehene Formfarbdeutungen hervorzubringen, daß vielmehr ein be-

sonderes assoziatives Vermögen dazu gehört, um Formen und Farben gemeinsam zu einer Determination zu verwenden. Das erklärt uns einerseits, warum wir bei wenig Intelligenten mit gutem, affektivem Rapport FFb vermissen können, andererseits aber auch, wie Intelligente trotz geringer Entwicklung der rapportbringenden Komponenten ihrer Affektivität zu einer ganz stattlichen Zahl von regelrechten FFb gelangen können. Nicht zu vergessen ist, daß in dieser Versuchsreihe Mediziner die überwiegende Mehrheit bilden, Mediziner, die seit langem gewohnt sind, bei ihrer täglichen Urteilsbildung farbige Momente wesentlich mitzuberücksichtigen, bei der Untersuchung eines Kranken, seiner Haut, seiner Sekrete, am Mikroskop. Da ist es ja ganz selbstverständlich, daß sie auch zum *Rorschach*schen Versuch, der sie medizinisch-psychiologisch interessiert, ein für Farben waches Auge mitbringen. Bezeichnend ist es, daß die Minimalwerte an Farbantworten von Nichtmedizinern stammen. So versagte ein leptosomer Mathematiklehrer mit Bezug auf die Farben ganz: 0 Fb bei 5 B. Allerdings bedurften wir gerade in diesem Falle keiner besonderen Erklärung mehr für den Mangel an jeglichen Repräsentanten anpassungsfähiger Affektivität, gab er uns doch selber ganz unbefangen an: „Ich bin ein kalter Verstandesmensch.“ Weiter blieben ein Theologe und ein Jurist, beides Astheniker, bei der relativ geringen Zahl von 3 Farbeinheiten, die fast ausnahmslos von sämtlichen, also auch allen leptosomen Medizinern um einiges überschritten worden ist. Ein Vergleich von Farbdeutungen, eigentlichen Fb, die von wenig Geschulten stammen, mit gewissen solchen von Akademikern, zeigt, daß man geradezu *zwischen affekt- und intellektbedingten Farbdeutungen unterscheiden* muß. Ein anderes ist es, wenn ein Pykniker aus dem Volk erfreut ausruft: „Des wird ja immer bunter!“, ein anderes, wenn irgendein Intellektueller zur selben Tafel verständnisvoll meint: „Das sind doch Pastellfarben?“ Leptosome Intellektuelle können witzige Bemerkungen machen, die auch ungeschulten Pyknikern recht gut anstehen würden; so, wenn ein gänzlich asthenischer Philosoph von 175 cm Länge und 54 kg Gewicht zu Tafel X meint: „Sind hübsch, die Dinger, nur schad, daß man's erklären muß.“ Häufig stellt sich bei Intellektuellen eine gewisse ästhetisierende Betrachtungsweise ein, die dann Farbantworten zutage fördert, die mit Affektivität wohl noch wenig zu tun haben; so die allgemeinen, zuweilen verlegenen Aussagen: „Hier hab ich einen vorwiegend farbigen Eindruck“, „Im übrigen ist das eine schlechte Farbenzusammenstellung: braun und rot!“ — Wir sehen, daß beim Intellektuellen die extratensive Seite der Erlebnistypusformel durch Antworten bereichert wird, die dem Sinne nach nicht hingehören, die aber in vielen Fällen schwer zu trennen sind von klaren Farbantworten. Darum finden wir wohl bei Gebildeten nicht mehr so häufig wie früher das Zusammengehen von leptosomem Körper-

bau mit introversivem Erlebnistypus. Immerhin reagierten von den 14 intellektuellen Pyknikern doch 10 extratensiv, bei 4 Introversiven, von den 14 intellektuellen Leptosomen 6 introversiv, bei 7 Extratensiven und einem Ambiäqualen. All das macht aber natürlich den *Rorschach*schen Versuch keineswegs weniger brauchbar bei Intellektuellen, nur sind seine Befunde dort viel schwieriger auszuwerten. Wegleitend können oft Nebenbeobachtungen sein, die wir z. B. aus der Stellungnahme zum Versuch, aus dem Grad der Willfährigkeit gewinnen.

Sehr wenig different ergaben sich auch die durchschnittlichen Inhalte bei Pyknikern und Leptosomen, im Gegenteil ist die Übereinstimmung fast sämtlicher Werte erstaunlich. Stärkere Abweichungen zeigen sich einmal bei den anatomischen Deutungen. Die Pykniker stehen mit 4,1 den Leptosomen mit 2,6 gegenüber. Das spricht vielleicht dafür, daß pyknische Ärzte eher die Neigung haben, in ihrem Berufe „aufzugehen“ als ihre schizaffin gebauten Kollegen. Sexualdeutungen gaben wiederum nur Pykniker, 4 von 14, während solche in den Protokollen sämtlicher Leptosomen fehlen. Eine weitere Übereinstimmung mit den drei übrigen Zusammenstellungen liegt darin, daß die Pykniker mehr scharf gesehene Formen, ein geringeres Tierprozent und häufigere Originaldeutungen gaben als die Leptosomen.

Daß leptosome Intelligente mehr zu Kinästhesien neigen als pyknische, geht daraus hervor, daß von 14 Leptosomen 11 schon zu den beiden ersten Tafeln Bewegungsdeutungen lieferten, die bei der Hälfte der Pykniker erst von der dritten Tafel an erscheinen.

Ebenso aufschlußreich wie die Untersuchung dieser statistisch gewonnenen Werte ist oft die Vergleichung der Protokolle von 2 Vertretern von körperbaulich entgegengesetzten Typen, die unter möglichst gleichen Bedingungen stehen; so von 2 Freunden oder Brüdern mit geringer Altersdifferenz, mit gleichem Beruf, die im gleichen Gesellschaftskreis verkehren usw., von denen aber der eine ausgeprägt pyknisch, der andere ebenso ausgeprägt schizaffin gebaut ist. Solche *Paralleluntersuchungen* wurden mehrfach ausgeführt und ergaben regelmäßig bezeichnende Unterschiede im oben beschriebenen Sinn. 2 Medizinerbrüder, der eine kurz vor, der andere kurz hinter dem Staatsexamen stehend, der eine mehr dem pyknischen Vater, der andere mehr der leptosomen Mutter ähnelnd, unterschieden sich neben anderem auch deutlich in ihrer affektiven Stellungnahme zu den Farben, obwohl sie beide genau gleichviele, nämlich 7 FFb lieferten. Der Pykniker aber tat es mit unverkennbarer Freude, während der Leptosome schließlich ganz spontan zu Tafel X äußerte: „Höchst unbefriedigend! Bei den Schwarzen war doch noch eine gewisse Einheitlichkeit; mit diesen

Farbigen kann ich viel weniger anfangen. Die ersten haben mir ganz gut gefallen." Der pyknische Bruder gibt durchwegs nur eine Deutung für einen Bildteil, und diese entschieden, der leptosome immer wieder zwei bis drei Determinationen für ein und dasselbe Detail, von denen ihm aber keine recht gefällt. Einzelne Deutungen aus einem solchen Protokollpaar, die sich gerade auf die gleiche Teilfigur beziehen, zeigen oft charakteristische Divergenzen. Von zwei gleichalterigen Assistenzärzten an einer inneren Klinik, die seit langem befreundet sind, nebeneinander wohnen, nach ihren eigenen Aussagen sich auch in ihren Interessen und Lebensanschauungen nahestehen, sieht der Pykniker in der umgekehrt gehaltenen Tafel VII: „Tischbeine aus einer Zeit mit anderem Geschmack", der Leptosome: „Zwei tanzende Gestalten mit einem mordsmäßigen Rüssel". Bei der nachträglichen Vergleichung der beiden Befunde in Anwesenheit ihrer Urheber konnte der Pykniker die Kinästhesien seines leptosomen Freundes mit bestem Willen nicht nachempfinden, während diesem der Realitätssinn des Pyknikers ganz und gar fremd blieb. Ähnliche Verständnisunmöglichkeiten für die Deutungen des körperlichen Antipoden stellten sich bei anderen Kombinationen immer wieder ein, während ein Pykniker in die Deutungen eines anderen Pyknikers ohne weiteres eingehen, ein Leptosomer über die Schöpfungen eines anderen, phantasiereicheren Leptosomen, die einem Pykniker verschlossen bleiben müssen, entzückt sein kann. An Stelle von weiteren ausgezogenen Beispielen mögen hier zwei Befunde in extenso wiedergegeben sein, die sich deswegen besonders gut zur Gegenüberstellung eignen, da die Forderung des „Ceteris partibus" relativ weitgehend erfüllt ist. Beide stammen von Medizinern, die während des Versuchs in bester Stimmung sind.

Pykniker, cand. med. dent., 22 J., klassisch fünfeckiger Frontalumriß des Gesichts, Profil gerade mit ebenmäßigen Proportionen, leicht eingezogene, mittelgroße Nase, kräftig prominentes Kinn, ausgeprägter Unterkieferwinkel, rundes Hinterhaupt, noch mager. Aus der Autanamnese: „Ich bin ein gutmütiger Kerl; deshalb stehe ich gut mit allen. Hab sozusagen keine Feinde; bin sehr mitteilsam, rede oft nur viel mehr als nützlich ist; ich nehme Anteil an jedes Angelegenheiten und habe auch sehr viele Menschen, die an mir Anteil nehmen; doch intime Freunde eigentlich wenige. Gleich steht es auch mit den Mädchen: Ja, so ‚Poussagen', ach (und macht eine abwehrende Handbewegung als Ausdruck der Unzählbar-

Leptosomer, Dr. med., 27 J., steile Eiform des Frontalumrisses, Winkelprofil mit stark vorspringendem Mittelgesicht, leicht konvexe, etwas übermittelgroße Nase, fliehende Stirn, starke Hypoplasie des Kinns, stumpfer Unterkieferwinkel, steil abfallendes Hinterhaupt, mit starkem Occipitalhöcker. Psychiater; es fällt ihm aber schwer, über seine eigene psychische Artung Auskunft zu geben, fürchtet, Theoretisches, ihm nicht Zugehöriges in die Selbstbeschreibung einzuflechten, meint, seine Frau könnte ein viel zusprechenderes Bild von ihm entwerfen. Äußerlich guter Kontakt, doch kein Aufgehen in der Umgebung. Meidet größere, offizielle Festlichkeiten, da er nicht gut unterhalten kann. Hat er einen Plan

keit); doch nähere Bekanntschaften kaum. Ich bin halt sehr kritisch."

einmal gefaßt, so führt er ihn mit Zähigkeit zu Ende; doch hört die innere Kritik mit der Ausführung einer Tat nicht auf, sondern wirkt oft sehr störend weiter, so z. B. bei der Fortführung einer energisch eingeleiteten Therapie. Motorisch labil, „zappelige" Natur.

I. 1. Durchschnitt durch die Wirbelsäule (GF + Anat.).
2. Umgekehrt: Krone (GF+Obj.).
3. Mitte, untere Hälfte: Glocke (DF + Obj.).

I. 1. Zwei Männer mit wehendem Mantel (DB + M).
2. Zwei Riesen, die zwei andere, Zwerge, am Hals greifen, die die Hände beschwörend hochheben (GB + M 0 +).
3. Umgekehrt, je seitlich, ohne Mittelfleck: Zwei junge Krähen, die kaum flügge sind, die nach etwas schnappen (DF + T 0 +).

II. 1. Zwei Bären in einem Wappen, die gegeneinander stehen, Gesicht fehlt, Zipfelhaube ist da; sind sehr nett, die Dinger! (GF + T.)

II. 1. Das könnten sein zwei betende Priester, Brahmanen (GB + M).
2. Umgekehrt: Zwei tanzende Teufel (roter lateraler Ausläufer und mediale schwarze Zacke als Füße) (GB — M 0 —).

III. 1. Das ist ein Tanz oder so was, Zwillinge als Fabrikmarke auf Messern (GB + M 0 +).

III. 1. Zwei Gigerl (GB + M).
2. Umgekehrt: Zwei Kater, die sich voneinander abwenden, den Schwanz begucken, und, wenn man boshaft sein will, hinter sich etwas fallen lassen (rot lateral) (GB + T 0 + DFFb ÷ Obj. 0).

IV. 1. Links und rechts zwei Zwerge, an einen Baumstamm lehnend, mit Zipfelkappe (oberer, lateraler Ausläufer) und Kartoffelbauch (GB + M 0 +).
2. Röntgenbild nach Schattierung (GF[Fb] + Röntgenbild).
3. Glocke mit Schwengel (Mittelstück unten) (GF + Obj. 0 +).

IV. 1. Klavierspieler, der toll auf sein Klavier schlägt (oberer lateraler Ausläufer als Arme, unterer lateraler Ausläufer als Beine, perspektivisch grotesk vergrößert), auf (GB + M 0 +).
2. dem Klavierstuhl sitzend (Mitte unten) (DF + Obj.).
3. Umgekehrt, zu beiden Seiten des Mittelstückes: Zwei Heinzelmännchen oder Kinder, die sich gegenseitig ansehen (DB + M 0 +).

V. 1. Mitte: Schnecke von hinten (DF + T).
2. Fledermaus, jetzt haben wir's (GF + T).

V. 1. Eine fliegende Fledermaus, ein fliegender Hund kann man auch sagen (GF + T).
2. Umgekehrt, seitlich: Zwei Masken orientalischer Zauberer (DF + Obj. 0 +).
3. Umgekehrt: Auch Schmetterling (GF + T).

VI. 1. Ähnlich wie eine Monstranz oben Kreuz und seitlich goldene Zipfel (GF + Obj. 0 +).

VI. 1. Das ist wieder etwas ganz Fabelhaftes! Erster Gedanken: Tierfell, das am Boden liegt (GF + T).

VII. 1. Umgekehrt: Zwei Kerle, die was tragen, wie der Atlas (GB + M 0 +).

VIII. 1. Genau wie ein mikroskopisches Präparat in der Tönung (GFbF + Anat. 0 +).

2. Schnitt durch die Brust, doch das ist zu gewagt, so woll'n wir uns am menschlichen Körper doch nit vergreifen (GFFb — Anat. 0 —).

IX. 1. Eine Hälfte: Stück einer kolorierten Landkarte (GFbF) Karte.

2. Zwischenfigur: Die Form ist ganz nett, Spule oder so was (DZwF + Obj. 0 +).

X. 1. Auf den ersten Blick wie Schmetterlingssammlungstafel (GFbF + Schm. slg.).

2. Initiales A (rot), mit Verzierungen, sehr nett sogar, wie in handgeschriebenen Büchern von so alten Klosterbrüdern (GFbF + Buchstabe 0 +).

Antworten: 18.

G . . 15	B . . 3	M 3
D . . 2	F . . 9	Md . . . . —
Dd . . —	F(Fb) 1	T 3
Do . . —	FFb . 1	Td. . . . . —
DZw . 1	FbF . 4	Obj. 5
18	Fb. . —	Anat. . . . 3
	18	Röntgenbild 1
		Karte . . . 1
		Schm. slg. . 1
		Buchstabe . 1
		18

F + . . . 89%
T. 17%
Orig. . . . 50%
Erft. . . . G (-D-DZw)
Sukz. . . . geordnet.

Erlebnistypus: 3 : 4 1/2.

2. Erinnert einen noch an aufgeschnittene Frucht (GF[Fb] + Pfl. 0 +.

VII. 1. Umgekehrt: Zwei tanzende Balletteusen (DB + M).

2. Zwei Rokokodämchen mit Taille und angedeutetem Reifrock (GB + M 0 +).

VIII. 1. Wenn die Farben nicht verschieden wären: Bayrisches Wappen mit den beiden Löwen (GFFb + Wappen).

2. Schön gemalte Porzellanschüssel als Zierat, mit Henkel (lateral carmin) und Deckel (grau oben) (GFFb + Obj. 0 +).

IX. 1. Das ist sehr schwer unter einen Hut zu bringen! (grün und braun) Zwei tanzende Hexen (GB — M 0 —).

2. auf feurigen Wolken (carmin unten) (DFbF — Wolken 0 —).

3. Umgekehrt grün: Paradiesvögel mit Kopfschopf (carmin), auf Felsvorsprung (braun) (GFbF — T 0 —).

X. 1. Jetzt wird's aber ganz lustig, hoppla, Sakrament! (Rot). Zwei im Granatfeuer voreilende Soldaten, die auf die Handgranate (blau, Mitte) zurücksehen, die sie eben im Begriff sind, zu werfen (DB + M 0 +).

2. Umgekehrt: So ganz einfach als Pfauen, (blau, Mitte) mit Kopf, Körper (rot) und Wedel (blau seitlich) (DFbF — T 0 —).

Antworten: 25.

G . . 15	B . . 12	M 11
D . . 10	F . . 6	Md . . . . —
Dd . . —	F(Fb) 1	T 7
Do . . —	FFb . 3	Td. . . . . —
DZw . —	FbF . 3	Obj. 4
25	Fb. . —	Pfl. 1
	25	Wappen . . 1
		Wolken . . 1
		25

F + . . . 76%
T. 28%
Orig. . . . 64%
Erft. . . . G-D
Sukz. . . . geordnet.

Erlebnistypus: 12 : 4 1/2.

An Hand dieser beiden Befunde können wir die Gegensätze der Betrachtungsweise zwischen einem Pykniker und Leptosomen bzw. einem Cyclothymen und einem Schizothymen aufs schönste verfolgen. Fast zu jedem Bild besitzen wir charakteristisch differierende Antworten. So geht der Pykniker in der Tafel I noch rein auf das Formale aus, gibt schon zwei Objektdeutungen, während der Leptosome gleich in der ersten Antwort mit einer Kinästhesie einsetzt, mit der zweiten eine äußerst bewegte, lebendige menschliche Szene wiedergibt. In der Tafel II sieht der Pykniker wohl ein Tier, doch nicht lebend, sondern als Teilstück eines Wappens; der Leptosome fährt fort mit bewegt gesehenen Menschengestalten. Die Tafel III bringt auch beim Pykniker Kinästhesien, doch nur in Andeutung, indem die anfänglich tanzend gesehenen Zwillinge mit der Objektdeutung „Fabrikmarke" verkoppelt werden; der Leptosome bleibt bei einwandfreien Bewegungsdeutungen; seiner guten Stimmung entspringt eine nicht ganz sicher als solche zu deutende Formfarbantwort. Mit Tafel IV liefert der Pykniker seine erste klare Bewegungsdeutung, und zwar in charakteristischer Weise eine *Beuge*kinästhesie — die Zipfelkappe denkt er sich nämlich über den nach vorn gebeugten Kopf des Zwerges hängend. Als erster gibt er auch eine schöne Helldunkeldeutung, während der Leptosome mit seinem „Klavierspieler" eine kinästhetische Glanzleistung vollbringt. Tafel V zeigt, wie der Pykniker sucht, bis er das „einzig Wahre" gefunden hat. Der Leptosome ordnet seine Deutungen mehr neben-, als übereinander. Die schwarze Tafel VI bringt der Pykniker in typischer Weise mit Farbengrammen zur assoziativen Verknüpfung, während nun auch der Leptosome die Helligkeitswerte mit zu berücksichtigen scheint. Tafel VII ergibt auf beiden Seiten Kinästhesien, beim Pykniker wiederum eine Beugekinästhesie. Zu Tafel VIII gibt der Pykniker eine überzeugte Farbformantwort, während der Leptosome deutet, indem er zuerst ausdrücklich von den kolorischen Komponenten absieht. Tafel IX bleibt für den Pykniker fast nur formlose Farbe, der Leptosome bringt es fertig, selbst in diese klexhafteste Vorlage Kinästhesien hineinzulegen, wenn er sie auch nicht scharf zu umgrenzen vermag. Auch in der letzten und buntesten Tafel beschränkt sich der Leptosome vorwiegend auf eine Kinästhesie von äußerster Erregung, während sich die syntone Begabung des Pyknikers mit künstlerischer Pracht kundgibt in der Deutung „Klosterbibelinitiale".

Die beiden Befunde gestatten uns also, einen tiefen Einblick zu gewinnen in den Erlebnisapparat unserer pyknischen und leptosomen Versuchsperson. Wenngleich beide zahlenmäßig genau übereinstimmende Werte von Repräsentanten extratensiver Affektivität ergeben, so müssen wir doch die Farbantworten als Kennzeichen des Pyknikers erkennen, einmal aus ihrem Verhältnis zu den B, dann auch aus ihren Inhalten. Die Farbantworten des Pyknikers haben etwas Gediegenes, Natürliches, sie entstammen zum Teil seinen nächsten Interessen (Rückenmarksquerschnitt). Die Farbdeutungen des Leptosomen dagegen sind nicht im Sinnlichgegebenen verankert, sie sind in eigentümlicher Weise verquickt mit irrationalen Komponenten („auf feurigen Wolken tanzende Hexe"). Der Pykniker sieht da Bewegungen, wo sie fast jeder Durchschnittsintelligente wahrnimmt und beschränkt sich auf diese. So sind die nur farbigen Tafeln VIII—X beim Pykniker frei von B. Der Leptosome kommt von seinen Kinästhesien überhaupt nicht los, trägt sie sogar in die letzten bunten Bilder hinein; vollwertige Farb-

antworten bleiben ihm versagt[1]). Da beide Versuchspersonen während des Experimentes sich in bester Stimmung befanden, müssen wir annehmen, daß diese dem Pykniker das adäquate, ruhig-harmonische Eingehen auf sämtliche Faktoren des Versuchs gleichmäßig ermöglicht hat, während beim Leptosomen nur oder doch vor allem diejenige Komponente seiner Affektivität mobilisiert wurde, die sich eben in den Kinästhesien kundgibt: Der eine ist wahrhaft „in Stimmung", der andere mehr in Ekstase. Wir erinnern uns an das eintönige Glöcklein Spittelers und die „hundertfältig sagende Orgel".

E. 3 pyknische Anstaltspatienten.

Nach diesen 100 von gesunden Versuchspersonen stammenden Befunden seien noch 3 weitere, an Psychopathen erhobene Protokolle besprochen. Das eine stammt von einem cycloiden Bücherrevisor, der bereits mehrfach Erwähnung gefunden hat. In seiner Vorgeschichte sind manische Perioden wahrscheinlich, seit Jahren aber sicher nicht mehr aufgetreten. Er ist jetzt meist in leicht hypomanischer Verfassung, dauernd auf der psychiatrischen Klinik, mehr als Pensionär wie interniert. Er treibt von hier aus seine Geschäfte, jeden Abend in die Anstalt zurückkehrend. Von seinen Mitpatienten wird er als trockener Spaßmacher sehr geschätzt. Seine Autanamnese und mehrere charakteristische Stellen sind in anderem Zusammenhang bereits mitgeteilt. Sie gaben mit gesteigerter Deutlichkeit die Eigentümlichkeiten wieder, die wir aus dem Durchschnitt der Pykniker und aus den Protokollen von uns dem Temperament nach bekannten Versuchspersonen für Repräsentanten syntonen Wesens halten. Sein Erlebnistypus lautet: 5 : 12, bei 3 F(Fb) und 14 Obj.

Dann wurde zum Versuch ein ganz ausgeprägter Pykniker aufgesucht, der vor 3 Jahren mit einer schweren Melancholie in der Klinik aufgenommen und nach einem Monat gebessert wieder entlassen wurde. Nach Aussagen seiner Nachbarn war er vor seiner Psychose immer gemütlich witzig, von allen gern gesehen. Im Anschluß an eine körperliche Überanstrengung mit starker Schweißentwicklung und Erkältung legte er sich damals wegen rheumatischem Schmerz und Herzbeklemmung zu Bett. „Ich stellte mir die Sache viel schlimmer vor als sie war, steigerte mich immer mehr in die Krankheit hinein, sah alles traurig und elend an, war ganz trostlos, dachte, jetzt bei den Zeiten . . . und's Geschäft." Schließlich entschloß er sich damals selbst, die Klinik aufzusuchen. Zum Versuch stellt er sich bereitwilligst zur Verfügung. Vor- und nachher und zwischenhinein plaudert er gern, besonders über seine

[1]) Andererseits: prachtvoller Phantasiereichtum des Leptosomen, neben realistischer Nüchternheit des Pyknikers.

Ansicht, wie Geisteskrankheiten zu heilen seien: „Gemütliche Menschen, frische Luft und gute Nahrung, besonders Honig und Haferschleim, ist das beste.“ Daß er sich noch immer häufig mit seiner Krankheit und seinem Körper beschäftigt, dafür sprechen seine 8 anatomischen Deutungen. Daß er aber diese für ihn so wichtigen Angelegenheiten im Versuch durchblicken läßt, das weist hin auf seinen syntonen Charakter. Damit stimmt überein sein Erlebnistypus von 2: 5 (6 FFb + 2 FbF), dann auch 6 Objekt-, 1 Landschaft- und eine Sexualdeutung, ferner sein Erfassungstypus: 8 G, 26 D, 2 Dd. Nach *Rorschach*schem Befund und Nebenbefunden müssen wir also diesen postpsychotischen Melancholiker zum Kreis der cyclothymen Persönlichkeiten rechnen.

Das letzte Protokoll stammt von einer 53jährigen Zirkulären, die sich vorwiegend in hypomanischer Verstimmung befindet, die nur durch leichte und kurze Depressionen unterbrochen werden. Aus ihrer Autanamnese:

„Ich war von Jugend auf sonnig. Alles hat mich lieb, Männlein und Weiblein. Ich bin immer die Gebende. An Kurorten habe ich immer die ganze Tafel unterhalten. Ich bin tief religiös, das gibt mir meinen Halt... Von mir sagte einst jemand, ich hätte das gesunde Lachen des Bauernbuben, nicht das Lächeln der Damen!... Hart auf hart! Und das nennen sie manisch, weil sie so Alltagsmenschen sind, die Professoren! Mein Vater war eine Sonne, als Wundarzt I. Klasse umarmten und küßten ihn seine Patienten, man mußte ihn lieben! Ich bin sein getreues Abbild, ich liebte ihn glühend.“ — In ihrer Aszendenz und Deszendenz lassen sich syntone Charaktere über 4 Generationen nachweisen, von der Großmutter väterlicherseits über ihren Vater und sie hinab bis zu 2 von ihren 5 erwachsenen Kindern. Den einen Sohn beschreibt sie als heiter, still, doch verschmitzt ruhig, musikalisch, als gewissenhaften Offizier, bei seinen Untergebenen beliebt, den anderen als „Goldkerl, schönes Kind; schon Arzt und Hebamme schwärmten für ihn! Das ist meine Rasse!“ Sie selber ist eine in jeder Hinsicht typische Pyknica: Breites Fünfeckgesicht, markante, wenngleich runde Züge, die Unterkieferpolsterung springt von dem wohlgebildeten Kinn in gerader Linie zum Brustbeingriff. — Der Versuch macht ihr viel Spaß, so sehr, daß sie nachher alle möglichen Dinge zur „Deutung“ benutzt, z. B. etwas zerknittertes Silberpapier, aus dem sie mit der Schere zierliche Dinge schneidet, die sie vorher als Deutung der Falten erblickte.

Von ihren 61 Antworten zu den *Rorschach*schen Tafeln wollen wir raumersparnishalber nur diejenigen wiedergeben, die für uns von besonderer Bedeutung sind; sie stellen, abgesehen von den Anzeichen pathologisch gehobener Stimmung, gleichsam eine Reinkultur aller syntonen Symptome dar:

I. Ho, la la! Mhm! Ich sehe Verschiedenes, das kann sein: Fledermaus-Wappen, kein bedeutendes, etwa wie von Geschäften, wenn sie Hoflieferanten werden wollen.

Mitte: Tänzerin ohne Kopf, in allen Farben, der Kopf ganz gebeugt, mit Schleierwerk. (Farbiges Engramm auf schwarze Tafel! Beugekinästhesie!)...

II. ... Rot oben: Das für sich ist nichts Nettes, langweilt mich...

III. Das ist lustig! Das sind zwei Pikkolos, die einen Sekttisch zurechtmachen, ha, ha!

Rot Mitte: Auf der Sektschale schwimmt eine Schleife, die einer Couleurdame abgefallen ist, und da schmeckt den beschwipsten Herren der Sekt um so besser. (Szenische Ausmalung!)

IV. Uh, la, la, das sieht aber aus! Da denkt man zuerst an einen Kürschner, Rauchwaren, das zerfetzte Fell eines Bären. (Typischer Mechanismus der Felldeutung bei Syntonen!) . . .

Gebärmutter, mit Muttertrompete und Venusberg, aber zerfetzt, vielleicht nach einer Geburt mit einem ungeschickten Hebarzt. Das war der erste Eindruck, ich will nicht prüde sein, gar bei einem Arzt!

V. . . . Man muß sich die Sache nur drehen und wenden, im Leben auch! So ganz ist's nicht, wie ich's haben möchte . . .

Der Kampf der Geschlechter unter den Vögeln: Zwei Vogelmännchen, die miteinander abrechnen; ich beobachte da im Garten immer die Vögel und sehe ganz entzückende Sachen! (Deutung aus täglicher Beobachtung, vielleicht zusammen mit einem Komplex!)

VI. Jetzt wollen wir mal an etwas anderes denken, als Hausfrau, wenn der Winter kommt: (umgekehrt gehalten). So richtige, mollige, wollene Kinderjacke.

. . . Dann kann man wieder annehmen, was schon einmal da war, vielleicht ins Männliche übertragen. (Sexualdeutung!)

VII. . . . Oberes Drittel: Das ewig Weibliche zieht uns hinan: Rassiges Gesicht mit Straußfeder, die ihm noch den letzten Schmiß gibt.

Umgekehrt derselbe Bildteil: Andere können sagen, das sei ein Schinken mit verschobenem Bein; man muß an diese Sachen jetzt auch denken; mein Vater sagte immer: Essen und Trinken hält Leib und Seele zusammen.

VIII. Carmin seitlich: Vor allen Dingen ein Raubtier, pauh! . . .

Umgekehrt, braun und carmin, Mitte: Wunderbares Pelzjackett, aus zweierlei Pelzen . . .

Graublau: Das ist so ein schönes, schönes, schönes Ballkleidchen mit so einem Zippel-Zappel von so einem Hups-hups-hups . . .

IX. . . . Braun: Da sehe ich wieder viel, mal 'nen dummen August, der Nase aufsetzt und alle möglichen Geschichten macht oder ein Schwein, ein Ferkel, ein Mutterschwein sogar, sehr sogar!

Tafel auf der Schmalkante, rot oben: So ein Kaulbachbub: „Die Schul' ist aus!"

X. Oh, la la, hei hei!

Blau seitlich: Wanzen, lauter so Kribbelkrabbel . . .

Rot: Wenn man an die Küche denkt, kann man sagen: Schöner Lendenbraten, sehr prosaisch, aber was man eben so als Frau sieht . . .

Umgekehrt, grün medial: Spielzeug für Kinder, aus Holz geschnitzt, mit Scharnier, das so baumel-baumel macht . . .

Grau oben: Wollen wir uns mal aufs Meer begeben: Matrosen, die auf den Mast steigen, aus Jux oder weil sie müssen, oder auch Kletterbaum bei einem Kinderfest, ja, das ist richtiger!

Mitte orange: Sehr hübsches Weidenkätzchen!

Oder: Laub von einer Mistel und das bedeutet Glück und jetzt haben wir einen schönen Schluß und das freut mich.

Zusammen mit den nicht wiedergegebenen Deutungen ergibt die Patientin folgendes Resultat:

Antworten: 61.

G	18	B	11	M	15	F +	79%
D	36	F	35	Md	2	T	43%
Dd	6	F(Fb)	—	T	19	Orig.	39% (±)
Do	—	FFb	13	Td	7	Erft.	G-D-Dd
DZw.	1	FbF	2	Obj.	11	Sukz.	gelockert
	61	Fb	—	Sex.	3		
			61	Pfl.	3		
				Bild	1		
					61		

Erlebnistypus: **11** : $8^{1}/_{2}$.

Dem hypomanischen Temperament entspricht der breite, fast ambiäquale Erlebnistypus. Ihr sonniges, wärmestrahlendes Wesen kommt aber noch deutlicher zum Ausdruck in der dauernden Tendenz, frohe Erinnerungen in die Deutungen hineinzuweben und auszuplaudern, an was für irdischen Freuden ihr Herz noch hängt. Erblickt sie einen Schinken, so kommt die Erinnerung an ihren Vater, der ganz vom gleichen Schlage war wie sie und gern zu sagen pflegte: „Essen und Trinken hält Leib und Seele zusammen.“ Wo Durchschnittsmenschen etwa einen Kleiderbügel mit Maßanzug wahrnehmen, da erkennt sie ihr „wunderbares Pelzjackett“ wieder mit „unbeschreiblich schönem Seidenfutter. Echt Wien! Hätt' ich es hier, ich wäre noch um ein paar Prozent glücklicher“, und sie kann nicht aufhören zu schwelgen in Seiden- und Pelzherrlichkeiten! Nirgends bleibt es bei der rein intellektuellen Wahrnehmung, in jeder Antwort kommt auch ihre affektive Stellungsnahme zur Geltung, sei es in einem Ausruf, in einem lustbetonten Attribut oder auch nur im Tonfall ihrer Stimme. In trefflicher Weise findet sie die Vokale und Diphthonge, die ihre augenblicklichen Gefühle adäquat wiederzugeben vermögen. Die kurze Überraschung, das baldige Sichzurechtfinden beim Anblick der ersten Tafel wird gezeichnet durch die Äußerung: Ho, la la! Mhm. In der Tafel VIII, wo fast jedermann ein Ferkel oder Meerschweinchen sieht, sieht sie: „Ein Raubtier, pauh!“ Der fortwährende Lustgewinn aus der Deutungsarbeit drückt sich aus in den sich steigernden Adjektiven: schön, wunderschön, ganz entzückend! Die Affekte bleiben aber beweglich: Plötzlich urteilt sie über eine Bildpartie: „Das ist nichts Nettes, das langweilt mich.“ Daß die Patientin trotz ihrer stattlichen Zahl von Originaldeutungen doch nicht weltfremd geworden ist, beweisen die relativ zahlreichen Vulgärantworten, für guten Kontakt mit dem warmen Leben sprechen die 15 M und dann vor allem die 13 FFb, die ausgesprochensten Repräsentanten der affektiven Anpassungsfähigkeit. Frisch und munter vermag sie die gesamte Situation zu überblicken (18 G in Kombination mit 13 FFb), im rechten Augenblick keck zuzugreifen, ohne sich durch kleinliche Rücksichten hemmen zu lassen (nur 6 Dd). Die Kranke ist zur Zeit der Untersuchung nicht auf dem manischen Gipfel ihrer Stimmungs-

kurve: Das bezeugen der Mangel an Fb und die geringe Zahl von FbF, das hohe Formprozent, die 18 G, der Erfassungstypus G-D-Dd und das niedrige Tierprozent. Wahrscheinlich ist es aber, daß sie ausgeprägter manischer Anfälle fähig ist: Sie legt eine Probe klassischer Ideenflucht ab, die deutlich genug spricht (Tafel VIII grau und blau): „Das ist so ein schönes, schönes, schönes Ballkleidchen mit so Zippel-Zappel von so einem Hups-hups-hups ... Das Wort habe ich gerade jetzt erfunden ... ich präge Worte, die viel bezeichnender sind als die Schriftsprache ... da sagen meine Kinder dann immer: Das ist echt Mutter" und zurückkehrend zu dem Hups-hups-hups im Ballkleidchen: „Die schlagen Gold aus ihren Beinen — Goldmark — wenn sie Mark in den Beinen haben. Un joli jeu de mots!" und lacht hell auf!

In diesem Beispiel stimmen Heredität, persönliche Anamnese, Körperbau und das während Untersuchung und nachheriger Unterhaltung zutage getretene Temperament aufs schönste untereinander, aber auch restlos mit dem *Rorschach*schen Befunde überein. Eine Untersuchungsmethode ergänzt in wertvoller Weise die andere, so daß schließlich ein ungemein vielseitiges, farbiges und abgerundetes Persönlichkeitsbild zustande kommt. Bei reicher Erfahrung und weiterer Ausarbeitung des *Rorschach*schen Versuches aber scheint es nicht ausgeschlossen, aus ihm allein einst sämtliche Charakterzüge ablesen zu können!

Die drei letztgenannten Befunde illustrieren aufs überzeugendste die vollständige qualitative Übereinstimmung in der Reaktionsweise zwischen synton-pyknischen Gesunden und cycloiden Psychopathen.

Damit sind wir am Ende der Wiedergabe unserer Einzeluntersuchungen angelangt! Es bleibt noch die Aufgabe darzustellen, in welcher Häufigkeit wir die von *Kretschmer* postulierten Zusammenhänge zwischen Körperbau und Charakter bestätigt fanden. Gewisse grobschematische Anhaltspunkte können wir aus folgender Übersicht gewinnen, die die *Verteilung der Rorschachschen Erlebnistypen auf die Kretschmerschen Körperbautypen* wiedergibt (vgl. oben, S. 34):

Pykniker	Erlebnistypus		
	extratensiv	introversiv	ambiäqual
8 Rekruten	6	2	—
18 Polikl. Pat. . . .	10	4	4
14 Württemberger .	9	—	5
14 Intellektuelle . .	10	4	—
54	35	10	9
	64,8%	18,5%	16,7%

Schizaffin Gebaute	Erlebnistypus		
	extratensiv	introversiv	ambiäqual
7 Rekruten	2	4	1
10 Polikl. Pat. . . .	3	5	2
6 Württemberger .	1	3	2
14 Intellektuelle . .	7	6	1
37	13	18	6
	35,1%	48,7%	16,2%

Von den Pyknikern reagierten also 64,8% *extratensiv* gegenüber 35,1% von den schizaffin Gebauten; diese ergaben aber in 48,7% *introversiven Erlebnistypus* gegenüber 18,5% der Pykniker. Diese Zahlen sprechen noch deutlicher und geben den Sachverhalt richtiger wieder, wenn wir die Intellektuellen, die sich hauptsächlich aus Medizinern zusammensetzen, aus dem Schema weglassen. Die Farbantworten der Mediziner scheinen ja nicht allein aus affektiven Quellen zu stammen, wie oben ausgeführt wurde, und verstärken deshalb zu Unrecht die extratensiven Werte der Zusammenstellung. Wenn wir uns auf die 63 Befunde von Versuchspersonen ohne Mittelschulbildung beschränken, bekommen wir folgendes Resultat:

Extratensiven Erlebnistypus ergaben 62,5% der Pykniker, 26,1% der schizaffin Gebauten.

Introversiven Erlebnistypus ergaben 52,2% der schizaffin Gebauten, 15,0% der Pykniker.

Ambiäqualen Erlebnistypus ergaben 22,5% der Pykniker, 21,7% der schizaffin Gebauten.

Benutzen wir aber nicht nur das Formale des *Rorschach*schen Versuchs, sondern auch die so sehr aufschlußreichen Inhalte der Deutungen, zusammen mit all den regelmäßig erhobenen Nebenbefunden (z. B. Willfährigkeit gegenüber anamnestischen Fragen, beim Photographieren), dann gelangen wir zu der folgenden, eindrucksvollen Aufstellung:

Gesamtzahl	Material	P[1]	S[2]	Entsprechende Reaktionsweise		Widersprechende Reaktionsweise		Unentschieden	
				P	S	P	S	P	S
18	Rekruten	11	7	11	5	—	2	—	—
34	Polikl. Pat.	20	14	17	8	1	1	2	5
20	Württemberger .	14	6	14	5	—	1	—	—
28	Intellektuelle . . .	14	14	13	14	1	—	—	—
100	Versuchspersonen .	59	41	55	32	2	4	2	5
				87%		6%		7%	

[1]) P = Pykniker.

[2]) S = Schizaffin Gebaute (Leptosome, Athletiker, Dysplastiker).

Von 100 Versuchspersonen, die einen nach der Kretschmerschen Einteilung ausgeprägten Körperbau besaßen, ergaben 87 klare Merkmale der entsprechenden Reaktionsweise, 6 deutliche Zeichen eines der gewohnten psychophysischen Kombination nicht zugehörigen Temperamentes, bei 7 unentschiedenen, psychisch verwaschenen Fällen. Dabei sind die Übereinstimmungen bei den Pyknikern noch etwas häufiger als bei den schizaffinen Körperformen: Auf 59 Pykniker fielen 55 Cyclothyme, 2 Schizothyme und 2 unklare Fälle, auf 41 schizaffin Gebaute 32 Schizothyme, 4 Cyclothyme und 5 Fälle mit in keiner der beiden Richtungen überwiegender Reaktionsweise.

Bei der so weitgehenden Bestätigung drängt sich eine Frage auf: Wie verhalten sich die von *Kretschmer* aufgestellten psychophysischen Parallelismen zur *Mendel*schen Lehre. Nach dem *Mendel*schen Gesetz von der Selbständigkeit der Gene nahm man bisher an, daß somatische und psychische Merkmale sich unabhängig voneinander aufspalten und mischen. Heute steht es nun aber wohl fest, daß besondere seelische Eigenarten häufiger zusammen mit ganz bestimmtem körperlichem Gepräge in Erscheinung treten, als dies nach dem *Mendel*schen Erbmechanismus vorauszusetzen wäre. Es sind zwei Möglichkeiten denkbar: Entweder müssen wir das Zustandekommen dieser gleichartigen psychophysischen Typen erklären durch eine Koppelung von Genen, oder dann annehmen, daß die so häufig gemeinsam beobachteten körperlichen und seelischen Zeichen genetische Einheiten darstellen. Im Sinne der ersten Vorstellung spricht die Annahme, die *Kretschmer* in seinem Aufsatz: „Konstitution und Rasse“ geäußert hat, daß Symptomengruppen, die konstitutionell in eine Funktionseinheit zusammen gehören, durch Rassezüchtung nicht immer vollständig auseinandergesprengt werden können, daß also eine gewisse „Schwerlöslichkeit der Konstitutionszusammenhänge“ besteht. Die zweite Möglichkeit wird uns verständlich durch Analogieschluß von jenen psychophysischen Konstitutionstypen aus, denen sicher innersekretorische Abnormitäten zugrunde liegen (Eunuchoid, Basedowoid, Kretinismus), die wir uns also genetisch einfach denken können. Die Verhältnisse beim Kretinismus vermögen uns auch die von *Kretschmer* sog. „Überkreuzungen“, d. h. die Befunde, die der vorwiegend angetroffenen psychophysischen Kombination widersprechen, verständlich zu machen. Wir wissen, daß sich neben den somatischen Symptomen bei Kretinen meist auch eine bestimmte Art von Idiotie entwickelt. Doch nicht immer: „Es gibt körperliche Kretinen, und sogar recht hochgradige, welche psychisch noch gut entwickelt sind“ (*Bleuler*). Ganz analog brauchen die von *Kretschmer* in Parallele gesetzten körperlichen und seelischen Eigenschaften auch nicht immer gemeinsam aufzutreten. Damit ist natürlich nichts gesagt gegen die Berechtigung der Aufstellung der *Kretschmer*schen Typen,

wohl aber etwas gegen die Forderung ihrer Absolutheit. Außerdem können auf psychischen Gebieten Syntonie und Schizoidie auch in ihren stärksten Ausprägungen bis zur ausgesprochenen Psychose nebeneinander bestehen. Auf körperlichem Gebiet aber muß der eine Typus den anderen verdecken — in concreto meist der pyknische den schizaffinen; so ist das Vorkommen der Überkreuzungen etwas Selbstverständliches.

Die bekannte, ihren Ursachen nach aber wenig gesicherte Tatsache, daß manisch-depressive Frauen in wesentlich höherer Zahl gefunden werden als manisch-depressive Männer, erfährt sowohl von der Konstitutionsforschung wie auch vom Formdeutversuch aus eine gewisse Klärung. *Kretschmer* hat festgestellt, daß seine Körperbautypen an männlichen Individuen bedeutend prägnanter zum Ausdruck kommen als an Frauen. Unter den zur vorliegenden Untersuchung beigezogenen Personen und unter dem großen Material, das bei der Auswahl zur Durchmusterung gelangte, fanden sich nun wohl eine ansehnliche Gruppe von ausgeprägten, in jeder Hinsicht in ihrer Art typischen, schönen pyknischen Frauengestalten, wogegen aber eindeutig asthenische weibliche Figuren sich als viel seltener erwiesen, weniger nach der Körperkonfiguration, als besonders nach dem Gesichts- und Schädelbau. Unter den täglich zu mehreren in der Zürcher medizinischen Poliklinik erscheinenden grazil gebauten, abgemagerten Frauen ließ sich innerhalb 4 Wochen trotz besonders darauf gerichtetem Augenmerk kein einziges, das harmonische Maß wesentlich überschreitendes Mittelgesicht entdecken, deutliches Winkelprofil zeigte sich nur in einem einzigen Falle; es kam aber zum größeren Teil durch die fliehende Stirn als durch gesteigerte Nasenlänge und Hypoplasie des Unterkiefers zustande, der Kinnwinkel schien weniger zugespitzt als bei entsprechend schlanken männlichen Habitusformen. Dabei erschien in häufigen Fällen mit einem äußerst zarten Stamm eine ganz ordentliche Wangenfettpolsterung und selbst ein Anflug von Doppelkinn vereinbar. Dazu kam die Beobachtung, daß schizophrene Frauen geradezu überwiegend untersetzte Posturen und gut gefüllte, eher in die Breite tendierende Gesichter darbieten. All diese Befunde drängen zur Aufstellung der Hypothese, daß sich der weibliche Körperbau ganz allgemein mehr dem pyknischen Typus nähert. Da von all den Beziehungen, die *Kretschmer* zwischen Körperbau und kranker Seele aufgestellt hat, der Zusammenhang zwischen pyknischem Habitus und manisch-depressivem Irresein am gesichertsten dasteht, ergibt sich ohne weiteres als Schluß die Erklärung, warum Frauen häufiger zirkulär erkranken als Männer. Zur Prüfung dieser Verhältnisse wären größere Reihen von vergleichend-anthropologischen Messungen zwischen den beiden Geschlechtern unter Normalen und besonders auch unter Schizophrenen ungemein wertvoll. Solche Untersuchungen

wären geeignet, darzutun, ob die hier vertretene Ansicht zu Recht besteht, oder ob die Anschauungen *Rüdins* zutreffen, die er in der Abhandlung: „Über Vererbung geistiger Störungen" geäußert hat. *Rüdin* ist geneigt, das Überwiegen der erkrankten zirkulären Frauen wenigstens zum Teil als Schein zu erklären, resultierend aus der höheren männlichen Selbstmordziffer (nach *Weinberg*: ein weiblicher Selbstmord auf 4 männliche), dann aus den bei Frauen häufigeren krankheitsauslösenden Faktoren, z. B der endokrinen Umstellung durch die Fortpflanzung und endlich durch die bekannte Erscheinung, daß Frauen affektiv weiter ausschlagen als Männer.

Aber auch vom Formdeutversuch aus lassen sich neue Gesichtspunkte gewinnen zu dem Problem der *weiblichen Präponderanz im zirkulären Irresein.* Die Zahl von weiblichen Versuchsprotokollen, die für die vorliegende Arbeit aufgenommen wurde, wäre allein allerdings zu gering, um in dieser Hinsicht ausgewertet werden zu können. In Verbindung jedoch mit den übereinstimmenden Andeutungen, die *Rorschach* selbst an verschiedenen Stellen macht und vor allem mit den Resultaten von den ausgedehnten, vergleichenden Schüleruntersuchungen an Mädchen und Knaben von *Behn-Eschenburg*, die ebenso schön mit unseren wenigen Befunden an Frauen übereinstimmen, ist eine entschiedene Stellungnahme gerechtfertigt. *Behn-Eschenburg* schreibt: „Durchwegs größer bei den Mädchen, kleiner bei den Knaben sind: Do, B, bewegte Kleindetails, FFb, FbF, Fb, M, Md, Obj., Bild. Das heißt: Durchwegs größer ist bei dem Mädchen das vorsichtige Haften an Kleinlichkeiten (Do), die Weite der Erlebnisfähigkeit besonders in extratensiver Richtung (FFb, FbF, Fb), aber auch in introversiver (B), wobei aber meist beim Mädchen die extratensiven Momente stärker als beim Knaben überwiegen. Stärker ist auch beim Mädchen das affektive Leben, ferner die Fabulierlust (bewegte Kleindetails), größer auch das Interesse fürs Menschliche und Gegenständliche (M, Obj.)" (S. 48 der genannten Schrift von B.-E.). Wir sehen also, daß das weibliche Geschlecht an allen jenen Faktoren dem männlichen überlegen ist, die wir als symptomatisch für den Syntonen haben bezeichnen können. Damit ist auch vom *Rorschach*schen Versuch aus — mit Benutzung der *Kretschmer*schen Lehre — eine Erklärung dafür gefunden, warum die Frau in der Wahl der Psychose mehr zum Manisch-Depressiven neigt als der Mann.

Mit der *Theorie des Rorschachschen Versuches* ist es schlecht bestellt. Auch diese Arbeit vermag hier kaum etwas beizutragen. Daß Motilität und *Rorschach*sche „Bewegungsempfindungen" geradezu in umgekehrtem Verhältnis zueinander stehen, daß also Leichtbewegliche wenig, Linkische zahlreichere kinästhetisch mitbedingte Deutungen geben, ist theoretisch schwer erklärbar, obwohl uns aus dem Leben zahlreiche

Analogien zur Verfügung stehen. So soll *Johann Strauss*, der schönste Walzermelodien ersann, selbst nie getanzt haben; *Gottfried Keller*, dessen Phantasie manch' holde Frauengestalt schuf, blieb froher weiblicher Umgang fast zeitlebens versagt und *Johanna Spyri* schrieb ihre prächtigen Kinderbücher erst, als sie vergeblich auf Enkel gewartet hatte. Es scheint also gleichsam ein Antagonismus zwischen seelischem Inhalt und leiblicher Erfüllung zu bestehen, vielleicht in dem Sinne, daß das Schaffen der Seele kompensierend eintritt für Werte, auf die das Leben Verzicht zu leisten gebot. So gewinnen wir doch wenigstens eine Vorstellung, warum gerade der Linkische, motorisch Stabilisierte, der sich nicht zu geben weiß, mehr „Bewegungen" (B) sieht als der körperlich Geschickte, eben deswegen, weil er sich für die ihm abgehende eigene motorische Aktivität ein auf Kinästhesien maximal geschärftes Auge schafft.

Die Tatsache, daß Pykniker eine besondere Vorliebe für Farben haben, ist nicht etwa nur eine Entdeckung durch den Formdeutversuch. Sie läßt sich aus täglichen Beobachtungen bestätigen. Bayern, die Nation der Hypomanischen, gewiß auch reich an pyknischen Körperbautypen, hat eine urkräftige Vorliebe für frohe, maigrüne Kopfbedeckung, die nicht einmal die Etikette der Großstadt (München) zu verwischen vermag. Demgegenüber ist es vielleicht kein Zufall, daß die hohen, schlanken norddeutschen Zimmerleute schwarze Schlapphüte und dunkle Samthosen bevorzugen. Wer kennt nicht reine Astheniker, die, ohne in Trauer zu sein, chronisch schwarze Halsbinden und Anzüge tragen und etwa einen pyknischen Pfarrherrn, der nur zu gern seine ehrwürdig schwarze Hülle mit etwas Freundlicherem vertauscht (bunter Schlafrock)?

In seinem Aufsatz: „Ziele und Wege der psychiatrischen Forschung" weist *Kraepelin* 1918 auf die Wichtigkeit des Einflusses hin, „den die besondere Veranlagung der Einzelpersönlichkeit auf die Neigung zum Irresein und auf dessen Erscheinungsformen ausübt". Zur Kennzeichnung „des ursprünglichen seelischen Aufbaus des Menschen . . . werden wir das zergliedernde und messende Hilfsinstrument des psychologischen Versuches heranzuziehen haben" . . . „Wir dürfen hoffen, auf diesem, allerdings noch ziemlich steinigen Wege allmählich nicht nur die verschiedenen Grade und Spielarten der Verstandesmängel zahlenmäßig kennzeichnen zu lernen, sondern auch für die Unzulänglichkeiten und Abweichungen auf anderen Seelengebieten genauere Ausdrücke zu gewinnen" (S. 192).

In ungeahnt kurzer Zeit sind wir durch die Arbeiten von *Kretschmer* und *Rorschach* in der von *Kraepelin* gewiesenen Richtung ein gutes Stück vorwärts gekommen!

Zusammenfassung.

I. Die *Kretschmersche* Temperamentenlehre wurzelt tief in der volkstümlichen Menschenkenntnis. Deutlich umrissen, wenn auch natürlich bei weitem nicht zu dem großen, biologischen Gesamtbild vereinigt, finden sich die Haupttypen *Kretschmer*scher Charakterologie in dem Werke des Arztes *Carl Gustav Carus*: „Symbolik der menschlichen Gestalt", das aus der Mitte des letzten Jahrhunderts stammt. Insbesondere überraschen uns die schon damals festgestellten Zusammenhänge zwischen Körperbau und Psychoseform.

II. Mit Hilfe des *Rorschach*schen Experimentes vermögen wir Qualität und Quantität des affektiven Reaktionstypus unserer Versuchspersonen zahlenmäßig vergleichbar festzustellen.

III. Der *Rorschach*sche Versuch ist ein geeignetes Instrument, um die schizoiden und syntonen Komponenten der Reaktionsweise einer Person klarzulegen. Die *Rorschach*schen Begriffe „introversiv und extratensiv" berühren sich nahe mit denjenigen *Kretschmers* „schizothym und cyclothym".

IV. Bei der Auswahl unserer Versuchspersonen war einzig der Körperbau entscheidend; sie sind sämtlich somatisch relativ ausgeprägte *Kretschmer*sche Typen. Die Versuchsprotokolle der Pykniker unterscheiden sich wesentlich von denjenigen der schizaffin Gebauten (Leptosome, Athletiker, Dysplastiker). Pykniker gaben relativ zahlreichere Farb-, schizaffin Gebaute relativ zahlreichere Bewegungsantworten; Pykniker gehören also häufiger dem extratensiven, schizaffin Gebaute häufiger dem introversiven Erlebnistypus an. Die Deutungen unserer Pykniker stehen häufiger als diejenigen schizaffin Gebauter in offensichtlicher Beziehung zu ihren gegenwärtigen Interessen, zu ihren Lieblingsbeschäftigungen, zu frohen Erlebnissen, zu manifesten Wünschen. Das Mutter-Werden und Mutter-Sein kommt in dem Versuch bei pyknischen Frauen häufiger zum Ausdruck als bei schizaffin gebauten. Pykniker nennen gern warme, weiche, wollene Gegenstände, haben mehr Sinn für das Handgreifliche und Malerische (mehr Objekt- und Landschaftdeutungen). Bei ihnen allein finden sich Sexualdeutungen. Sie zeigen deutlich die Tendenz zur szenischen Vereinigung und Komplettierung ihrer verschiedenen Deutungen. Schizaffin Gebaute bleiben häufiger bei der einfachen Aufzählung der Einzelbefunde stehen. Die Zusammenfassung mehrerer Gegebenheiten gelang ihnen weniger oft und weniger natürlich. Die Deutungsarbeit des Pyknikers, soweit er nicht deprimiert ist, ist meist lustbetont, der schizaffin Gebaute bleibt häufiger affektiv indifferent. Willfährigkeit zum Versuch war restlos bei sämtlichen Pyknikern, lange nicht bei allen schizaffin Gebauten vorhanden. Pykniker haben häufig kurze, abgerundete Selbstbeschreibungen auf der Zunge, schizaffin Gebauten macht es meist Mühe, ihr

Seelenleben in wenig Zügen zu zeichnen. All diese Nebenbefunde können statistisch verwertet werden.

V. Der *Rorschach*sche Versuch wurde ausgeführt an 100 psychisch gesunden Personen, die sich auf 59 pyknische und 41 schizaffine Körperbautypen verteilen. Nach soziologischen Gesichtspunkten wurde das Gesamtmaterial in 4 Gruppen (Rekruten, ambulante Patienten der Zürcher medizinischen Poliklinik, Württemberger aus dem Volk, Intellektuelle) gegliedert, in welchen je beide Körperbautypen vertreten waren. Alle 4 Gruppen geben prinzipiell übereinstimmende Resultate. 3 weitere Befunde stammen von pyknisch gebauten, cycloiden Anstaltspsychopathen. Diese stimmen im Wesen genau überein mit den an gesunden Pyknikern erhobenen Protokollen. Mit Berücksichtigung sämtlicher beobachteten Symptome können wir sagen:

Von 100 Versuchspersonen, die einen nach der Kretschmerschen Einteilung ausgeprägten Körperbau besaßen, ergaben 87 klare Merkmale der entsprechenden Reaktionsweise, 6 deutliche Zeichen eines der gewohnten psychophysischen Kombination nicht zugehörigen Temperamentes, bei 7 unentschiedenen, psychisch verwaschenen Fällen. Bei den Pyknikern allein ist die Übereinstimmung noch häufiger: 93% (55 cyclothyme Temperamente auf 59 Pykniker).

Literaturverzeichnis.

Behn-Eschenburg, H., Psychologische Schüleruntersuchungen mit dem Formdeutversuch. Inaug.-Diss. Zürich. E. Bircher, Bern 1921. — *Bleuler, E.*, Die Probleme der Schizoidie und Syntonie, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. — *Bleuler, E.*, Lehrbuch der Psychiatrie. III. Auflage. Berlin 1923. — *Carus, C. G.*, Symbolik der menschlichen Gestalt, ein Handbuch zur Menschenkenntnis, F. A. Brockhaus, Leipzig 1853. — *Kraepelin, E.*, Ziele und Wege der psychiatrischen Forschung, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **42**. — *Kretschmer, E.*, Konstitution und Rasse, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**. — *Kretschmer, E.*, Körperbau und Charakter, Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. I. Auflage. Julius Springer, Berlin 1921. — *Rorschach, H.*, Psychodiagnostik. Methodik und Ergebnisse eines wahrnehmungsdiagnostischen Experiments (Deutenlassen von Zufallsformen). E. Bircher, Bern und Leipzig 1921. — *Rorschach, H.*, Zur Auswertung des Formdeutversuchs für die Psychoanalyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**. — *Ruedin*, Über Vererbung geistiger Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**.

Kastration und Sterilisation geistig Minderwertiger.

Von

Prof. Dr. **L. W. Weber,**

Direktor der Städt. Nervenheilanstalt Chemnitz-Hilbersdorf.

(Eingegangen am 1. Februar 1924.)

Die soziale Unschädlichmachung der „geistig Minderwertigen" ist nur ein Teil des größeren Problems, das *Hoche* und *Binding* von neuem erörtert haben in der bekannten Publikation über die „Vernichtung lebensunwerter Leben". Und es ist ein Kennzeichen der materiellen und seelischen Not unserer Zeit und unseres Volkes, daß diese Fragen aus der Erörterung auch in medizinischen und juristischen Laienkreisen nicht mehr verschwinden wollen.

Hier soll eine allgemeine, namentlich ethische Würdigung des Problems nicht versucht werden, auch nicht auf alle Teilgebiete eingegangen werden. Aber wenigstens in Sachsen ist neuerdings durch die praktische und publizistische Tätigkeit des Bezirksarztes, Medizinalrat Dr. *Boeters*-Zwickau die Frage der „Unfruchtbarmachung geistig Minderwertiger" wieder in Fluß gebracht worden[1]). Herr Dr. *Boeters* betont selbst, daß er sich dazu nicht als psychiatrischer Fachmann, sondern als Sozialhygieniker äußere, und da ist es wohl angebracht, daß auch wir Irrenärzte dazu einmal Stellung nehmen, da die „geistig Minderwertigen" uns doch in erster Linie angehen.

Boeters hat in seinen Veröffentlichungen, in der Tagespresse und auch in einer Eingabe vom Mai 1923 an das sächische Gesamtministerium, folgende Leitsätze aufgestellt:

1. Kinder, die bei ihrem Eintritt in das schulpflichtige Alter als blind (blindgeboren), taubstumm (taubstummgeboren) oder blödsinnig — und somit als unfähig erkannt worden sind, an dem normalen Volksschulunterricht mit Erfolg teilzunehmen, sind einer Operation zu unterziehen, durch welche die Fortpflanzungsfähigkeit beseitigt wird.
2. Bei der Operation sind die für die „innere Sekretion" wichtigen Organe zu erhalten.
3. Den Eltern darf die Bezahlung der entstehenden Kosten nicht angesonnen werden.
4. Zuständig für die Erteilung der Genehmigung zur Vornahme der Operation ist neben den Eltern das Vormundschaftsgericht.

---

[1]) Eine Zusammenfassung seines Standpunktes gibt Dr. *Boeters* im Ärztl. Korrespondenzblatt f. Sachsen **94**, Nr. 17 vom 1. XI. 1923, im Ärztl. Vereinsblatt vom 9. I. 1924 und außerdem hat er einige Artikel darüber in der Sächs. Staatszeitung geschrieben.

5. Bei den in Landesanstalten untergebrachten Blindgeborenen, Taubstummgeborenen, Blödsinnigen, Epileptischen und Geisteskranken ist die sterilisierende Operation vor der Entlassung vorzunehmen.

6. Der Operation sind zu unterziehen Sittlichkeitsverbrecher und solche Personen, die zwei oder mehr uneheliche Kinder geboren haben, deren Vaterschaft zweifelhaft ist.

7. Zur Eheschließung sind Blindgeborene, Taubstumme, Epileptische, Blödsinnige und Geisteskranke erst dann zugelassen, wenn bei ihnen eine sterilisierende Operation vorgenommen worden ist.

8. Verbrechern kann ein Teil ihrer Strafe erlassen werden, wenn sie sich freiwillig einer sterilisierenden Operation unterzogen haben.

9. Damit nicht die sterilisierten blödsinnigen Mädchen zu einer besonders großen sittlichen und gesundheitlichen Gefahr (Geschlechtskrankheiten!) für die männliche Jugend werden, ist über die stattgefundene Operation Stillschweigen — besonders auch von den Familienangehörigen — zu beobachten.

Will man aber die damit angeschnittenen Fragen in ärztlicher und rechtlicher Beziehung einer praktischen Lösung entgegenführen, so muß man zunächst genau feststellen, was für Menschen hier in Betracht kommen, welcher Eingriff und zu welchem Zweck an ihnen vorgenommen werden soll.

Denn solche Bezeichnungen wie „geistig minderwertig", „blödsinnig", „epileptisch", „geisteskrank" sind viel zu wenig scharf begrenzt, als daß man damit eine ärztliche Auswahl treffen oder gar Bestimmungen im Wege der Gesetzgebung erlassen könne. Wahrscheinlich wird man auch wohl umschriebene Krankheitsgruppen, wie taubstumm- oder blindgeboren nicht insgesamt irgendeinem solchen Eingriff unterwerfen können, sondern es kann sich höchstens darum handeln, ob einzelne Taubstumme, Blinde, Geisteskranke, moralisch Defekte so behandelt werden können und man wird das von Fall zu Fall noch anders und nachdrücklicher begründen müssen, als nur mit der Krankheitsdiagnose.

An dem Fehlen genauerer Angaben, welche Fälle dieser Erkrankungen oder Defekte in Frage kommen, leiden meines Erachtens auch die gesetzlichen Eheverbote, die in einigen Staaten Nordamerikas erlassen sind. Wenn z. B. in einer Gesetzessammlung des Staates Connecticut eine Bestimmung heißt: „Jeder Mann und jede Frau, von denen eines epileptisch oder schwachsinnig ist und die sich trauen lassen wollen oder zusammen als Mann und Frau leben, sollen mit Gefängnis bestraft werden, wenn die Frau noch nicht 45 Jahre alt ist", so ist das doch praktisch gar nicht durchzuführen. Wer entscheidet denn darüber, ob jemand „schwachsinnig" ist. Es gibt doch so verschiedene Grade von Schwachsinn und demgemäß ist die keimschädigende Bedeutung des Schwachsinnes eine ganz verschiedene, nicht einmal bloß von der Krankheit selbst, sondern von der sonstigen Stammesbelastung, der körperlichen und geistigen Beschaffenheit des anderen Partners, von Milieuschädigungen, selbst von dem bisherigen sozialen Verhalten der Eheschließenden mit bestimmt. Dasselbe gilt von den übrigen „geistigen Minderwertigkeiten", mindestens von dem überaus schwankenden Begriff der Geisteskrankheit. Ein Gesetz, das sich auf derartige Begriffsbestimmungen stützt, öffnet doch den übelsten Eingriffen in das Privatleben die Türe: Es braucht nur ein abgewiesener Freier einige besondere Züge aus dem Leben oder Verhalten

seines glücklicheren Nebenbuhlers oder seiner früheren Angebeteten entsprechend aufzubauschen, so kann er unter Umständen einen eifrigen Arzt finden, der daraus einen „Schwachsinn" oder eine „Epilepsie" konstruiert, und die unglücklichen Liebenden riskieren mindestens, daß sie vor einer Reihe von ärztlichen oder richterlichen Instanzen ihre geistige Intaktheit dartun müssen, was unter Umständen gar nicht so leicht ist. Was ist es außerdem für eine Ungerechtigkeit, daß man den Schwachsinnigen, der sich trauen lassen will, dafür — mit Gefängnis bis zu 3 Jahren! — bestraft, daß er schwachsinnig ist; bestrafen könnte man doch höchstens den geistesgesunden Partner, der einen geistig Abnormen heiratet.

Der Staat Michigan soll sogar so weit gehen, daß er sämtliche Gesunde bestrafen will, die zur Abschließung einer solchen Ehe ohne vorhergehende ärztliche Begutachtung irgendwie helfen.

Alle diese Bedenken machen sich aber, sogar in erhöhtem Maße, geltend, wenn man solche Bestimmungen, wie sie die amerikanischen Eheverbote enthalten, ausdehnt auf die Forderung einer wirklichen Unfruchtbarmachung durch Kastration oder Sterilisation etwa in dem Sinne des Leitsatzes 5 von *Boeters*. Für den Roman-, Tragödien- oder Komödiendichter würde dies eine willkommene Bereicherung der möglichen Liebeskonflikte bedeuten, für die nüchterne Wirklichkeit eine Bedrohung des einzelnen Menschen durch rachsüchtige oder mißgünstige Verleumder.

Man wird mit solchen Allgemeinbestimmungen praktisch mehr Schaden als Nutzen stiften und wird andere Grundlagen suchen müssen, um den beabsichtigten Zweck dieser Eingriffe zu erreichen.

Die Leitsätze von Dr. *Boeters* beziehen sich nur auf die Unfruchtbarmachung durch Sterilisation mit Erhaltung der Geschlechtsdrüsen. In seinen Veröffentlichungen, namentlich auch in den Aufsätzen in der Tagespresse, spricht er aber auch wiederholt von der *Kastration* als einer Maßnahme, um erregte Geisteskranke dauernd zu beruhigen, arbeitsfähig zu machen und ihren Anstaltsaufenthalt abzukürzen. Auch in der sonstigen Literatur, namentlich in der sehr wertvollen Publikation von *Meier* und *Oberholzer*[1]), die über solche Maßnahmen in Nordamerika und in der Schweiz berichtet, wird nebeneinander von der Anwendung beider Operationen gesprochen. Will man das Thema von der praktischen Seite betrachten, so muß man auseinanderhalten die beabsichtigten Zwecke, die Anwendung und die Wirkung jeder einzelnen Operation und genau festzustellen suchen, welche Formen und Fälle geistiger Minderwertigkeit und unter welchen Umständen dafür in Frage kommen.

Die Zwecke, für welche man diese Operationen bei den geistig Minderwertigen vorschlägt, sind ganz verschiedenartige, nämlich: *therapeutische*, Verhütung oder Heilung gewisser Krankheitszustände,

[1]) *Meier* und *Oberholzer*, Die nordamerikanischen Gesetze gegen Vererbung von Verbrechen und Geistesstörung. Kastration und Sterilisation von Geisteskranken in der Schweiz. C. Marhold, Halle a. S. 1911.

wirtschaftliche, Herabsetzung der Kosten für Fürsorgemaßnahmen, *polizeiliche*, Verhütung von unsozialen Handlungen, *soziale und eugenische*, Verhütung der Fortpflanzung geistig Minderwertiger und Erzielung einer allmählichen Rasseverbesserung.

Wenn eine scharfe Trennung dieser Indikation auch nicht immer durchzuführen ist, so muß man doch einmal versuchen, sich darüber klarzuwerden, was man bezweckt und was man erreichen kann.

Die *Kastration* wird in verschiedenen Veröffentlichungen besonders gerühmt als eine Maßnahme, welche Epilepsien heilen, Erregungszustände chronischer Geisteskranker beheben und diese Kranken arbeitsfähig machen soll, so daß sie aus den Anstalten und aus der öffentlichen Fürsorge entlassen werden können. Namentlich *Boeters* gibt an, „daß ein ihm persönlich bekannt gewordener amerikanischer Arzt in den Jahren 1890—1900 zahlreiche Fälle schwerer Epilepsie durch Kastration geheilt oder wesentlich gebessert habe, und daß chronisch tobsüchtige männliche Insassen nordamerikanischer Irrenanstalten in vielen Fällen und stets mit ausgezeichnet beruhigendem Erfolg kastriert würden".

In der medizinischen Geschichte der Epilepsie gibt es wohl keine „innere Drüse", die man nicht schon einmal als Urheberin der Epilepsie angesprochen und, wenn irgend möglich, beseitigt oder sonst irgendwie unschädlich zu machen gesucht hat, ohne daß man damit Besserung oder Heilung der Epilepsie erreicht hätte. Wenn der amerikanische Gewährsmann von *Boeters* bessere Erfolge erzielt haben sollte, so müßte das doch genauer angegeben werden als in einer solchen kurzen Notiz, die auf Hörensagen beruht.

Oberholzer hat in der von mir schon angeführten Arbeit berichtet, daß eine Epileptica kastriert wurde, weil sie sich prostituierte, häufig schwere Anfälle und Erregungszustände hatte. „Auf die Epilepsie blieb die Kastration ohne Wirkung. Die Patientin war seitdem wegen Gewalttätigkeit im postepileptischen Anfall dreimal wieder im Asyl, und die Anfälle haben an Zahl und Schwere noch etwas zugenommen."

Dieser einzige mir aus der Literatur bekannt gewordene Fall spricht also gegen die Wahrscheinlichkeit, daß durch Kastration „schwere Epilepsie in zahlreichen Fällen" geheilt werden kann.

Auch vom heutigen Standpunkt der Epilepsieforschung ist nicht einzusehen, wie eine Epilepsie durch Kastration geheilt werden soll. Denn wenn auch beim Zustandekommen der Epilepsie Funktionsstörungen der inneren Drüsen sicher eine Rolle spielen, so ergeben sich doch keine Anhaltspunkte dafür, daß gerade die Geschlechtsdrüsen für sich allein auch nur in einzelnen Fällen die Ursache sind. Von dem Standpunkt, daß es sich bei allen endokrinen Störungen wahrscheinlich um Veränderungen des Stoffwechselgleichgewichtes dieser außerordentlich fein aufeinander abgestimmten Drüsen handelt, kann ein so grober Eingriff, wie totale Entfernung eines dieser Gebilde den Gesamtapparat

eher noch mehr schädigen als bessern. Man reißt doch bei einer Violine auch nicht einfach eine Saite heraus, wenn sie nicht stimmt. Die letzten Erfahrungen mit der Nebennierenentfernung bei Epileptikern ermutigen gerade nicht zur Fortsetzung solcher wahlloser Experimente.

Ähnliche Erwägungen gelten für die Beseitigung der Erregungszustände von *Geisteskranken* durch Kastration. Auch hier sind die Angaben des amerikanischen Gewährsmannes von *Boeters* zu ungenau.

Oberholzer berichtet über 4 Fälle von angeborenem Schwachsinn mit zeitweise auftretenden heftigen Erregungszuständen, Verstimmungen, gewalttätigen und anderen insozialen Handlungen. In einem Fall wurde wegen den außerdem vorhandenen Menstruationsbeschwerden die beiden Eierstöcke operativ entfernt. Der linke war cystisch entartet; der rechte normale Eierstock wurde wegen des jugendlichen Alters der Kranken in die Bauchdecken wieder eingenäht. Die Menstruation und die durch sie verursachten Beschwerden blieben daraufhin weg. Die Erregungszustände traten aber schon nach $^1/_2$ Jahr wieder auf und machten neue Anstaltsaufnahme nötig. Im 2. Fall bei einer 36jährigen wurden beide Eierstöcke entfernt. Schon 5 Monate später mußte die Kranke wegen hochgradiger Erregung der Anstalt wieder zugeführt werden. Eine 3. Kranke starb einige Tage nach der Operation an eitriger Bauchfellentzündung. Eine 4. Kranke von 32 Jahren starb 2 Jahre nach der Kastration an einer Nierenentzündung; auch bei ihr waren die Erregungszustände nach der Operation wieder aufgetreten, aber keine neue außereheliche Schwängerung.

Vor allem wird, auch wieder hauptsächlich von *Boeters*, und zwar in den für die breite Öffentlichkeit bestimmten Aufsätzen in der Tagespresse, der Fehler gemacht, „Erregungszustände“ und „erregte Geisteskranke“ als eine klinisch einheitliche Gruppe zu betrachten. Die Erregungszustände bei angeborenem Schwachsinn, bei Epilepsie, bei einer Manie, bei progressiver Paralyse oder bei der katatonen Form der Dementia praecox sind doch ätiologisch und klinisch grundverschiedene Vorgänge und können deshalb nicht aus dem einen therapeutischen Gesichtspunkt der Kastration betrachtet und behandelt werden. Nicht einmal dann, wenn der Erregungszustand sich häufig vor oder während der Menstruation einstellt. Auch dann muß ihm nicht eine durch Entfernung des Eierstockes zu beseitigende Störung dieses Organes zugrunde liegen. Wir wissen ja, daß die Zeit der Menstruation auch bei völlig normalem Geschlechtsleben und Geisteszustand oft mit einer gesteigerten Erregbarkeit einhergeht, so daß in diese Zeit gern die mit einer bestimmten geistigen Störung verbundenen affektiven Schwankungen fallen.

Zu dem Thema: Kastration und Geistesstörung möchte ich noch folgende eigene Beobachtungen erwähnen:

Bei einer etwa 40 Jahre alten Frau, die 6 normale und lebende Kinder hatte und bis dahin selbst normal war, wurde bei der 7. Geburt der Uterus mit Kind und den beiden Adnexen wegen Placenta praevia und dringender Lebensgefahr entfernt. Die Operation gelang, die Frau erholte sich. 4 Wochen später wurde sie in heftigem Erregungszustand in die Anstalt eingeliefert; es entwickelte sich

eine schwere chronische Psychose von schizophrenem Charakter und die Kranke blieb jahrelang in der Anstalt. Bei einer ungefähr 35jährigen Frau wurde ein Sarkom des Kreuzbeins festgestellt. Operation war nicht möglich, deshalb Röntgenbestrahlung vorgenommen. Nach einigen Bestrahlungen blieb die Periode weg und es trat eine schwere halluzinatorische Psychose mit stärkster Erregung und Unruhe auf, wahrscheinlich infolge der durch die Bestrahlung bedingten Veränderung der Eierstöcke. Bei einer 44jährigen Frau wurde Röntgenbestrahlung wegen Uterusblutungen im Juli 1923 vorgenommen. Im November 1923 kam sie zur Anstaltsaufnahme wegen ängstlichem Verstimmungszustand und Wahnideen; sie glaubte namentlich, daß sie jetzt einen Gebärmutterkrebs habe, wofür sich bei wiederholten Untersuchungen kein Anhaltspunkt ergab. Eine 54jährige Frau, bis dahin körperlich und geistig gesund, erkrankte im Anschluß an eine anstrengende Pflege ihrer erkrankten Schwester ganz akut an einer Geistesstörung mit schwerer motorischer Unruhe, deliranter Verwirrtheit, starb nach ca. 3monatiger Krankheitsdauer an Erschöpfung. Die Sektion ergab keine besonderen Befunde, aber eine Narbenbildung von einer Totalexstirpation des Uterus und der Eierstöcke, die, wie wir nachträglich feststellten, 5 Jahre früher gemacht worden war.

Ob in diesen Fällen ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Entfernung der Eierstöcke und der später ausbrechenden Geistesstörung besteht, will ich hier nicht erörtern. Bemerkenswert ist, daß alle diese Frauen sich schon in sehr reifem Alter befanden, in welchem man sonst nachteilige Folgen einer Eierstockentfernung nicht gerade fürchtet. Diese Fälle tragen aber nicht gerade zur Stütze der Ansicht bei, daß Erregungszustände von Geisteskranken durch Kastration geheilt oder gebessert werden könnten.

Andererseits kann man die Möglichkeit, daß bei einzelnen Geistesstörungen, namentlich bei den Schizophrenen gewisse Zusammenhänge zwischen Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen und Erregungszuständen bestehen, weiter nachprüfen und in geeignet erscheinenden Fällen den Erfolg einer Kastration versuchen. Man wird aber Versuche, die sich auf irgendwelche wissenschaftliche Beobachtungen oder Feststellungen bis jetzt nicht berufen können, doch nur bei Fällen vornehmen dürfen, bei denen wir eine erhebliche Schädigung des Gesamtorganismus durch die Operation nicht befürchten, also sicher nicht bei jugendlichen Menschen oder bei solchen, deren Zustand noch einige Aussicht auf Besserung ohne solche Eingriffe bietet. *Sellheim*[1]) hat noch vor kurzem darauf hingewiesen, daß auch Frauen, die in den Wechseljahren stehen, sich von einer Röntgenkastration wegen Blutungen viel schlechter erholen als solche Frauen, bei denen aus der gleichen Ursache eine Uterusentfernung vorgenommen wurde.

Man muß also auch bei älteren Menschen mit unangenehmen und unerwünschten Folgen einer totalen Entfernung der Geschlechtsdrüsen rechnen.

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 47.

Auch in *sozialer* und *wirtschaftlicher* Beziehung dürfen keine allzu großen Erfolge von der Kastration erwartet werden: Wie die Schweizer Versuche zeigen, ist es nicht gelungen, weder Epileptiker, noch erregte Geisteskranke durch diese Operation so weit zu bessern, daß sie auch nur für längere Zeit außerhalb der Anstalten leben und ihrem Beruf wieder nachgehen konnten; alle mußten schon nach kurzer Zeit wegen neuer Erregungszustände wieder in die Anstalt aufgenommen werden.

Eine neuerdings viel erörterte medizinische Indikation für die Kastration sind sexuelle Perversionen, namentlich die *Homosexualität.* Ich will auf dieses Thema, das noch nicht völlig spruchreif ist, hier nicht näher eingehen. In der Literatur der letzten Jahre werden unter dem Einfluß der *Steinach*schen Forschung Fälle berichtet — es handelt sich meistens um homosexuelle Männer —, bei denen durch Kastration allein oder mit Einpflanzung eines gesunden Hodens Besserung, ja Heilung der homosexuellen Geschlechtsrichtung erzielt wurde. Auch hierzu gibt *Oberholzer* einige ausführlich beschriebene Beispiele: Drei Männer, teils psychopathisch, teils schwachsinnig mit abnorm starkem, zum Teil perversem und seit frühester Jugend betätigtem Sexualtrieb, daneben kriminell durch Eigentumsdelikte, der eine außerdem Alkoholiker, wurden im Alter von 30—34 Jahren kastriert. Der Geschlechtstrieb erlosch bei zwei Operierten nur teilweise, so daß der eine sogar noch heiratete. Doch seien die homosexuellen Tendenzen, namentlich in einem Fall die Richtung auf Knaben, verschwunden. *Oberholzer* sagt aber bei dem einen Fall ausdrücklich: „Es scheint, daß sich die Libido, soweit sie psychischen Ursprunges ist, erhalten hat, und damit der Anspruch, sich sexuell zu betätigen." Auch *Wollenberg*[1]) weist gelegentlich darauf hin, daß beim erwachsenen Menschen auch cerebrale Einflüsse außer der Keimdrüsenfunktion bei der sexuellen Betätigung in Betracht kommen. Gerade bei stark abnormer Sexualrichtung (Päderastie) würde also auch die Kastration noch kein absoluter Schutz gegen die Betätigung in dieser abnormen und antisozialen Richtung sein, wie auch sicher impotente Greise noch Sexualdelikte, namentlich an Kindern begehen. Bei einem 4. Fall *Oberholzers* mit ähnlicher sexuell abnormer und auch sonst unsozialer Vorgeschichte wurde die beabsichtigte Kastration wegen des jugendlichen Alters (16 Jahre) nicht ausgeführt. Der Kranke kam aber dann in die Freiheit und soll sich von selbst moralisch und sozial weitgehend gebessert haben. Bemerkenswert ist, daß von den im 30. Jahr Kastrierten einige später allerlei damit zusammenhängende Beschwerden hatten, einer lebhaft bereute, daß er die Zustimmung zu dieser Operation gegeben hatte.

[1]) *Wollenberg*, Sterilisation und Libido. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 66. 1922.

Ich habe vor kurzem einen 34 Jahre alten Lehrer begutachtet wegen grober unsittlicher Handlungen an 14—16jährigen Knaben. Er ist schwer belastet, psychopathisch und von Jugend auf homosexuell, ausschließlich päderastisch, im übrigen geistig und — abgesehen von der perversen Betätigung — auch moralisch hochstehend, spielt eine Rolle in der proletarischen Jugendbewegung. Er trug sich mit dem Gedanken, sich vielleicht einer Kastration zu unterziehen, muß aber vorläufig eine Gefängnisstrafe verbüßen. Ich hatte ihn für gemindert zurechnungsfähig erklärt.

Daß die Entscheidung in solchen Fällen nicht einfach ist, zeigt folgendes Beispiel:

W. W., 36 Jahre alt, Kellner, aus sehr sexuell veranlagter Familie, selbst nach Lebensgang und Verhalten Psychopath, aber in seinem Beruf ordentlich, hat seit etwa 1918 den Drang, bei Frauen, Mädchen und Kindern Waden oder die Spitzen der Unterhosen zu sehen, auch sie zu berühren oder vor diesen weiblichen Personen zu onanieren. Schon als junger Mensch hat er Mutter und Schwestern mit sexuellen Zumutungen belästigt. Ist verheiratet, verkehrt mit der Frau normal, hat ein Kind. Wegen seiner exhibitionistischen und onanistischen Neigungen wiederholt Konflikt mit dem Strafgesetz. Durch seinen abnormen Trieb fühlt er sich selbst belästigt und wünscht mit Zustimmung der Frau Kastration. Macht körperlich gesunden Eindruck, ist intellektuell normal, keine schwereren ethischen Defekte.

Hier liegt keine angeborene Sexualperversion vor, sondern auf dem Boden einer psychopathischen Veranlagung entstand, gefördert durch geschlechtliche Haltlosigkeit der ganzen Familie ein gewohnheitsmäßiges Sichgehenlassen in geschlechtlicher Beziehung und eine Herabsetzung der sexuellen Reizschwelle bei erhaltener normaler geschlechtlicher Betätigung.

Vielleicht kann hier durch Kastration eine Herabsetzung der sexuellen Erregbarkeit erreicht werden, so daß nur noch stärkere Reize eine Sexualhandlung auslösen. Die Möglichkeit, daß bei der psychopathischen Veranlagung des W. durch die Kastration des 36jährigen Mannes allerlei nervöse Störungen, vielleicht auch Verstimmungszustände hervorgerufen werden, kann man nicht ausschließen. Bevor man sich zur Kastration entschließt, soll zunächst einmal Hypnosebehandlung des Zustandes versucht werden.

Im ganzen sind also jetzt die Erfahrungen bezüglich einer sich auch sozial auswirkenden Besserung angeborener Sexualperversionen durch Kastration nicht sehr günstig, wenigstens nicht bei solchen Menschen, die außerdem noch psychopathisch, schwachsinnig oder ethisch defekt sind.

Immer ist dabei zu bedenken, daß man, auch wenn die Betreffenden schon im reiferen Alter stehen, ihnen vielleicht mehr schaden als nützen kann. Das würde vor allem zu berücksichtigen sein, wo es sich um rein medizinische Indikation handelt, wo die Sexualperversion nicht zu erheblichem unsozialen Verhalten geführt hat.

Die Vorschläge von *Boeters*, mit denen sich diese Erörterungen hauptsächlich beschäftigen sollen, beschränken sich, wenigstens in

seinen oben gegebenen Leitsätzen auf die Vornahme der *Sterilisation*, und zwar ausschließlich aus sozialen, namentlich *eugenischen* Gesichtspunktien.

Ich will deshalb auch hier zunächst diesen Gesichtspunkt besprechen.

Boeters fordert in seinen Leitsätzen die Unfruchtbarmachung der geistig Minderwertigen durch eine sterilisierende Operation (Unterbindung der Samenstränge beim Mann, der Eileiter beim Weib). Zu den geistig Minderwertigen rechnet er die Blind- oder Taubstummgeborenen, die Blödsinnigen, Epileptiker und Geisteskranken, ferner die Sittlichkeitsverbrecher und die Personen, die 2 oder mehrere uneheliche Kinder geboren haben. Er verspricht sich von diesen Eingriffen eine Reinigung und Verbesserung der Rasse durch fast völliges Ausscheiden der geistig minderwertigen Elemente. Die Forderungen und Hoffnungen von *Boeters* sind nicht, wie er meint, ausschließlich amerikanischen Ursprunges. Sie sind auch schon vor dem Krieg in der europäischen, auch in der deutschen Literatur oft erörtert worden, und die von mir wiederholt zitierte Arbeit von *Oberholzer* schildert praktische Maßnahmen, die in dieser Richtung in der Schweiz angestellt wurden. In seinen zahlreichen Veröffentlichungen in der Tagespresse und im sächsischen Ärztekorrespondenzblatt beruft sich *Boeters* immer wieder auf die vielen, auf seine Anregung hin sterilisierten Fälle. Er ist uns aber bis jetzt eine ähnlich genaue Darstellung dieser Fälle und der Begründung, die in jedem Fall zur Operation führte, schuldig geblieben.

Meines Erachtens darf man zunächst die Erwartungen nicht zu hoch spannen, auch wenn durch die Gesetzgebung eine solche Sterilisierung als Zwangsmaßnahme in weitem Umfang eingeführt würde. Man wird dadurch allein niemals alle Quellen einer minderwertigen Veranlagung verstopfen können, selbst wenn diese nur auf einer Minderwertigkeit der Erzeuger beruhen würde. Denn diese braucht sich gar nicht in schweren körperlichen, nervösen, psychischen oder sozialen Abweichungen zu äußern, so daß man sicher voraussagen könnte, dieser Mensch wird minderwertige Kinder erzeugen oder gebären. Namentlich in der Privatpraxis des Nervenarztes lernt man Eltern kennen, die in geistiger und sozialer Beziehung auf der Höhe stehen und doch einige oder mehrere minderwertige Kinder erzeugen, auch diese oft nicht von der Art, daß sie grobe, rasch nachweisbare nervöse oder psychische Defekte aufweisen. Bei solchen Eltern die Zeugungsfähigkeit zu beseitigen, würde weder ein medizinischer Anhaltspunkt, noch irgendeine Berechtigung vorliegen, weil man gar nicht voraussehen kann, daß sie minderwertige Kinder erzeugen. Kinder solcher Eltern sind manchmal jugendliche Psychopathen, deren soziale Unzulänglichkeit häufig erst in oder nach der Pubertät zutage tritt. Sind sie aus guter Familie, von wohlhabenden Eltern, so machen sie erst die ganze Stufen-

leiter durch von der öffentlichen Schule zum Landheim oder Privatinternat, von Schüler, Studiosus oder Kaufmann zum landwirtschaftlichen Eleven, dann ins Ausland, von wo sie gewöhnlich rasch und ungebessert zurückkommen, endlich in das Rauhe Haus oder zu *Bodelschwingh.* Die einzelnen Etappen können auch in anderer Reihenfolge kommen. Das Ende ist vielfach Vagabundage, chronischer Alkoholismus, Irrenanstalt; denn schließlich steckt manchmal doch eine Schizophrenie dahinter. Oder nach dem Tod der Eltern weiteres Hinabsinken auf der sozialen Stufe bis zum Gewohnheitsverbrechertum. In nicht wenigen Fällen aber auch Besserung und verspätetes Erreichen guter sozialer Stufen, oft auf dem Weg einer erst spät hervortretenden besonderen, vielleicht künstlerischen Begabung.

Bis diese nicht vorauszusehende Entscheidung eingetreten ist, hat aber ein solcher Dégeneré vom 17. bis 25. Jahr schon hundertfach Gelegenheit gehabt und auch benutzt, Nachkommenschaft in die Welt zu setzen, — von der wir einmal annehmen wollen, daß sie auch „geistig minderwertig" wird. Wer würde aber schon früher entscheiden können, daß aus einem solchen Jugendlichen, der von äußerlich gesunden Eltern stammt, sich bis zum 17. oder 18. Jahr hoffnungsvoll entwickelt hat, nichts wird? Wer wird die Verantwortung für eine Unfruchtbarmachung übernehmen wollen?

Diese Andeutungen sollen nur zeigen, daß „geistig minderwertige" Menschen auch von körperlich, geistig und sozial völlig einwandfreien Eltern stammen können und daß gerade solche Psychopathen oft soziale Schädlinge werden.

In der rassehygienischen Literatur erscheinen vielfach als besonders eindrucksvolle Beweismittel die Ergebnisse von Familienforschungen, welche sich auf die Stammbäume insozialer Menschen beziehen, z. B. die Familien *Jukes, Zero* u. a. Es wird gezeigt, wie von *einer* Landstreicherin, *einem* Trinker, *einer* geistesschwachen Person viele Hunderte von Nachkommen abstammen, die alle geistesschwach, geisteskrank, Trinker, Verbrecher oder Prostituierte sind. Es wird berechnet, wie viel Jahre Irrenhaus, Zuchthaus sie zusammen abgesessen haben und was sie dem Staat oder der Gesellschaft für Schaden und Kosten verursachten.

Aber man darf doch nicht daraus den Schluß ziehen, daß man durch eine Unfruchtbarmachung der vagabundierenden Stammutter oder des trunksüchtigen Ahnherrn nun diesen ganzen Strom von Narren oder Verbrechern der Welt erspart hätte. Das kommt mir immer vor, wie wenn man durch Verstopfung der Schloßquelle in Donaueschingen verhindern wollte, daß die Donau bei Wien fließt. Da spielen doch wesentlich auch Milieumomente hinein. Die direkten Kinder einer Landstreicherin heiraten oder gatten sich gewöhnlich nicht mit sozial

und ethisch hochstehenden Menschen, und ihre Nachkommen leben weiter in einem schlechten Milieu unter miserablen Lebensbedingungen, verschlechtern ihren Stammbaum weiter mit Syphilis oder Alkoholismus. Würden sie aus diesen Lebensbedingungen herausgehoben und mit geistig und sozial normalen Individuen verbunden, so käme bald eine andere Nachkommenschaft zustande. Wir wissen doch, wie schnell bei guter Blutmischung schädliche Erbfaktoren ausgemerzt werden oder wenigstens lange Zeit unwirksam bleiben. Auf diesen Faktor der „erblichen Entlastung" weist z. B. *M. Marcuse* (Soziale Medizin und Hygiene, Bd. II, 1907) mit Nachdruck hin. Und wir können noch lange nicht alle Erbfaktoren gesetzmäßig bestimmen, namentlich wenn es sich um komplizierte seelische Vorgänge handelt: *Hegar*[1]) berichtet nach *Jentsch* von einer Familie: Vater und dessen Mutter schwere Trinker. Mutter leichtsinnig. Aus dieser Ehe das erste Kind lebensunfähig. Das zweite Kind blieb am Leben, wurde Musiker und hieß — *Ludwig Beethoven*. Hätte man den schwer belasteten, minderwertigen Vater sterilisiert, nachdem sein erster Versuch, lebensfähige Nachkommenschaft mit dieser ebenfalls minderwertigen Mutter zu erzeugen, mißglückt war, so wäre der Welt das größte musikalische Genie verlorengegangen. In der Aszendenz manches Geistesheroen kommen ähnliche dunkle Stellen vor.

Man wird also nicht erwarten können, daß durch eine Sterilisierung der „geistig Minderwertigen" diese ganze Menschenkategorie und alles mit ihr zusammenhängende Unglück aus der Welt geschafft wird. Aber man muß angesichts der wirtschaftlichen und rassehygienischen Not der Gegenwart noch einmal ernstlich die Frage prüfen, ob man nicht durch Ausschaltung bestimmter Individuen aus dem Fortpflanzungsprozeß doch einige von diesen üblen Erscheinungen verringern kann.

Dabei ist zunächst eine genauere Feststellung nötig, welche Menschen hierfür in Betracht kommen. Denn der Ausdruck „geistig Minderwertige" ist viel zu unbestimmt, und wenn *Boeters* in seiner neuesten Veröffentlichung im sächs. Korrespondenzblatt (Januar 1924) schreibt: „An alle Kollegen in Stadt und Land richte ich die dringende Bitte, nach geistig Minderwertigen zu fahnden und so viele Fälle wie irgend möglich, zu operieren" (nämlich sterilisieren), so wird dieser Appell zur Folge haben, daß sehr viele Ärzte — und gerade die gewissenhaftesten — eine genauere Umschreibung dieses Begriffes der geistigen Minderwertigkeit verlangen werden.

Da ist es aber auch nicht mit der näheren Bezeichnung „blödsinnig", „geisteskrank", „Sittlichkeitsverbrecher" getan. Ich will das nur an den meinem psychiatrischen Interesse besonders nahestehenden Geisteskranken und Schwachsinnigen zeigen.

---

[1]) *Hegar*, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 5.

In seinem Leitsatz 5 (siehe oben), verlangt *Boeters*: „Bei den in den Landesanstalten untergebrachten Blödsinnigen, Epileptikern und Geisteskranken ist die sterilisierende Operation vor der Entlassung vorzunehmen.“ Weder in den Landesanstalten, noch weniger in den Stadtasylen sind etwa nur unheilbare Geisteskranke. Ein großer Teil der in unseren Anstalten untergebrachten Geisteskranken und geistig Abnormen verläßt die Anstalt völlig geheilt oder so weit gebessert, daß sie beruflich und sozial leistungsfähig sind. Das könnte Herr Dr. *Boeters* eigentlich auch wissen, obwohl er, wie er dem staunenden Laienpublikum in der Sächs. Staatszeitung mitteilt, die Anstalt Sonnenstein schon nach $^1/_2$jähriger Lehrzeit wieder verließ, weil ihm „die Tätigkeit als Arzt in den deutschen Irrenanstalten nicht zusagte“ (in der Zeitung fett und als Überschrift gedruckt). Es gibt also viele heilbare Psychosen, abgesehen von den akuten Fällen der Amentiagruppe, gutartige Melancholien und Manien, vorübergehende psychotische Zustände auf dem Boden sonst harmloser psychopathischer Belastung. Sollen wir diese alle, wenn sie geheilt die Anstalt verlassen wollen, erst sterilisieren? Ich kannte eine Frau, die — aus einer schizophren belasteten Familie stammend — 7 Kinder geboren hatte. Dann war sie im 42. Jahre wegen einer schweren im Anschluß an eine Familienkatastrophe ausgebrochenen depressiven Psychose ungefähr 1 Jahr lang in einer Irrenanstalt. 2 Jahre nach der Entlassung gebar sie ein 8. Kind. Die Frau ist 83 Jahre alt geworden, kam nicht wieder in eine Anstalt, erzog nach dem früh erfolgten Tod ihres Mannes alle 8 Kinder zu ordentlichen Menschen. Diese Kinder, auch das jüngste, nach der Psychose geborene, leben heute, 50 Jahre nach der psychischen Erkrankung ihrer Mutter noch alle, durchweg in geachteten, zum größten Teil in angesehenen öffentlichen Stellungen, sind geistig gesund und haben gesunde Nachkommenschaft. Hätte man diese Frau sterilisieren sollen?

Aber es gibt schwere, unheilbare Psychosen, vor allem die sogenannten Prozeßpsychosen, also die Dementia praecox und die schwereren Fälle des manisch-depressiven Irreseins. Viele dieser Fälle bleiben zeitlebens in der Anstalt oder verlassen sie gebessert oder ungeheilt, aber für Familienpflege geeignet in einem nicht mehr zeugungsfähigen Alter. Da ist also eine Sterilisation unnötig. Aber betrachten wir einmal die Fälle von Dementia praecox, die im 2. oder 3. Lebensjahrzehnt in die Anstalt kommen und nach $^1/_2$—2jährigem Aufenthalt gebessert entlassen werden. Wir wissen heute, daß ein erster Schub einer Dementia praecox durchaus nicht immer der Anfang einer unheilbaren, auch eine etwaige Nachkommenschaft schwer belastenden Psychose sein muß. Wir kennen episodisch auftretende und Episode bleibende Anfälle von Geistesstörung schizoiden Charakters auf dem Boden einer entsprechenden Veranlagung, die ihren Träger nicht dauernd sozial

leistungsunfähig machen und bei günstiger Wahl des Ehepartners auch seine Nachkommenschaft nicht gefährden. Selbst wenn also eine erstmalige Attacke einer Geistesstörung sicher als Dementia praecox erkannt ist — was durchaus nicht immer leicht ist — kann man oft noch nicht einen ungünstigen Verlauf und sichere Minderwertigkeit einer etwaigen Nachkommenschaft mit der Bestimmtheit voraussagen, die ich für notwendig halte, wenn man als Arzt einen Menschen, wenn auch mit seiner oder seines Vormundes Zustimmung, durch eine Operation eine seiner wichtigsten Körperfunktionen, die Zeugungsfähigkeit, nehmen will.

Anders liegt die Voraussage dann, wenn der Kranke, dessen erste schizophrene Attacke wir beobachten, durch seine Eltern oder noch andere Vorfahren schwer und eindeutig belastet erscheint, wenn schon mehrere Geschwister der gleichen Erkrankung verfallen sind oder er schon geistig kranke Kinder erzeugt hat, ferner wenn wir schon mehrere Schübe der Erkrankung mit immer weiterer Verschlimmerung beobachtet haben, zumal wenn, bei weiblichen Kranken, zwischen die einzelnen Anstaltsaufenthalte die oft unehelichen Geburten von Kindern fallen. In solchen Fällen kann man doch mit ziemlicher Sicherheit mit einer Minderwertigkeit dieser Kinder rechnen und das Verhalten der Kranken, eine stark sexuelle Veranlagung, läßt bei ihrem Lebensalter noch weitere solche Nachkommenschaft erwarten.

Dafür folgende Beispiele:

Fräulein E. I., jetzt 22 Jahre alt, kommt zum 6. Mal zur Aufnahme, das erstemal vor 3 Jahren, jedesmal wegen Krampfanfällen und Dämmerzuständen hysterischen Charakters, Vater schwermütig, erhängte sich mit 36 Jahren, dessen Vater stark geisteskrank in einer Irrenanstalt, seiner Schwester wiederholt geistesgestört in einer Nervenklinik. Ein Bruder der E. I. blieb in der Schule zurück, war stets eigenartig, kam im 21. Jahr in die Anstalt wegen einem typischen Anfall von Dementia praecox. Eine Schwester der E. I. war immer eigenartig, hatte mit 14 Jahren Zwangsgedanken, kam mit 16 Jahren zum erstenmal, mit 18 Jahren zum zweitenmal in die Anstalt wegen akuter geistiger Störung und Selbstmordversuch. Ein weiterer Bruder der E. I. hatte als Kind Krämpfe. In diesem Fall wäre man bei der schweren Belastung und bei den häufigen Krankheitsanfällen wohl berechtigt, der erst 22jährigen E. I. auch für die Zukunft eine ungünstige Prognose und wohl auch eine minderwertige Nachkommenschaft in Aussicht zu stellen und deshalb eine Unfruchtbarmachung zu veranlassen, vielleicht auch bei den beiden Geschwistern, die schon die Anstalt passiert haben.

Liddy H., jetzt 22 Jahre alt, hat einen erblich schwer belasteten, liederlichen Vater und mehrere dadurch verwahrloste Geschwister, kam zuerst mit 16 Jahren wegen unordentlichen Verhaltens in die Anstalt, wo mäßiger angeborener Schwachsinn, leichte Bestimmbarkeit durch Affekte und Triebleben angenommen wurde. Verschiedene Erziehungsversuche scheiterten, zum Teil daran, daß man den Aufenthalt in Erziehungsanstalten nicht lange genug fortsetzte; sie wurde unordentlich, wechselte häufig die Stellen, bekam mit 19 Jahren ein uneheliches Kind. Jetzt ist sie seit $^1/_2$ Jahr wieder in der Anstalt, weil sie zu Hause gegen die Mutter erregt und gewalttätig wurde. Das Bild ist jetzt das einer schweren Dementia praecox,

die sich erst im letzten Jahr auf dem Boden der leichten Imbezillität entwickelt hat, also eine sog. Pfropfhebephrenie. Wird sie von diesem schweren Krankheitsschub wieder genesen und muß sie dann wieder entlassen werden, so wird man in Rücksicht auf ihr sonstiges unordentliches und teilweise stark sexuelles Verhalten auch hier die Sterilisation empfehlen, um weitere uneheliche und schwer belastete Kinder zu verhindern.

Elise P., jetzt 29 Jahre alt, hatte mit 19 Jahren ein uneheliches Kind, war zuerst in der Anstalt mit 21 Jahren wegen einem katatonen Erregungszustand, zum zweiten Male mit 27 Jahren wegen ähnlichem Zustand, jedesmal gebessert und arbeitsfähig entlassen, hat auch jetzt noch Arbeit und benimmt sich ruhig und geordnet, ist aber wieder außerehelich schwanger und will ein Attest zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Das soll ihr gegeben werden und empfohlen werden, im Anschluß daran die Sterilisation vorzunehmen. Denn auch hier sind noch mehr uneheliche Kinder zu erwarten, welche mindestens die öffentliche Fürsorge stark belasten und bei den häufigen Krankheitsanfällen der Mutter wohl minderwertig sein werden, obwohl hier eine schwere Belastung der Mutter wenigstens nicht bekannt ist.

Ähnliche Erwägungen wie hier bei der Dementia praecox wird man bei anderen klinischen Krankheitsgruppen anstellen müssen: beim manisch-depressiven Irresein, den verschiedenen Formen des angeborenen Schwachsinnes, der Epilepsie, der *Huntington*schen Chorea, auch bei manchen Paralysefällen. Nicht die Krankheitsbezeichnung gibt die Indikation oder gar das Recht zur Sterilisierung, sondern die besondere Lage des einzelnen Falles: Ist auch aus der Familienanamnese für diesen Fall, abgesehen von seiner individuellen Erkrankung, minderwertige Nachkommenschaft zu befürchten, hat er schon öfter Krankheitsanfälle gehabt, die, obwohl von freien Zwischenzeiten unterbrochen, ein Fortschreiten der Erkrankung befürchten lassen? Besteht neben der Erkrankung ein unsoziales Verhalten, stark sexuelles Triebleben, Neigung zur Prostitution, so daß mit regem Geschlechtsverkehr zu rechnen ist, der auch den Partner in einem mindestens sozial ungünstigen Milieu aussucht? Ist bei dem Alter und dem körperlichen Zustand der Kranken überhaupt noch mit Zeugungs- und Fortpflanzungsfähigkeit zu rechnen? Dabei wird es öfters vorkommen, daß man erst bei wiederholten Erkrankungen oder sozialen Entgleisungen, nachdem schon minderwertige Nachkommen entstanden sind, den Entschluß zur Unfruchtbarmachung fassen kann.

Ähnlich wird man sich auch verhalten müssen bei den Grenzfällen, die mir sozial und rassehygienisch beinahe wichtiger als die ausgesprochenen Psychosen zu sein scheinen: Die haltlosen, moralisch defekten, namentlich die kriminellen Psychopathen, die „Gewohnheitsverbrecher", darunter auch Sittlichkeitsverbrecher. Auch hier darf nicht etwa entscheiden, daß der Mann wiederholt wegen der gleichen oder wegen verschiedenartiger Verbrechen bestraft worden ist, sondern ob seine antisoziale oder kriminelle Betätigung in der Hauptsache seiner

psychischen Persönlichkeit oder mehr ungünstigen Milieueinflüssen entspringt, ob das Abnorme, zur verbrecherischen Betätigung Antreibende dieser psychischen Persönlichkeit in einer besonderen Belastung begründet ist, von der anzunehmen ist, daß sie sich auch auf die etwaige Nachkommenschaft erstrecken wird, ob der Mann bei seiner Entlassung aus der Strafhaft oder Anstalt sich aus einem sozial, sittlich und rassehygienisch schlechten Milieu Geschlechtspartnerinnen suchen wird. Bei den angeborenen Schwachsinnigen, auch bei vielen asozialen Psychopathen im jugendlichen Alter muß man mit der Möglichkeit einer intellektuellen, sittlichen oder sozialen Spätreifung rechnen, welche, wenigstens bei einigen Psychopathen, einer besonders hervorragenden Begabung die Möglichkeit zur Betätigung gibt; wer will die Verantwortung übernehmen, die Fortpflanzung einer solchen Begabung zu verhindern?

Also mit anderen Worten: Nicht schematisches Anklammern an eine Krankheitsetikette darf einen so wichtigen Eingriff veranlassen, obwohl dies natürlich für den Gesetzgeber und Verwaltungsbeamten das einfachste wäre, sondern genaueste Prüfung des einzelnen Falles unter Berücksichtigung der Gesichtspunkte, von denen ich einige oben angeführt habe. Für solche Ermittlungen wird der allgemeine Praktiker „in Stadt und Land" heute im Zeitalter der kassenärztlichen Tätigkeit leider meist nicht mehr Zeit haben und wird, wenn er seine Aufgabe gewissenhaft nimmt, die alleinige Verantwortung für einen Eingriff ablehnen; er wird mindestens die Mitverantwortung des zuständigen Bezirksarztes oder eines Psychiaters heranziehen.

Auch bei gewissenhafter individueller Prüfung wird man nur selten zu dem Resultat kommen, daß bei einem bestimmten geistig Minderwertigen mit *Sicherheit* eine minderwertige, sozial schädliche Nachkommenschaft zu erwarten ist; dazu sind uns die Gesetze der Erblichkeit viel zu wenig bekannt. Da wir auch meist nichts von der Beschaffenheit des anderen Geschlechtspartners wissen, können wir eine minderwertige Nachkommenschaft meist höchstens mit Wahrscheinlichkeit voraussagen. Und wir können dem zu Operierenden keinen besonderen sonstigen Erfolg in Aussicht stellen dafür, daß er sich durch diese Operation eine der wichtigsten Körperfunktionen wegnehmen läßt. Denn wenn *Boeters* meint, daß dadurch „recht oft die körperliche und geistige Entwicklung auffallend günstig beeinflußt würde", so gibt er für diese Behauptung doch keinerlei Tatsachen als Beweise an; ich wüßte nicht, wie durch Unterbindung der Samenstränge oder durch Excision der Eileiter eine Psychose gebessert werden, ein moralisch defekter Psychopath sozialer werden soll.

Die Entscheidung über die Zulässigkeit eines solchen Eingriffes muß also von Erwägungen abhängig gemacht werden, die gewissenhafter begründet werden als diese Behauptung.

Trotzdem stehe ich auf dem Standpunkt, daß unsere heutige wirtschaftliche, soziale und völkische Not zu solchen Maßnahmen zwingt, wenn sie bei gewissenhafter Prüfung auch nur in vereinzelten Fällen durchgeführt werden können (nicht, wie *Boeters* meint, „in so vielen Fällen, wie irgend möglich"). Wenn nur eine überwiegende Wahrscheinlichkeit dafür spricht, daß ein Mensch seine geistige und soziale Minderwertigkeit auf Nachkommen fortpflanzt, muß man ihm zumuten, die Opfer einer körperlichen Verstümmelung zu bringen. Wenn *Hegar* (a. a. O.) noch vor dem Krieg darauf hinweisen konnte, daß sehr viele Geisteskranke, Epileptiker, schwer Kriminelle meist bis über das zeugungsfähige Alter hinaus in Anstalten oder Gefängnissen sicher verwahrt würden und daß deshalb ihre künstliche Unfruchtbarmachung unnötig sei, so trifft das jetzt leider nicht mehr völlig zu: Die steigende wirtschaftliche Not verhindert viele Anstaltsaufnahmen, zwingt bei anderen zu vorzeitiger Entlassung; die gegenwärtige Unsicherheit der Rechtspflege und des Strafvollzuges, die häufigen Massenamnestierungen geben vielfach sozialen Schädlingen die Freiheit wieder in einem Lebensalter, in dem sie auch nach der hier in Betracht kommenden Richtung noch gefährlich sind.

Eine genaue Prüfung auch nur der medizinisch-diagnostischen Seite des Problems ergibt also, daß es nicht so leicht ist, diejenigen Fälle geistig Minderwertiger herauszufinden, deren Unfruchtbarmachung im Interesse einer Rasseverbesserung wünschenswert ist. Dadurch wird der eugenischen Wirkung dieser Maßnahme eine engere Grenze gezogen.

Noch geringer ist der rein *therapeutische* und *soziale* Wert der Unfruchtbarmachung der bis jetzt erwähnten Fälle. Denn daß eine Geistesstörung, eine Epilepsie durch Sterilisation gebessert werden könnte, ist, wie oben erwähnt, eine unerwiesene und nicht zu erweisende Behauptung. Auch die soziale Minderwertigkeit solcher haltloser Psychopathen, Gewohnheitsverbrecher, Prostituierten wird man durch die Verhinderung der Zeugungsfähigkeit nicht bessern, selbst dann nicht, wenn das unsoziale Verhalten in einem direkten Zusammenhang mit dem Geschlechtsleben stehen würde. Speziell die meisten „Sittlichkeitsverbrecher" betätigen sich gar nicht in einer zur Kindererzeugung führenden Form, sondern sind Homosexuelle, Päderasten, Exhibitionisten, Fetischisten oder Lustmörder. Die Sterilisation wird sie noch weniger als die Kastration an der Ausübung dieser Perversionen verhindern und sie auch sonst moralisch nicht bessern. Die Schweizer Erfahrungen haben ja gezeigt, daß Unruhe, Reizbarkeit, antisoziales und kriminelles Verhalten nicht einmal durch die Kastration dauernd beseitigt wird. Diese Neigungen hängen doch enger mit den cerebralen Anlagen und Funktionen zusammen und sind nicht ausschließlich durch

die Geschlechtsdrüsen begründet. Man wird im Gegenteil bei den zur geschlechtlichen Preisgabe oder Prostitution neigenden Mädchen durch die Sterilisation eine Hemmung beseitigen, durch welche sich bis dahin manche noch vom schrankenlosen Geschlechtsverkehr abhalten ließen: Die Furcht vor Schwangerschaft. Daran wird nichts geändert, wenn *Boeters* — nach seinem 9. Leitsatz — den Eltern der sterilisierten „blödsinnigen Mädchen" Stillschweigen über die stattgehabte Operation auferlegt. Die Mädchen selbst, in vielen Fällen auch ihre Eltern, werden in der Operation, deren Bedeutung ihnen ja vorher klargelegt wurde, eine Aufforderung zum Tanz erblicken, damit auch noch besonders die Männer anlocken und so leichter ein Opfer und ein Ansteckungsherd der Geschlechtskrankheiten werden. Diese letzteren unerwünschten, aber nicht ausbleibenden Folgen der Sterilisation sexuell haltloser Mädchen heben dann zum Teil die etwa durch Unfruchtbarmachung erzielte Rasseverbesserung wieder auf.

Auf einem anderen, viel beschränkteren Gebiet ist vielleicht die Sterilisation geeignet, wenigstens therapeutisch günstig zu wirken und dadurch auch manche soziale Schäden zu beseitigen. Bereits vor dem Krieg hat *Hegar* (a. a. O.) hingewiesen — und meine Erfahrungen decken sich mit seinen Beobachtungen — auf Frauen, welche wiederholt bei Schwangerschaft oder im Wochenbett in Geistesstörung verfallen sind. Manche dieser Fälle lernen wir bei ihren wiederholten Anstaltsaufenthalten kennen, andere in der Sprechstunde, wo sie, oft vom Frauenarzt geschickt, ein Attest zur Vornahme des künstlichen Abortes holen sollen. Wenn man aus der Vorgeschichte und dem Untersuchungsbefund die augenblickliche Notwendigkeit dieser Maßnahme für die Mutter anerkennt, so kann man in vielen Fällen einen Schritt weitergehen und die Vornahme einer sterilisierenden Operation nach Abheilung der unterbrochenen Schwangerschaft vorschlagen, wenigstens bei den Fällen, in denen das Alter der Frau und die Verhältnisse des ehelichen Geschlechtslebens die noch öftere Wiederkehr solcher Ereignisse erwarten lassen. In vielen Fällen würde damit auch eine eugenische Indikation erfüllt; denn die Kinder solcher Frauen sind oft psychisch mindestens sehr gefährdet, noch häufiger wirklich geisteskrank. Außerdem wirkt in solchen Fällen ein sterilisierender Eingriff wirklich sozial, weil er hilft, ein Familien- und Eheleben wiederherzustellen, das durch häufige geistige Erkrankung der Frau und Mutter, durch die Kosten des notwendig werdenden Anstaltsaufenthaltes, durch ihre längere Abwesenheit vom Haushalt sonst völlig zerrüttet wird. Andere prophylaktische Maßnahmen, um Schwangerschaft, Wochenbett und die damit verbundene psychische Erkrankung zu verhindern, sind unsicher und stehen auch ethisch mindestens nicht höher als die dauernde Sterilisierung.

Vielleicht kann man die Sterilisation aus diesen Gründen auch ausdehnen auf Frauen, die aus anderen konstitutionellen oder sozialen Gründen durch immer wiederholte Schwangerschaften gesundheitlich gefährdet sind und bei denen die Wahrscheinlichkeit besteht, daß sie schwächliche, widerstandsunfähige Kinder zur Welt bringen. Ich denke an die abgearbeiteten, blutarmen Proletarierfrauen, die 10—20 Kinder gebären, von denen die Hälfte oder drei Viertel im ersten Lebensjahre wieder verschwindet. Das ist weder gesundheitlich, noch sozial, noch rassehygienisch eine produktive Leistung. Ein Eingriff zur rechten Zeit, ehe die Frau völlig heruntergekommen oder der gewerbsmäßigen Abtreiberin anheimgefallen ist, würde hier segensreich wirken. Bezüglich dieser Operation, die ja nicht, wie die Abtreibung, an strafgesetzliche Bestimmungen gebunden ist, wird in solchen Fällen auch der gewissenhafte Arzt sich vom menschlichen Gefühl für solche zu end- und fruchtloser Schwangerschaft verdammte Mütter bestimmen lassen.

Damit sind aber auch alle Fälle erschöpft, bei denen man es als Arzt verantworten kann, aus therapeutischen, sozialen oder eugenischen Gründen einen Menschen seiner Fortpflanzungsfähigkeit zu berauben.

Neben den medizinisch-diagnostischen Schwierigkeiten beim Auffinden der geeigneten Fälle habe ich die rechtlichen Bedenken bisher unerwähnt gelassen und will sie auch hier nur nebenbei streifen. Wenn *Boeters* schreibt: „Die operative Unfruchtbarmachung der Blödsinnigen, Geisteskranken ist gesetzlich erlaubt, sobald die Zustimmung des Betreffenden selbst bzw. seiner gesetzlichen Vertreter vorliegt", so sind damit durchaus nicht alle Schwierigkeiten aus dem Weg geräumt. Die Zustimmung des „Blödsinnigen" oder „Geisteskranken" selbst hat natürlich gar keine Bedeutung. Auch wenn es sich um Grenzzustände, Psychopathen handelt, deren Geschäftsunfähigkeit wenigstens nicht sicher feststeht, ist uns damit nicht viel gedient, und die gesetzlichen Vertreter der Unmündigen oder Entmündigten weigern sich in den meisten Fällen, ihre Zustimmung zu geben und eine solche Verantwortung dem Mündel gegenüber zu übernehmen. Was wird außerdem, wenn männliche oder weibliche Jugendliche, die man für „geistig minderwertig" hält, selbst oder durch ihre gesetzlichen Vertreter ihre Zustimmung zu einer Unfruchtbarmachung geben, und nach einigen Jahren kommen sie, weisen darauf hin, daß sie sich nun jahrelang gesundheitlich und sozial normal verhalten haben, daß sie nun Gelegenheit hätten, zu heiraten, eine gute Partie zu machen, ein geordnetes Familienleben zu führen, und daß dies alles unmöglich geworden sei durch die Verstümmelung, die man ihnen zugefügt habe und deren Tragweite sie damals nicht hätten beurteilen können. Ist die Zustimmung, die ein solcher „geistig Minderwertiger" gab, wirklich rechtsgültig? Eine

Entmündigung kann man aufheben, wenn der Entmündigte sich nachträglich als rechtlich und wirtschaftlich gereift erweist, eine Unfruchtbarmachung nicht. Mit der Erklärung, daß „viele gesunde, junge und kräftige Ehepaare sich gar keine Kinder wünschen“, ist solchen Leuten nicht geholfen. Denn — Gott sei Dank! — gilt immer noch in Deutschland bei sehr vielen Menschen aller Stände die Möglichkeit des Kindersegens als eine der wichtigsten Grundbedingungen einer glücklichen Ehe, und wer sich im übrigen körperlich und geistig leistungsfähig genug zu einer Ehe fühlt, will — wenigstens in potentia — auf diese Möglichkeit nicht verzichten.

Wenn nun aber der „geistig Minderwertige“ oder sein gesetzlicher Vertreter die Zustimmung zur Sterilisation verweigert? Dann ruft man nach dem Gesetzgeber, der nach amerikanischem Vorbild die Verstümmelung zwangsweise einführen soll. Eine solche, nicht wieder gutzumachende Verstümmelung von Menschen, die selbst in den meisten Fällen die unschuldigen Träger einer Belastung durch ihre Vorfahren sind, kann man wenigstens in einem Kulturstaat durch ein Gesetz doch nur dann sanktionieren, wenn wirklich einwandfrei feststeht, daß ein *bestimmt vorauszusehender* schwerer Nachteil für die Allgemeinheit nur durch diesen Eingriff verhütet werden kann. Sonst ist der geistig Minderwertige schlechter daran wie der Mensch, der von einem Gericht als Schwerverbrecher verurteilt wurde; dieser kann wenigstens Wiederaufnahme des Verfahrens und Rehabilitation erreichen, wenn sich seine Unschuld herausgestellt hat. Bei dem heutigen Stand unserer Kenntnis von den Erblichkeitsgesetzen ist aber nur in recht wenigen Fällen der strikte Beweis dafür zu erbringen, daß ein bestimmter Mensch unter allen Umständen minderwertige Nachkommenschaft erzeugt. Man sagt: Die schwachsinnigen, geisteskranken oder psychopathischen Menschen, an die hier besonders gedacht ist, sind meist selbst sozial unbrauchbar, häufig auch verbrecherisch. Das trifft gewiß für viele zu, namentlich für viele Angehörige der untersten wirtschaftlichen Schichten des Volkes. Was ist dann aber mit den in guten wirtschaftlichen Verhältnissen lebenden, von reichen Eltern sorgsam umhüteten Schwachsinnigen, Epileptikern, Psychopathen, deren Krankheitszustand kaum einmal der Öffentlichkeit oder den Behörden bekannt wird und die unter dem Schutz ihrer gesicherten Lebensführung eheliche und uneheliche Kinder erzeugen können? Da würde ein Gesetz über Unfruchtbarmachung den Weg zu einer Klassenjustiz fürchterlichster Art eröffnen.

Wenn also *Boeters* „die Kollegen in Stadt und Land“ dazu aufruft, „möglichst viel geistig Minderwertige“ unfruchtbar zu machen, so möchte man andererseits die ärztlichen Kollegen daran erinnern, daß die heiligste Pflicht des Arztes ist, nicht zu schaden. Daß sie in

jedem einschlägigen Fall genau prüfen mögen, ob sie genügende Kenntnisse in Fragen der Vererbungslehre, der klinischen Psychiatrie, der Soziologie besitzen, ob das ihnen zur Verfügung stehende Tatsachenmaterial ausreicht, um mit Hilfe dieser Kenntnisse eine so schwerwiegende Entscheidung zu treffen, sie auszuführen und für alle Folgen die Verantwortung zu tragen.

An anderer Stelle (ärztl. Vereinsblatt) schreibt *Boeters*: „Gehen wir frisch ans Werk, gewöhnen wir die Bevölkerung an solche Operationen.“ Vor dieser „Rassehygiene“ möchte doch das deutsche Volk bewahrt werden, daß es sich in weitem Umfang („Bevölkerung“) daran gewöhnt, daß ein großer Teil seiner Frauen und Männer unfruchtbar durch das Leben geht. Denn hat sich erst die „Bevölkerung daran gewöhnt“, dann bleibt es nicht bei der „Unfruchtbarmachung der geistig Minderwertigen“, sondern jedes Paar, das momentan den Mut verliert, den Kampf mit den Schwierigkeiten des Lebens aufzunehmen, für Nachkommenschaft zu sorgen, wird diesen bequemen Weg wählen, der zunächst verlockend scheint und dessen ganze Tragweite junge, im Leben unerfahrene Leute noch gar nicht übersehen können. Ärzte werden sich auch genügend dafür finden, wenn mit solchem Nachdruck darauf hingewiesen wird, was für ein nützliches Werk man damit tut. Dann können wir die Hoffnung auf einen Aufstieg unseres Volkes definitiv begraben. Unsere Aufgabe als Ärzte ist es, den Fortpflanzungswillen in unserem Volke zu heben, auf die Notwendigkeit der Unterstützung kinderreicher Familien, namentlich auch des geistig arbeitenden Mittelstandes, hinzuweisen, damit wir den richtigen Nachwuchs bekommen.

Zu einer rassehygienischen Betätigung eröffnen sich außerdem dem Arzt so viele andere Wege. Es sei nur an eine zielbewußte Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, des Alkoholismus erinnert. Mir scheint es vorläufig eine viel größere Kulturschande, daß die deutsche Tagespresse sich unter nichtigen Vorwänden weigert, die wissenschaftlich und aus den Erfahrungen des Weltkrieges eingehend begründeten Feststellungen unseres Altmeisters *Kraepelin* aufzunehmen, die sich auf den Einfluß des Alkoholkonsums auf körperliche und geistige Gesundheit, sozialen und wirtschaftlichen Zustand unseres Volkes beziehen.

Schließlich möchte ich noch eine uns Irrenärzte persönlich berührende Sache hier zur Sprache bringen:

In Nr. 158, Jahrgang 1923 der Sächs. Staatszeitung, also einer für Laienpublikum bestimmten Tageszeitung, führt *Boeters* aus, er habe nach $^1/_2$jähriger Tätigkeit die Landesanstalt Sonnenstein (i. Sachsen) wieder verlassen, weil ihm die Tätigkeit als Arzt an den deutschen Irrenanstalten nicht zusagte. Er habe auch bei seinem Direktor, da-

mals Geheimrat *Weber*, kein Interesse für seine rassehygienischen Bestrebungen gefunden. „Wenn ich länger auf dem Sonnenstein geblieben wäre — ich glaube, ich hätte noch die Klärung der Frage erzwungen.“ Eine derartige Darstellung der kurzen psychiatrischen Laufbahn eines jungen Hilfsarztes ist ja schließlich Geschmacks- und Taktsache.

Dann fährt *Boeters* aber weiter fort: Er habe in der psychiatrischen Literatur bis 1916 keinen Hinweis gefunden, daß das Verfahren amerikanischer Psychiater in Deutschland Nachahmung gefunden hätte. „Welcher deutsche Irrenarzt hätte auch seine Stellung als Staatsbeamter und damit seine wirtschaftliche Existenz aufs Spiel setzen wollen, nur um eine wissenschaftliche Frage klären zu helfen, an der die Öffentlichkeit vor dem Krieg nicht das geringste Interesse hatte? Vielleicht wäre er bei seinem juristischen Vorgesetzten sogar in den Verdacht gekommen, selbst geistig nicht ganz normal zu sein.“

Diese Behauptung stellt ein beamteter Arzt in einer Tageszeitung auf, die wegen ihres Titels doch beim Publikum noch einen besonders gut informierten Eindruck machen muß. Fast unnötig zu sagen, daß die Behauptung sachlich falsch ist; auch vor dem Krieg ist von deutschen Psychiatern die Frage genügend in Publikationen erörtert worden, allerdings in etwas kritischerer Weise als von *Boeters*. Daß er darüber und über vieles andere, was man in der Psychiatrie und in deutschen Irrenanstalten lernen kann, keinen Bescheid weiß, kann man ihm ja nicht verübeln, da er schon nach halbjähriger Lehrzeit ausschied. Vielleicht hätte er aber als beamteter Arzt doch wissen müssen, daß gerade die Irrenärzte vielfach den Kampf gegen die öffentliche Meinung und gegen Vorurteile des Publikums ohne Rücksicht auf persönliche Vorteile geführt haben, und daß manche Irrenärzte aus wissenschaftlichem Interesse noch ganz andere Dinge riskiert haben als das Übelwollen des juristischen Vorgesetzten. Daß *Boeters* zu dieser sachlich unberechtigten Kritik die Spalten einer den Laien zugängigen Tageszeitung benutzte, scheint mir besonders unkollegial und taktlos.

Experimentelles zur Frage der sogenannten Stichlochdrainage nach Lumbalpunktion sowie über das Verhalten von Farbstoffen im Lumbalsack.

Von

Dr. **Herbert Strecker.**

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Würzburg [Direktor: Prof. *Rieger*].)

(Eingegangen am 3. Januar 1924.)

Zur Frage der Stichlochdrainage.

Beschwerden und sogar Todesfälle, welche nach der Lumbalpunktion vorkommen, werden von manchen Autoren folgendermaßen erklärt: Nach dem Herausziehen der Kanüle schließt sich nicht sofort das winzige Stichloch in Arachnoidea und Dura. Es dauert mehrere Tage, bis dieses Stichloch sich wieder schließt. Solange das Stichloch noch offen ist, kann, namentlich bei aufrechter Körperhaltung, fortwährend Liquor zum Stichloch in den epiduralen Raum hinaussickern. Diesen Vorgang bezeichnet man als Stichlochdrainage. Das ständige Heraussickern von Liquor ruft eine Liquorverarmung des Zentralnervensystems hervor; die Wasserkissen, auf denen das Gehirn ruht, sind ungenügend gefüllt, hieraus entstehen mehr oder minder erhebliche Beschwerden, sogar Todesfälle. Zur Vermeidung der Stichlochdrainage empfehlen die Autoren einerseits, möglichst engkalibrige Kanülen zu verwenden, andererseits soll der Punktierte mindestens 24 Stunden nach der Punktion Rückenlage im Bett einhalten, dessen Fußende erhöht ist.

Ingvar[12]) sieht in der Stichlochdrainage die Ursache von 3 Todesfällen, welche er nach Lumbalpunktion erlebt hat. *Jacobaeus* und *Frumerie*[13]) und viele andere schließen sich seiner Meinung an. *Bungart*[5]) und *Weigeldt*[24]) glauben nicht, daß die Beschwerden nach Lumbalpunktion einer evtl. Stichlochdrainage zur Last fallen, der gleichen Meinung ist *Antoni*[1]), der anführt, daß wahrscheinlich der Liquorverlust durch vermehrte Produktion von Liquor bald wieder ausgeglichen wird.

Es ist sehr viel für und gegen die Theorie der Stichlochdrainage geschrieben worden. Die Theorie wurde zuerst von *Baruch*[4]) aufgestellt und mit folgendem Experiment zu belegen versucht: *Baruch* machte an einem Patienten die endolumbale Injektion von 3 ccm einer 2% Indigocarminlösung, ließ die Kanüle in situ und verschloß sie sofort

nach der Injektion mit dem Mandrin. Somit war das Stichloch durch die verschlossene Kanüle verstopft, ein Hinaussickern des gefärbten Liquors aus dem Lumbalsack war dadurch verhindert. In die Blase wurde ein Dauerkatheter eingelegt, um das Erscheinen des Farbstoffes im Urin sofort kontrollieren zu können. Bei diesem Versuch war 63 Minuten post inject. der Urin noch nicht gefärbt. Jetzt entfernte *Baruch* die Kanüle, und 8 Minuten darauf war der Urin deutlich blau gefärbt. *Baruch* deutet sein Experiment folgendermaßen: Innerhalb der 63 Minuten, während denen die Kanüle sich in situ befand, konnte der gefärbte Liquor nicht aus dem Lumbalsack heraustreten, da das Stichloch verstopft war. Infolgedessen konnte während dieser 63 Minuten auch kein Farbstoff im Urin zum Vorschein kommen. Erst nach Entfernung der Kanüle wurde der Weg für den gefärbten Liquor frei; der Liquor sickerte zum Stichloch heraus, gelangte in den Epiduralraum, wurde in den Blutkreislauf aufgenommen, und schon 8 Minuten nach Freigabe des Stichloches war der Urin gefärbt. Hätte man, so nimmt *Baruch* an, sofort nach der Injektion das Stichloch freigegeben, so wäre schon 8 Minuten nach der Injektion der Urin gefärbt gewesen. *Baruch* glaubt durch diesen Versuch nachgewiesen zu haben, daß ein beträchtliches Heraussickern von Liquor aus dem Stichloch tatsächlich stattfindet.

Hierzu muß folgendes bemerkt werden: Die Fragestellung von *Baruch* ist nicht präzis genug. Denn der Liquor verfügt über mehrere physiologische Abflußwege, durch deren Vermittlung der Liquor im Laufe der Zeit in die Blutbahn abfließt (siehe Seite 116). Infolgedessen gelangt Farbstoff, der dem Liquor beigemengt ist, im Laufe der Zeit ebenfalls in die Blutbahn und kommt daraufhin im Urin wieder zum Vorschein. (D. h. für den Fall, daß der betreffende Farbstoff in sichtbarer Form im Urin ausgeschieden wird, was nicht für alle Farbstoffe zutrifft. Kongorot z. B. wird im Urin als Leukoverbindung ausgeschieden und ist deshalb im Urin nicht sichtbar.) Also, selbst wenn überhaupt kein Stichloch vorhanden ist, kommt der Farbstoff im Laufe der Zeit im Urin zum Vorschein. Tatsächlich erscheint bei verstopftem Stichloch der Farbstoff einige Zeit post inject. im Urin. Deshalb darf die Fragestellung nicht lauten, wie *Baruch* sie stellte: Wenn das Stichloch verstopft ist, tritt dann eine Färbung des Urins auf oder nicht? Denn der Urin wird gefärbt, auch wenn die Kanüle andauernd in situ bleibt. Die Fragestellung muß vielmehr lauten: Wenn das Stichloch verstopft ist, tritt dann der Farbstoff *langsamer* und in *geringerer Menge* im Urin auf, als wenn das Stichloch freigegeben ist? Dieses habe ich in einer Reihe von Experimenten untersucht.

Ehe ich auf die Resultate eingehe, sollen diejenigen physiologischen Wege angedeutet werden, auf denen der Liquor seinen Abfluß nehmen kann. Der Liquor gelangt in die Blutbahn: *direkt* durch die Arach-

noidealzotten (*Pacchioni*sche Granulationen), ***indirekt*** durch Vermittlung des Lymphgefäßsystems, und zwar: einerseits durch die perivasculären Lymphscheiden der Gehirngefäße, andererseits durch die lymphatischen Nervenscheiden der Gehirn- und Rückenmarksnerven. *Weigeldt*[24]) gibt in seiner Monographie eine anschauliche Schilderung von dem anatomischen Bau und der Tätigkeit dieser verschiedenen Abflußwege: „Zusamenfassend läßt sich über die Resorption des Liquors sagen, daß der Liquor teils durch die Arachnoidealzotten direkt in das Venensystem, teils durch die perivasculären und perineuralen Lymphscheiden in die Lymphgefäße in sehr langsamem, mehr oder minder kontinuierlichem Strome abfließt."

Außer den genannten Abflußwegen findet wahrscheinlich eine geringe Resorption des Liquors bzw. der in ihm suspendierten Fremdkörper statt durch die Plexus chorioidei [*Askanazy*[2]), *Dietrich*[8]), *Foley*[11])] und vielleicht auch durch das Ependym der Ventrikel [*v. Monakow*[16]), *Nañagas*[17]), *Weed*[23])], doch sind diese Möglichkeiten unwichtig in bezug auf die hier gestellten Fragen.

Nun ist folgendes zu überlegen: Eine Farbstofflösung, welche vorsichtig, ohne Überdruck, in den Lumbalsack injiziert wird, verbleibt bei ruhiger Körperlage des Injizierten in der ersten Zeit post inject. mit ihrer Hauptmenge im Lumbalsack, und nur geringe Farbstoffmengen treten anfänglich in den cerebralen Liquor über (siehe Seite 126). Welcher von den genannten Abflußwegen kommt für die Ausscheidung des innerhalb des Lumbalsack befindlichen Farbstoffes in Betracht? Da schon kurze Zeit post inject. eine merkliche Ausscheidung des Farbstoffes im Urin erfolgt — auch bei verstopftem Stichloch! —, so kann man annehmen, daß die frühesten Resorptionsvorgänge im Rückenmarksabschnitt stattfinden. Eine Reihe von Autoren haben zwar behauptet, die Resorption im Rückenmarksabschnitt sei nur gering und komme kaum in Betracht gegenüber der Resorption innerhalb der Schädelhöhle. Dieser Einwand ist aber meiner Meinung nach durch die Experimente von *Weigeldt*[24]) widerlegt, der dargetan hat, wie leistungsfähig die Resorption im Rückenmarksabschnitt tatsächlich ist. (Neuerdings hat *Elman*[9]) nachgewiesen, daß bei Hunden auch *spinale* arachnoideale Granulationen bestehen, durch welche hindurch Farbstofflösungen zum spinalen Subarachnoidealraum heraustreten.) Somit fließt der *lumbale* Liquor vornehmlich durch die Lymphscheiden der Spinalnerven ab und wird aus dem Lymphgefäßsystem in den Blutkreislauf aufgenommen. Siehe Taf. 2 des Atlas von *Key* und *Retzius*[14]), hier findet sich eine Abbildung von dem Vordringen einer gefärbten Injektionsmasse längs der Spinalnerven.

Hat sich der lumbalinjizierte Farbstoff im Laufe der Zeit über den gesamten Liqor verteilt, dann fließt er zusammen mit dem *cerebralen*

Liquor durch die Arachnoidealzotten und durch die perivasculären Lymphscheiden der Gehirngefäße ab. Injiziert man den Farbstoff anstatt in den Lumbalsack in die Ventrikel, so findet das Abfließen wahrscheinlich nur auf den cerebralen Abflußwegen statt. Ich weise nur kurz darauf hin, daß die Verschiedenheit des Injektionsortes vielleicht erklären könnte, warum die einen Autoren viel Farbstoff im Urin wiedergefunden haben [*Dandy* und *Blackfan*[7])], die anderen wenig [*Dahlström* und *Widerøe*[8])]. Es können aber auch die auf Seite 118 angeführten Gründe hierfür ausschlaggebend sein. Im übrigen vergleiche ich absichtlich nicht meine Resultate mit denjenigen anderer Autoren, denn man kann bei der vorliegenden Fragestellung nur Resultate miteinander vergleichen, die unter genau den gleichen äußeren Versuchsbedingungen gewonnen wurden.

Es ist dargelegt worden, daß der Liquor genügende physiologische Abflußmöglichkeiten in den Blutkreislauf besitzt. Der im Liquor gelöste Farbstoff benützt die gleichen Abflußwege, daher kommt es, daß der Farbstoff im Laufe der Zeit im Urin wieder zum Vorschein kommt. Es soll untersucht werden, ob der artifizielle Abflußweg, das Stichloch, dem Farbstoff eine noch größere Abflußmöglichkeit verschafft als die genannten physiologischen Abflußwege. Dieses kann man nicht direkt beobachten, man muß sich vielmehr eines Verfahrens bedienen, das benutzt wird, um den Lauf unterirdischer Gewässer zu verfolgen: Man färbt das Wasser und stellt fest, wo, wann und in welcher Menge der Farbstoff an einer anderen Stelle wieder zum Vorschein kommt. Gefärbt wird der Liquor durch eine endolumbale Injektion von Phenolsulfophtalein (*Merck*), dieser Farbstoff kommt im Urin wieder zum Vorschein. *Wann* und in *welcher Menge* der Farbstoff im Urin ausgeschieden wird, dieses soll untersucht werden. Die Frage lautet: a) Wann und in welcher Menge wird der Farbstoff im Urin ausgeschieden, wenn er nur auf seine physiologischen Abflußwege angewiesen ist? Bei dieser Untersuchung a wird das Stichloch durch die Kanüle verstopft. b) Wann und in welcher Menge wird der Farbstoff im Urin ausgeschieden, wenn außer den physiologischen Abflußwegen noch der artifizielle Abflußweg durch das Stichloch besteht? Bei dieser Untersuchung b wird das Stichloch freigegeben. Sollte der Farbstoff bei der Untersuchung b schneller und in größerer Menge im Urin ausgeschieden werden als bei der Untersuchung a, so kann man hieraus zurückschließen, daß durch das Stichloch ein Plus an Abflußmöglichkeit für den Farbstoff geschaffen worden ist. Dieses Faktum würde dafür sprechen, daß ebenfalls für den Liquor ein Plus an Abflußmöglichkeit durch das Stichloch geschaffen worden ist, mit anderen Worten, daß eine Liquordrainage durch das Stichloch stattgefunden hat.

Bei dieser Untersuchung müssen nach Möglichkeit Fehlerquellen vermieden werden. Eine Hauptfehlerquelle ist diese, daß die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren für Farbstoffe durch mehrere, außerhalb der Fragestellung liegende Umstände ganz erheblich verändert werden kann. Wir müssen aber die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren für Farbstoffe bei unseren Versuchen als gleichmäßig voraussetzen. Wollen wir doch feststellen, wieviel Farbstoff bei der Untersuchung a, wieviel Farbstoff bei der Untersuchung b den Nieren zur Ausscheidung *angeboten* wird. Es ist aber sehr die Frage, ob man die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren für Farbstoffe stets als gleichmäßig voraussetzen darf. Denn wie *Pohle*[18]) nachgewiesen hat, wird die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren für Farbstoffe ganz erheblich durch die Reaktion des Organismus verändert. Ein „saurer" Organismus scheidet saure Farbstoffe schneller aus, ein „basischer" Organismus scheidet basische Farbstoffe schneller aus. Wird z. B. bei Einverleibung eines sauren Farbstoffes gleichzeitig Säure per os gegeben, so tritt die Färbung im Urin früher und intensiver auf, und die Gesamtmenge des durch die Nieren ausgeschiedenen Farbstoffes ist ganz erheblich gegen sonst gesteigert. Genau ebenso wird die Ausscheidung von basischen Farbstoffen durch die Darreichung von Alkali gesteigert. Demnach wird die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren für Farbstoffe durch scheinbar nebensächliche Momente ganz erheblich verändert, und man darf nicht ohne weiteres die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren für Farbstoffe als gleichmäßig voraussetzen. Da aber meine sämtlichen Versuchspersonen unter genau den gleichen äußeren Umständen lebten und genau die gleiche Ernährung bekamen, außerdem ja vor allem die Ausscheidungsdaten *eines* und *desselben* Patienten *untereinander* verglichen werden, glaube ich, daß die genannte Fehlerquelle nach Möglichkeit vermieden worden ist.

Es wird die Farbstoffausscheidung im Urin eines und desselben Patienten untersucht, das eine Mal bei freigegebenem Stichloch (Untersuchung b), das andere Mal bei verstopftem Stichloch (Untersuchung a). Die sonstigen äußeren Umstände sind bei beiden Untersuchungen jedesmal die gleichen. Zwischen Untersuchung a und Untersuchung b liegt ein Zeitraum von mehreren Wochen. Ich bin folgendermaßen vorgegangen: Der Patient liegt in Seitenlage im Bett. Eingestochen wird eine mit einem Hahn versehene Lumbalpunktionskanüle von gewöhnlicher Dicke. Sie wird an der üblichen Punktionsstelle eingestochen und soll gleich richtig sitzen, weil man sonst unter Umständen statt des einen Stichloches mehrere schafft. Es wird 1,5 ccm Liquor abgelassen und der Hahn geschlossen. Hierauf wird die gut passende Rekordspritze, welche 1,5 ccm einer 400 mg-proz. wäßrigen Lösung von Phenolsulfophtalein enthält, an die Kanüle angeschlossen. Der Hahn wird geöffnet, und die Farblösung wird langsam, unter Vermeidung jedes Überdruckes, injiziert. Macht man die Untersuchung a, so wird

nach der Injektion der Hahn geschlossen und die Rekordspritze ab gesetzt, die Kanüle bleibt in situ, somit ist das Stichloch verstopft. Macht man die Untersuchung b, so wird nach der Injektion die Kanüle herausgezogen, somit ist der Weg durch das Stichloch frei. Der Patient bleibt in beiden Fällen ruhig liegen, in der Blase befindet sich ein Dauerkatheter[1]). Alle 5 Minuten wird eine Urinprobe in einem Reagensglas aufgefangen, dieselbe mit einem Tropfen Natronlauge alkalisch gemacht, auf diese Weise kann man das erste spurweise Auftreten des Farbstoffes im Urin zeitlich genau feststellen. Zur Bestimmung der ausgeschiedenen Farbstoffmenge werden alle Urinproben gesammelt, und es wird ihr Farbstoffgehalt mit dem *Autenrieth*schen Colorimeter festgestellt. Farbstoffgehalt mal Urinmenge ergibt eine genaue Bestimmung der stundenweise ausgeschiedenen Farbstoffmengen.

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Nr.	Name[2])	Kanüle bleibt in situ Minuten	Urin gefärbt nach Minuten	Bis zu 3° post inj. im Urin ausgesch. % der *inj.* Farbmenge	Bis zu 3° post inj. im Urin ausgesch. % der insges. *ausgesch.* Farbmenge	3° post inj. im Körper anwesend % der inj. Farbmenge	? % *hiervon* weiterhin im Urin ausgeschieden	*Insges.* im Urin ausgesch. % der inj. Farbmenge	3° post inj. im *Liquor* anwesend % der inj. Farbmenge	In ? ccm Liquor	Das erste Liquorviertel enthält ? % der gesamt. Liquorfarbmenge	Das letzte Liquorviertel enthält ? % der gesamt. Liquorfarbmenge
1	Wieser	**0**	**29**	**11**	45	89	31	42	47	135	44	9
2	,,	0	70	7	17	93	33	40	—	—	—	—
3	,,	**30**	**49**	19	49	81	21	40	—	—	—	—
4	,,	**50**	**87**	**5**	—	95	—	—	—	—	—	—
5	,,	**180**	**107**	**2**	11	98	43	45	48	102	40	14
6	Simon	**0**	33	**24**	**53**	76	22	46	—	—	—	—
7	,,	45	80	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	,,	**75**	51	**10**	**27**	90	28	38	—	—	—	—
9	,,	**180**	34	**5**	**13**	95	37	42	—	—	—	—
10	Reul	**0**	**34**	8	16	92	63	71	**23**	140	70	3
11	,,	**180**	**70**	10	45	90	36	46	**55**	160	66	5
12	Keidel	**0**	**40**	**11**	—	89	—	—	**35**	170	52	6
13	,,	**180**	**55**	**6**	18	94	55	61	**48**	180	50	8

Die gesamte Ausscheidungszeit des Phenolsulfophtaleins im Urin beträgt rund 10—20 Stunden. Solange kann man die Kanüle nicht in situ lassen. Die Kanüle wurde bis zu 3 Stunden post inject. in situ gelassen. Diese Zeit genügt vollständig zur Feststellung dessen, was man wissen will. Die Resultate der Untersuchungen sind in der Tabelle zusammengestellt. Rubrik 1 gibt an die Anzahl Minuten, innerhalb welcher die Kanüle in situ blieb. Rubrik 2 sagt aus, wieviel Minuten post inject. der Farbstoff zuerst im Urin zum Vorschein kam. Rubrik 3 gibt an, wieviel Prozent der injizierten Farbstoffmenge innerhalb der

[1]) Vor dem Versuchsbeginn wird eine reichliche Wassermenge zu trinken gegeben, beim Versuchsbeginn wird zunächst die Blase vollkommen entleert.

[2]) Diagnose: Wieser paranoide Demenz, Simon Schizophrenie, Reul und Keidel Idiotie.

ersten 3 Stunden post inject. im Urin ausgeschieden wurde. Rubrik 5 gibt umgekehrt an, wieviel Prozent der injizierten Farbstoffmenge 3 Stunden post inject. im Urin noch nicht zum Vorschein gekommen war, d. h. sich noch innerhalb des Körpers befand. Es ist hierdurch nichts darüber ausgesagt, wo die noch nicht zum Vorschein gekommene Farbstoffmenge sich befindet. Sie kann sich noch im Liquor befinden, oder sie kann schon zum großen Teil den Lumbalsack verlassen haben, aber trotzdem noch nicht im Urin ausgeschieden worden sein. Folglich befindet sie sich, allgemein gesagt, im Körper. Erst die eine bestimmte Zeit post inject. wiederholte Lumbalpunktion gibt Aufschluß darüber, wieviel Prozent der injizierten Farbstoffmenge sich zu dieser Zeit noch im Liquor befindet; siehe unten. Die Rubrik 6 gibt an, wieviel Prozent dieser 3 Stunden post inject. noch im Körper befindlichen Farbstoffmenge im weiteren Verlauf des Versuches, bis zum Erlöschen der Urinfärbung, zur Ausscheidung gelangte. Addiert man die in Rubrik 3 und 6 enthaltenen Zahlen, so erfährt man, wieviel Prozent der injizierten Farbstoffmenge während der ganzen Ausscheidungsdauer, also insgesamt, im Urin zum Vorschein kam. Diese Zahl ist in Rubrik 7 aufgeführt. Rubrik 4 gibt an, wieviel Prozent dieser insgesamt *ausgeschiedenen* Farbstoffmenge innerhalb der ersten 3 Stunden post inject. im Urin zum Vorschein kam.

Bei Versuch 1, 5, 10, 11, 12, 13 habe ich 3 Stunden post inject. eine nochmalige Lumbalpunktion ausgeführt, hierbei wurde eine möglichst ausgiebige Liquorentleerung vorgenommen, siehe Rubrik 9. Über die Technik derselben siehe Seite 124. Rubrik 8 gibt an, wieviel Prozent der injizierten Farbstoffmenge hierbei noch im *Liquor* vorgefunden wurde. Diese Farbstoffmenge ging für die weitere Ausscheidung im Urin verloren, da sie zusammen mit dem Liquor den Körper verließ. Demnach muß man bei diesen Versuchen die in Rubrik 8 angeführte Zahl abziehen von der in Rubrik 5 angeführten Zahl, wenn man wissen will, wieviel Prozent der injizierten Farbstoffmenge *nach* der wiederholten Lumbalpunktion im Körper zurückblieb. Die auf diese Weise gewonnene Zahl wird zugrunde gelegt für die Berechnung der weiterhin noch im Urin ausgeschiedenen Farbstoffmenge. Man darf dieses Abziehen nicht vergessen, sonst bekommt man bei den Versuchen 1, 5, 10, 11, 12, 13 zu niedere Werte für Rubrik 6 und somit auch für die Gesamtausscheidung des Farbstoffes.

Sieht man zunächst ab von den scheinbar abweichenden Resultaten, die unten besprochen werden, so ergibt sich: 1. Der Farbstoff erscheint um so früher im Urin, je kürzer die Kanüle in situ bleibt. (Rubrik 2.) 2. Die ausgeschiedene Farbstoffmenge ist um so größer, je kürzer die Kanüle in situ bleibt. (Rubrik 3 und 4.) 3. Die im Liquor wiederaufgefundene Farbstoffmenge ist um so kleiner, je kürzer die Kanüle in situ

bleibt (Rubrik 8. Zwischen Versuch 1 und 5 besteht nur ein geringer Unterschied, eine Erklärung hierfür findet sich auf Seite 128). Die insgesamt im Urin ausgeschiedene Farbstoffmenge ist bei allen Versuchen ungefähr die gleiche, rund 40—50% der injizierten Menge (Rubrik 7). Für die Gesamtausscheidung scheint es demnach verhältnismäßig gleichgültig zu sein, ob die Kanüle innerhalb der ersten 3 Stunden post inject. in situ blieb oder nicht. Also: Je kürzer die Kanüle in situ ist, d. h. um so länger das Stichloch offen bleibt, um so schneller erscheint der Farbstoff im Urin, um so größer ist die im Urin ausgeschiedene Menge, um so weniger Farbstoff wird im Liquor wiederaufgefunden. Dieses alles paßt gut zusammen und scheint dafür zu sprechen, daß bei freiem Weg durch das Stichloch tatsächlich ein größeres Abfließen von Farbstoff stattfindet als bei verstopftem Stichloch. Demnach scheint der artifizielle Abflußweg dem Farbstoff ein Plus an Abflußmöglichkeit zu gewähren.

Es sind nicht alle Versuche gleichartig verlaufen. Bei Versuch 3 sind die Werte in Rubrik 3 und 4 viel höher als bei den vorhergehenden Versuchen 1 und 2, trotzdem die Kanüle länger in situ war. Das kommt wahrscheinlich daher, daß hier bei Versuch 3 (im Gegensatz zu sämtlichen sonstigen Versuchen, bei welchen die Patienten sich andauernd ruhig im Bett befanden) der Patient sich während der ganzen Versuchsdauer in aufrechter Körperhaltung außerhalb des Bettes befand. Bei aufrechter Körperhaltung findet demnach ein stärkeres Abfließen von Farbstoff zum Stichloch heraus statt, als bei liegender Stellung. Dieses Geschehen drückt sich in den hohen Ziffern der Rubrik 3 und 4 aus, die bei Versuch 3 viel höher sind als bei den anderen vier Versuchen an diesem Patienten. Hieraus ist zu schließen, daß diejenigen Autoren, welche nach der Lumbalpunktion eine längere Bettruhe zur Vermeidung der Möglichkeit einer Stichlochdrainage empfehlen, mit dieser Forderung recht haben.

Bei Versuch 2 trat, trotzdem die Kanüle überhaupt nicht in situ blieb, der Farbstoff erst spät und in geringer Menge im Urin auf. Dieses Faktum sagt meiner Meinung nach nichts anderes, als daß auch bei freigegebenem Stichloch ein Abfließen des Farbstoffes nicht unbedingt erfolgen muß, sondern stattfinden *kann* oder nicht stattfinden kann. Meistens scheint es allerdings stattzufinden. Ich glaube nicht, daß ein äußerer Umstand (siehe Seite 118) hier bei Versuch 2 die Ausscheidung beeinflußt hat, denn die insgesamt im Urin ausgeschiedene Farbstoffmenge war die gleiche wie bei den anderen vier Versuchen an diesem Patienten.

Bei Versuch 10 war das Stichloch freigegeben, und der Farbstoff erschien auch bald im Urin. Aber seine Menge war nur gering, siehe Rubrik 3 und 4. Sie war viel geringer als bei dem korrespondierenden

Versuch 11, bei welchem das Stichloch verstopft war. Auf den ersten Blick denkt man daran, daß es sich vielleicht um etwas Ähnliches handeln müsse wie bei Versuch 2. Jedoch ergibt die Betrachtung der Rubrik 8, daß 3 Stunden post inject. nur noch rund ein Viertel der injizierten Farbstoffmenge im Liquor wiederaufgefunden wurde. Folglich hatten innerhalb der ersten 3 Stunden post inject. schon drei Viertel der injizierten Farbstoffmenge den Lumbalsack verlassen, das ist sehr viel. Von dieser großen Menge war aber nur ein kleiner Teil im Urin zum Vorschein gekommen. Es hatte sich in diesem Falle die Ausscheidung des Farbstoffes, der nachweislich den Lumbalsack verlassen hatte, verzögert. Er wurde erst später ausgeschieden, wie die Rubrik 6 beweist. Es ist immerhin möglich, daß Ausscheidungsfähigkeit der Nieren bei Versuch 10 eine andere war als bei Versuch 11, darauf deutet auch die hohe Zahl der Rubrik 7 hin, trotzdem die äußeren Versuchsbedingungen die gleichen waren. Man lernt aus diesem Versuch, daß erst die Bestimmung der im Liquor noch vorhandenen Farbstoffmenge genauen Aufschluß darüber gibt, wieviel Farbstoff innerhalb einer bestimmten Zeit den Lumbalsack verlassen hat.

Es ergibt sich, daß auch die scheinbar abweichenden Versuchsergebnisse dem bisher Gefundenen nicht widersprechen, nämlich daß der Farbstoff um so schneller aus dem Lumbalsack verschwindet, je kürzer die Kanüle in situ bleibt. Damit ist die Fragestellung, ob der artifizielle Abflußweg, das Stichloch, dem *Farbstoff* eine größere Abflußmöglichkeit darbietet als die physiologischen Abflußwege, in bejahendem Sinne beantwortet. Es war auf Seite 117 gesagt worden, daß die Beantwortung dieser Frage zugleich Aufschluß darüber geben würde, ob der artefizielle Abflußweg gleichfalls dem *Liquor* eine größere Abflußmöglichkeit darbietet, als die physiologischen Abflußwege. Es muß bejaht werden, daß eine solche Möglichkeit besteht. Es ist aber damit nicht gesagt, ob hierdurch ein *wesentlicher* Liquorverlust entsteht oder entstehen kann. Auf Seite 126 wird darauf hingewiesen, daß die Hauptmenge des lumbalinjizierten Farbstoffes sich in der ersten Zeit nach der Injektion hauptsächlich in dem unteren Teil des Lumbalsackes ablagert. An dieser Stelle befindet sich das Stichloch. Demnach erscheint es wohl möglich, daß eine kleine Liquormenge eine große Farbstoffmenge zum Lumbalsack hinaustragen kann, so daß der eigentliche Liquorverlust vielleicht nur ein geringer ist.

Die Entscheidung dieser Frage ist sehr schwierig. Man könnte folgendes heranziehen: Ist bei derselben Versuchsperson diejenige Liquormenge, welche bei der Untersuchung b entleert werden konnte, kleiner als diejenige Liquormenge, welche bei der Untersuchung a entleert werden konnte, so hat man vielleicht einen Hinweis darauf, daß bei der Untersuchung b — also bei freigegebenem Stichloch —

ein Liquorverlust stattgefunden hat. Vergleicht man die Liquormengen der Versuche 10 und 11, 12 und 13 untereinander, so stellt sich heraus, daß die Liquormenge der Untersuchung b die kleinere ist. Bei dem Patienten Wieser ist es aber umgekehrt, hier ist die Liquormenge der Untersuchung a (Versuch 5) die kleinere. Auch wenn man bei Versuch 5 noch etwas mehr Liquor gewonnen hätte (siehe Seite 128), so wäre die Menge höchstens ebensogroß geworden wie die Menge von Versuch 1. Meiner Meinung nach ist nichts auf diese geringen Mengenunterschiede zu geben. Ich habe auf Seite 125 alle Schwierigkeiten in der Beurteilung des Resultates der maximalen Liquorentleerung hervorgehoben. Ich glaube, daß in den angeführten Versuchen lediglich äußere, technische Momente für diese geringen Mengenunterschiede verantwortlich zu machen sind. Der Einwurf, der Unterschied der Liquormengen stamme daher, daß zwischen der Untersuchung a und der Untersuchung b eine ungenügende Neubildung des Liquors stattgefunden habe, kann zurückgewiesen werden, da wie gesagt zwischen den einzelnen Untersuchungen a und b ein Zeitraum von mehreren Wochen lag.

Außerdem erfolgt die Neubildung von Liquor unter pathologischen Umständen, und um solche handelt es sich mehr oder weniger bei jeder ausgiebigen Liquorentleerung, höchstwahrscheinlich sehr schnell. Man denke nur an die kolossalen Liquormengen, welche bei Schädelverletzungen und bei den cerebrospinalen Rhinorrhöen entleert werden [*Loftus*[15]), *Roqueta*[19])]. Für solche Mengen ist innerhalb der Schädelhöhle gar kein Platz, folglich muß in solchen pathologischen Fällen die Liquorneubildung schnell erfolgen.

Somit hat man keinen sicheren Anhaltspunkt zur Schätzung der Quantität des evtl. Liquorverlustes bei der Stichlochdrainage.

Zusammenfassend kann zur Frage der Stichlochdrainage folgendes gesagt werden: Die frühere und intensivere Färbung des Urins sowie der geringere Farbstoffgehalt des Liquors bei offenem Stichloch weisen darauf hin, daß hierbei ein vermehrtes Abfließen von Farbstoff aus dem Lumbalsack stattfindet bzw. möglich ist, namentlich bei aufrechter Körperhaltung. Folglich besteht bei offenem Stichloch die *Möglichkeit* einer Liquordrainage. Durch Farbstoffversuche erfährt man aber nichts über die Quantität des evtl. Liquorverlustes. Man darf deshalb nicht ohne weiteres die nach Lumbalpunktion und Lumbalanästhesie auftretenden Beschwerden der Stichlochdrainage zur Last legen. Wenn Liquorverlust so katastrophal wäre, wie die Anhänger der Theorie der Stichlochdrainage annehmen, so müßte man bei ausgiebigen Lumbalpunktionen viel ernstere Folgeerscheinungen beobachten, als sie tatsächlich vorkommen. Ich habe an einer anderen Stelle[22]) kurz hierauf hingewiesen.

Freilich darf man die individuellen Unterschiede nicht außer acht lassen, deshalb ist es in praktischer Hinsicht angebracht, engkalibrige

Kanülen zu verwenden und empfindlichen Patienten nach der Lumbalpunktion eine längere Bettruhe anzuordnen.

Hiermit scheint mir die Möglichkeit einer experimentellen Nachprüfung der *Baruch*schen Theorie vorläufig erschöpft zu sein. Wenn die vorliegenden Versuche auch keine definitive Entscheidung zur Frage der Stichlochdrainage geben können, so geben sie Einblick in die Resorptionsverhältnisse innerhalb des Liquorsystems.

Über das Verhalten von Farbstoffen im Lumbalsack.

Bei den Versuchen 1, 5, 10, 11, 12, 13 wurde 3 Stunden post inject. eine nochmalige Lumbalpunktion gemacht (bzw. einfach der Hahn der Kanüle aufgemacht, wenn die Kanüle noch in situ war), um festzustellen, wieviel Prozent der injizierten Farbstoffmenge zu dieser Zeit noch im Liquor vorhanden war. Die Liquorentnahme mußte hierbei möglichst ausgiebig sein. Denn wenn man feststellen will, wieviel Prozent einer lumbalinjizierten Substanz — in diesem Falle eines Farbstoffes — nach Ablauf von einigen Stunden post inject. noch im Liquor vorhanden ist, so gibt eine einzelne, beliebig entnommene Liquorportion hierüber nur ungenaue Auskunft. Hauptsächlich deshalb, weil man nicht weiß, wie groß die Liquormenge ist, welche man bei der Punktion *nicht* entleert hat. Denn die Entnahme einer einzelnen Liquorportion sagt nichts darüber aus, wie groß die Liquormenge ist, die noch innerhalb des Liquorsystems zurückgeblieben ist. Außerdem ist die Verteilung des Farbstoffes und anderer endolumbal injizierten Stoffe im Liquor eine ungleichmäßige; der Farbstoffgehalt einer einzelnen Liquorportion läßt keinen sicheren Rückschluß zu, ob der Farbstoffgehalt des übrigen, *nicht* entnommenen Liquors ebenso groß ist wie derjenige der entnommenen Portion. (Siehe Seite 126.)

Ohne Kenntnis der Gesamtliquormenge ist man nur auf ganz rohe Schätzungen angewiesen. Die Gesamtliquormenge ist aber bei jedem einzelnen verschieden groß, deshalb kann man sich von dieser nur dann eine genauere Vorstellung machen, wenn man die gesamte Liquormenge — soweit das möglich ist — entleert. Es ist möglich, beim Lebenden fast die gesamte Liquormenge zu entleeren. Dieses kann man ausführen entweder durch die endolumbale Lufteinblasung nach *Bingel*[3]), oder durch das sog. Liquorpumpen. Setzt man die *Bingel*sche Lufteinblasung so lange fort, bis kein Liquor mehr aus dem Lumbalsack abfließt, so gelingt es tatsächlich, fast die gesamte Liquormenge des Lebenden zu entleeren. Bei dem Liquorpumpen ist die Liquorentleerung nicht ganz so ausgiebig wie bei der Lufteinblasung, dafür ist das Verfahren viel weniger eingreifend für den Patienten wie die Lufteinblasung. Das Liquorpumpen besteht darin, daß man während der gewöhnlichen Lumbalpunktion den Punktierten veranlaßt, möglichst

ausgiebige Nickbewegungen des Kopfes zu machen [*Strecker*[20])]. Ich habe die maximale Liquorentleerung mit Hilfe der *Bingel*schen Lufteinblasung und mit Hilfe des Liquorpumpens teils aus therapeutischen Gründen, teils zur Erforschung der physikalischen Liquorverhältnisse, öfters vorgenommen, darunter mehrmals an dem gleichen Patienten, ohne schlimme Folgeerscheinungen zu erleben. Ich habe an einer anderen Stelle[21]) kurz über meine Erfahrungen hierüber berichtet, die ausführliche Veröffentlichung erfolgt in einer besonderen Arbeit.

Noch einige Bemerkungen über die Möglichkeit, die Gesamtliquormenge des Lebenden zu entleeren. Diese Bemerkungen gelten gleichmäßig für das *Bingel*sche Verfahren und für das Liquorpumpen. 1. Voraussetzung ist, daß der Patient keine erheblich erweiterten cerebralen Liquorräume hat. Denn bei solchen gelingt es selbst durch intensivstes Lufteinblasen bzw. Liquorpumpen nicht, sämtlichen Liquor zu entleeren. Das beweisen Versuche an der Leiche. 2. Muß man in der Technik der ausgiebigen Liquorentleerung viel Erfahrung besitzen, um beurteilen zu können, ob man die größtmögliche, d. h. die überhaupt entleerbare Liquormenge gewonnen hat oder nicht. Denn es kommt öfters vor, daß kein Liquor mehr abzufließen scheint und trotzdem noch beträchtliche Liquormengen sich innerhalb der Schädelhöhle befinden. Der in der Technik der ausgiebigen Liquorentleerung Erfahrene vermag meistens zu beurteilen, ob dies der Fall sein kann oder nicht. 3. Es kommt vor, daß die maximale Liquorentleerung bei *ein* und *demselben* Patienten das eine Mal eine größere, das andere Mal eine viel kleinere Liquormenge ergibt, ohne daß in der jedesmaligen Technik der Entleerung irgendwelcher Unterschied bestanden hätte. Daher scheint es nicht ausgeschlossen zu sein, daß die Liquormenge sogar des einzelnen nicht zu allen Zeiten die gleiche ist. Diese Bemerkungen sollen eine Vorstellung davon geben, wie ungeheuer schwierig es ist, die Gesamtliquormenge des Lebenden auch nur einigermaßen genau zu bestimmen.

Die Liquorentleerung erfolgte bei den Versuchen 1, 5, 11, 12, 13 durch Liquorpumpen, bei Versuch 10 durch Lufteinblasung. Mit Ausnahme von Versuch 5 wurde jedesmal fast die gesamte entleerbare Liquormenge gewonnen. Bei Versuch 5 wäre die gewonnene Liquormenge größer geworden, wenn man das Liquorpumpen länger fortgesetzt hätte. Rubrik 9 der Tabelle gibt an, wie groß die entleerte Liquormenge war.

Die Bestimmung der im Liquor vorhandenen Farbstoffmenge geschah folgendermaßen: Die Liquorentleerung erfolgte fraktioniert in Portionen von je 10 ccm. Mit dem *Autenrieth*schen Colorimeter wurde der Farbstoffgehalt einer jeden Liquorportion festgestellt. Addiert man die Farbstoffmengen der einzelnen Portionen, so erhält man den

Farbstoffgehalt der insgesamt entnommenen Liquormenge. Dieser Wert ist in Rubrik 8 der Tabelle aufgeführt. Man muß den Farbstoffgehalt einer jeden Liquorportion einzeln bestimmen, da der Farbstoff sich im Liquor nicht gleichmäßig wie z. B. im Blasenurin verteilt. Die fraktionierte Entnahme von gleichgroßen Liquorportionen am sitzenden Patienten gibt Auskunft über die Verteilung des injizierten Farbstoffes innerhalb des Liquors. Die zuerst entnommene Portion, die den im Lumbalsack zuunterst befindlichen Liquor enthält, ist stets am stärksten gefärbt, die nächstfolgende Portion ist weniger stark gefärbt, die darauffolgende Portion ist noch weniger gefärbt, und so geht es fort, die zuletzt entnommene Portion ist am schwächsten gefärbt. Unternimmt man diese fraktionierte Liquorentnahme kurze Zeit nach der Injektion des Farbstoffes, so ist der Unterschied in dem Farbstoffgehalt der einzelnen Liquorportion sehr ausgeprägt, z. B. enthält die erste Portion 5 mal mehr Farbstoff als die zweite Portion. Das kommt daher, daß unmittelbar nach der Injektion die Hauptmenge des Farbstoffes sich in den unteren Teilen des Lumbalsackes ablagert. Unternimmt man die fraktionierte Liquorentnahme erst einige Stunden nach der Injektion, so hat sich inzwischen der Farbstoff mehr über den Liquor verteilt, es ist dann der Unterschied in dem Farbstoffgehalt der einzelnen Portionen zwar noch sehr deutlich, aber doch nicht mehr so stark ausgeprägt wie kurze Zeit nach der Injektion.

Aus diesem Grunde darf man nicht den Farbstoffgehalt einer beliebigen Liquorportion ohne weiteres verwenden zur Bestimmung des Farbstoffgehaltes der übrigen, *nicht* entleerten Liquormenge, z. B. für den Fall, daß man diese aus früheren Versuchen kennt oder ungefähr schätzen kann. Denn die Verteilung des Farbstoffes im Liquor ist eine ungleichmäßige. Stellt man sich die gesamte Liquormenge, wie sie sich innerhalb des Liquorsystems befindet, vor in Form einer Säule von gleichmäßigem Durchmesser, so ist die Basis der Liquorsäule (der lumbale Liquor) am stärksten gefärbt, die Spitze der Liquorsäule (der cerebrale Liquor) ist am schwächsten gefärbt. Um diese Tatsache anschaulich zu machen, habe ich bei meinen Untersuchungen den Farbstoffgehalt des ersten und des letzten Viertels der entleerten Liquormenge einzeln für sich bestimmt, die Zahlen hierfür finden sich in Rubrik 10 und 11 der Tabelle.

Ein praktisches Beispiel: Bei dem Versuch 1 wurden 135 ccm Liquor entleert. Folglich hat das erste und das letzte Viertel der Liquorsäule je 34 ccm Liquor. Die ganze Liquorsäule (135 ccm) enthielt 47% der injizierten Farbstoffmenge. Von dieser in der ganzen Liquorsäule vorhandenen Farbstoffmenge enthielt das erste Viertel, die Basis der Liquorsäule, 44%; das letzte Viertel, die Spitze der Liquorsäule, enthielt nur 9%. Die Zahlen der Rubrik 10 und 11 veranschaulichen

besser als Worte, wie die Färbung der Liquorsäule gegen die Spitze zu rasch abnimmt. Die Zahlen beweisen, daß in den ersten Stunden nach der Injektion die Hauptmenge des Farbstoffes sich in den untereu Teilen des Lumbalsackes ablagert, und daß während dieser Zeit nur geringe Farbstoffmengen in den cerebralen Liquor übertreten. Diese Feststellung spricht nicht dagegen, daß der Farbstoff verhältnismäßig bald nach der Injektion in den cerebralen Liquor übertreten kann. Dieses hat *Eskuchen*[10]) in sehr exakten Experimenten dargetan. Jedoch ist die in den cerebralen Liquor übergetretene *Menge* innerhalb der ersten Stunden nach der Injektion nur eine geringe, wie die Zahlen der Rubrik 11 beweisen.

Reiht man die einzelnen Liquorportionen, z. B. diejenigen von Versuch 13, also 18 Portionen zu je 10 ccm, nebeneinander auf, so sieht man sehr schön, wie die Färbung von Portion 1 bis zu Portion 18 allmählich abnimmt. Ich muß aber darauf hinweisen, daß diese Farbenskala, wie sie sich in den Gläsern präsentiert, kein getreues Abbild davon ist, wie in Wirklichkeit der Farbstoff sich innerhalb des Liquors verteilt hatte. Die Farbenskala gibt nur eine ungefähre Vorstellung davon, wie die Verteilung des Farbstoffes innerhalb des Liquors ausgesehen hat. Denn durch den artifiziellen Eingriff der Liquorentleerung erfolgt eine mehr oder weniger lebhafte Durchmischung des im Lumbalsack befindlichen Farbstoffes mit dem Liquor. Infolgedessen entspricht die Färbung der fraktionierten Liquorportionen wohl im großen ganzen, aber nicht im einzelnen dem Verteilungsgrad des Farbstoffes innerhalb des Liquors. Ferner muß folgender Umstand berücksichtigt werden: Den unteren Abschluß des Arachnoidealsackes bildet die sog. Cisterna terminalis. Diese ist ein ungekammerter Raum von durchschnittlich 20 ccm Fassungsvermögen [*Weigeldt*[24])]. Derjenige Teil der Cisterna terminalis, welcher sich *unterhalb* der üblichen Punktionsstelle (Lumbalis $^3/_4$) befindet, hat ein Fassungsvermögen von durchschnittlich 10 ccm. Dieser unterhalb der Punktionsstelle befindliche Teil der Cisterna terminalis wird bei der Liquorentleerung in sitzender Stellung (meine sämtlichen Liquorentleerungen wurden in sitzender Stellung vorgenommen) nicht entleert. An dieser Stelle kann sich ein beträchtlicher Teil des injizierten Farbstoffes ablagern, namentlich wenn er spezifisch schwerer ist als der Liquor. Nun kann bei der ausgiebigen Liquorentleerung, namentlich wenn diese durch Lufteinblasung erfolgt, der im Lumbalsack herabströmende Liquor einen Teil des Farbstoffes aus diesem Depot mitreißen, daher ist er stärker gefärbt, als es der Wirklichkeit entspricht. In der Tat beobachtet man öfters bei der fraktionierten Liquorentnahme durch Lufteinblasung, daß die eine oder andere der zuletzt entleerten Liquorportionen sehr viel intensiver gefärbt ist als die vorhergehenden Portionen. Dieses kann nur daher kommen,

daß durch den Liquorwirbel Farbstoff aus dem Depot im unteren Teil der Cisterna terminalis mit emporgerissen worden ist. Bei dem Liquorpumpen beobachtet man diese Erscheinung nur selten, weil hierbei kein solcher Liquorwirbel entsteht wie bei der Lufteinblasung.

Ich führe diese Fehlerquellen nicht an, um die Schlüsse, die aus der fraktionierten Liquorentnahme gezogen wurden, zu diskreditieren, sondern um die Schwierigkeiten zu betonen, die uns bei Erforschung der physikalischen Liquorverhältnisse mit Hilfe von Farbstoffversuchen auf Schritt und Tritt begegnen. Siehe auch *Weigeldt*[24]), Seite 46. Trotz alledem gestatten mit der nötigen Kritik und Erfahrung ausgeführte fraktionierte Liquoruntersuchungen einen gewissen Rückschluß auf die Verteilung des Farbstoffes und anderer endolumbal injizierter Stoffe innerhalb des Liquors, wie ich es oben ausgeführt habe.

Die Bestimmung des Farbstoffgehaltes des ersten und des letzten Viertels der Liquorsäule ist ein Hilfsmittel in dem Falle, wenn man bei der maximalen Liquorentleerung an einem und demselben Patienten unter den gleichen äußeren Bedingungen das eine Mal eine größere, das andere Mal eine kleinere Liquormenge erhalten hat, aber nicht entscheiden kann, ob dieser Unterschied auf einem technischen Fehler beruht oder darauf, daß die Gesamtliquormenge des Patienten beidesmal nicht gleichgroß war. Ein praktisches Beispiel: Bei Versuch 5 war die entleerte Liquormenge kleiner als bei Versuch 1. Der Farbstoffgehalt des ersten Viertels der Liquorsäule war bei beiden Versuchen fast genau der gleiche, 40% und 44%. Dagegen war bei Versuch 5 der Farbstoffgehalt des letzten Viertels der Liquorsäule mit 14% größer als derjenige des letzten Viertels von Versuch 1 mit nur 9%. Da die sonstigen äußeren Versuchsbedingungen bei Versuch 5 die gleichen waren wie bei Versuch 1, so weist dieser Unterschied darauf hin, daß bei Versuch 5 die Spitze der Liquorsäule nicht entleert worden war. Sie hätte ja, wie aus Versuch 1 zu schließen ist, einen geringeren Farbstoffgehalt haben müssen. Man hatte bei Versuch 5 die Spitze der Liquorsäule in der Schädelhöhle zurückgelassen, es war nicht gelungen, bei der Punktion auch noch die Spitze der Liquorsäule herauszubekommen. Bildlich ausgedrückt, war die Liquorsäule gewissermaßen abgebrochen worden, und die Spitze der Liquorsäule war in der Schädelhöhle zurückgeblieben. Durch die Bestimmung des Farbstoffgehaltes des letzten Viertels der Liquormenge habe ich einen Anhaltspunkt dafür, daß die geringere Liquormenge von Versuch 5 nicht darauf beruhte, daß kein Liquor mehr vorhanden war, sondern einfach darauf, daß es technisch nicht gelungen war, allen vorhandenen Liquor herauszubekommen. Hätte man allen vorhandenen Liquor herausbekommen, so wäre auch die Zahl für Rubrik 8 bei Versuch 5 eine größere geworden. Ich habe auf Seite 121 darauf hingewiesen, daß bei näherer Betrachtung

der Unterschied der Zahlen für Rubrik 8 zwischen Versuch 1 und Versuch 5 sich als größer herausstellen würde, als er auf den ersten Blick erscheint.

Ich gebe offen zu, daß manches gegen die eben dargelegte Methode eingewendet werden kann. Man hat aber vorläufig, wenigstens soweit ich unterrichtet bin, kein anderes Hilfsmittel bei der Entscheidung der außerordentlich schwierigen Frage, ob es ein technischer Grund ist oder nicht, wenn die maximale Liquorentleerung unter genau den gleichen äußeren Umständen an einem und demselben Patienten das eine Mal eine größere, das andere Mal eine viel kleinere Liquormenge ergibt. Liegt eine solche Entscheidung vor, so kann man die dargelegte Methode vorsichtig zu Rate ziehen.

Zusammenfassung.

Die fraktionierte Entnahme von gleichgroßen Liquorportionen gibt eine ungefähre Vorstellung davon, wie lumbalinjizierter Farbstoff sich über den Liquor verteilt. In den ersten Stunden nach der Injektion lagert sich die Hauptmenge des injizierten Farbstoffes in den unteren Teilen des Lumbalsackes ab, während dieser Zeit treten nur geringe Farbstoffmengen in den cerebralen Liquor über. Im Laufe der Zeit verteilt sich der Farbstoff gleichmäßiger über den Liquor, jedoch sind noch 24 Stunden nach der Farbstoffinjektion deutliche Farbunterschiede zwischen den einzelnen fraktionierten Liquorportionen vorhanden. Bei genauer Würdigung aller Fehlerquellen geben fraktionierte Farbstoffuntersuchungen des Liquors Einblick in die physikalischen Liquorverhältnisse.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Antoni*, Über Lumbalpunktion. Svenska läkartidningen 1923, S. 529; ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **34**, 297. 1923. — [2]) *Askanazy*, Zur Physiologie und Pathologie der Plexus chorioidei. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. **17**, 85. 1914. — [3]) *Bingel*, Die röntgenographische Darstellung des Gehirns. Klin. Wochenschrift 1922, 2191. — [4]) *Baruch*, Zur Ursache unangenehmer Nebenerscheinungen der Lumbalanästhesie, zugleich ein Beitrag zur Funktionsprüfung des Liquorsystems. Berl. klin. Wochenschr. 1920, 298. — [5]) *Bungart*, Zur Frage der Versager und der unangenehmen Nebenerscheinungen bei Lumbalanästhesien. Zentralbl. f. Chir. 1921, 7. — [6]) *Dahlström* und *Wideroe*, Studie über den Liquor cerebrospinalis und dessen Kommunikationsverhältnisse bei den syphilogenen Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. Neurol. **72**, 75. 1921. — [7]) *Dandy* und *Blackfan*, Hydrocephalus internus. Beitr. z. klin. Chir. **93**, 392. 1914. — [8]) *Dietrich*, Über Entstehung des Hydrocephalus. Münch. med. Wochenschr. 1923, 1109. — [9]) *Elman*, Spinale arachnoideale Granulationen mit besonderer Bezugnahme auf die Cerebrospinalflüssigkeit. Bull. of the Johns Hopkins hosp. **34**, 99. 1923; ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **34**, 350. 1923. — [10]) *Eskuchen*, Die Punktion der Cisterna cerebello-medullaris. Klin. Wochenschr. 1923, 1832. — [11]) *Foley*, Veränderungen in den Zirkulationswegen und der Absorption der Cerebrospinalflüssigkeit als Folge von Salzeinführung.

Arch. of surg. **6**, 587. 1923; ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **32**, 466. 1923. — [12]) *Ingvar*, Über die Gefahr des Ausfließens von Cerebrospinalflüssigkeit nach der Lumbalpunktion. Acta med. scandinav. **58**, 67. 1923; ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **33**, 346. 1923. — [13]) *Jacobaeus* und *Frumerie*, Über das Ausfließen der Rückenmarksflüssigkeit nach Lumbalpunktion und seine Behandlung. Acta med. scandinav. **58**, 102. 1923; ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **33**, 346. 1923. — [14]) *Key* und *Retzius*, Atlas zur Anatomie des Zentralnervensystems. Bd. **1**. Stockholm 1875. — [15]) *Loftus*, Cerebrospinale Rhinorrhöe. Journ. of the Americ. med. assoc. **80**, 841. 1923; ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **32**, 464. 1923. — [16]) *v. Monakow*, Der Kreislauf des Liquor cerebrospinalis. Schweiz. Arch. f. Psych. **8**, 233. 1921. — [17]) *Nañagas*, Experimentelle Untersuchungen über Hydrocephalus. Bull. of the Johns Hopkins hosp. **32**, 381. 1921; ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **29**. 467. 1922. — [18]) *Pohle*, Der Einfluß der H-Ionenkonzentration auf die Aufnahme und Ausscheidung saurer nud basischer organischer Farbstoffe. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1921, 387. — [19]) *Roqueta*, Cerebrospinale Rhinorrhöe. Rev. españ. de med. y cirurg. Jg. **5**, Nr. 50, 442; ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **31**, 233. 1923. — [20]) *Strecker*, Über das sogenannte Liquorpumpen. Münch. med. Wochenschr. 1923, 1275. — [21]) *Strecker*, Über einige physikalische Liquorprobleme. Vortr. a. d. 48. Vers. südwestd. Neurol. u. Irrenärzte, Baden-Baden, Juni 1923; ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **34**, 174. 1923. — [22]) *Strecker*, Über die üblen Nachwirkungen der Lumbalanästhesie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **37**. 199. 1923. — [23]) *Weed*, Über die Absorption des Liquor cerebrospinalis in das Venensystem. Americ. journ. of anat. **31**, 191. 1923; ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **32**, 467. 1923. — [24]) *Weigeldt*, Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Arbeiten aus der Med. Klinik. Leipzig 1923. Heft 6. Jena bei Fischer.

Nachtrag bei der Korrektur: Schönfeld, Untersuchungen am Lebenden über Wechselbeziehungen zwischen Blut und Rückenmarksflüssigkeit und ein Weg zur quantitativen Auswertung dieser Erscheinungen am Menschen. Dermatolog. Zeitschr. **40**, 193.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *Bumke*].)

Beiträge zur Malariabehandlung der progressiven Paralyse.

Von

Dr. Ilse Graf,

Assistenzärztin.

(Eingegangen am 14. Februar 1924.)

In den letzten Jahren ist viel über die Malariabehandlung der progressiven Paralyse berichtet worden, und es wurden von verschiedenen Orten aus sehr gute Resultate mitgeteilt. Man hatte Erfolge, die diejenigen bei allen anderen Behandlungsmethoden übertrafen; es traten in einem großen Prozentsatz aller behandelten Fälle sehr gute und lange anhaltende Remissionen ein. Auch wir haben deshalb an unserer Klinik die Malariatherapie eingeführt. Ich kann vorläufig nur über eine geringe Anzahl von Fällen berichten; die Resultate ermutigen uns zu einer Fortführung dieser Behandlungsmethode. — Ich möchte vorläufig die wenigen Fälle mitteilen; etwas Endgültiges wird sich erst später bei größerem Material sagen lassen.

An der *Leipziger* Klinik fingen wir 1921 an, mit Malaria zu behandeln. Leider konnten wir damals nur 7 Fälle impfen, da zu der Zeit unser Paralytikermaterial gering war und uns so der Stamm verloren ging. Im Juli 1923 haben wir die Versuche wieder aufgenommen und führen jetzt die Behandlungsmethode weiter. Der Freundlichkeit des Herrn Professor *Wagner v. Jauregg* haben wir es zu verdanken, daß wir aus der Wiener Klinik einen Stamm erhielten, den wir nach 23stündigem Transport mit Erfolg verimpften. Wir injizieren 3—5 ccm auf der Höhe des Fieberanfalles entnommenen Malariablutes unter die Rückenhaut und geben durchschnittlich nach dem 10. Fieberanfall die erste Dosis Chinin; 3 Tage 1,0 Chinin hydrochlor, 14 Tage bis 3 Wochen täglich 0,5 Chinin hydrochlor. In allen Fällen ist sofort nach Einsetzen der Chinintherapie das Fieber fortgeblieben. Ein Rezidiv der Malaria haben wir bisher nicht erlebt.

Die Remissionen teilen wir folgendermaßen ein:

I. Vollständige Remissionen (keine nachweisbaren Defekte mehr; wiedererlangte Berufsfähigkeit bzw. ungestörte Tätigkeit im Haushalt bei Frauen).

II. Unvollständige Remissionen.

1. Wiedererlangte Berufsfähigkeit trotz noch vorhandener Defekte;

2. keine Berufsfähigkeit mehr, aber doch sichere Besserung gegenüber dem Zustand vor der Behandlung.

Die Einteilung bezieht sich nur auf den psychischen Zustand. Besserungen des körperlichen und serologischen Befundes gehen denen des psychischen nicht parallel, treten meistens überhaupt nicht auf.

Die 1921 behandelten Kranken haben wir die 2 Jahre hindurch verfolgen können und konnten zum Teil auch mit den Angehörigen Rücksprache nehmen. Die Krankengeschichten seien im folgenden mitgeteilt:

Fall 1. Albin G., geb. 1. III. 1863. Verheirateter Bureauarbeiter. Nach Angaben der Frau seit 10 Jahren verheiratet; früher immer gesund gewesen; hat seinen Beruf zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten ausgeführt. — Von Geschlechtskrankheiten nichts bekannt. Seit Dezember 20 verändert. Macht unnütze Geldausgaben, ist einmal in Hemdsärmeln zu seinem Rechtsanwalt gelaufen. Läßt sich in moralischer Hinsicht allerhand zu Schulden kommen, hat Verkehr mit Weibern angefangen, hat sich nackt vor seine 10jährige Tochter hingestellt. — Äußert in letzter Zeit Größenideen. Er habe großes Vermögen, wolle sich eine Villa bauen u. dgl. Stimmung abnorm heiter. Gleichgültigkeit gegenüber seinen Angehörigen.

8. VI. 21. Aufnahme in die Klinik.

Körperlicher Befund: Pupillen leicht entrundet, verzogen, lichtstarr. Konvergenzreaktion o. B. Starkes Zittern der Zunge. Andeutung von Silbenstolpern. Patellarsehnenreflex l. +, r. ganz schwach auslösbar. Achillessehnenreflex fehlend r. = l. Geringe Ataxie beim Knie-Fersenversuch. Romberg +. Wassermann im Blut: ++++. Wassermann im Liquor: ++++. Nonne-Apelt +. Pandy + 12 Zellen.

Psychischer Befund: Ausgesprochene Euphorie mit Größenideen. Prahlt mit seinem Riesenvermögen, verspricht Millionen und goldene Uhren zu verschenken; bittet glückstrahlend täglich darum, daß man ihn noch etwas in der Klinik behalten möge, es sei zu schön. Bei der Aufnahme über Ort und Umgebung nur ungenau orientiert. Gedächtnis und Merkfähigkeit nicht sicher gestört. Urteil im allgemeinen eingeschränkt. Seinen Ideen gegenüber vollständige Kritiklosigkeit.

27. VI. 21. Noch vorwiegend euphorisch, ganz vorübergehend einmal depressiv. Hat jedoch jetzt Einsicht in bezug auf seine Größenideen, erklärt sie als unsinnig. Orientierung gut. — Sprache intakt, sonst körperlich unverändert. (Beginnende Remission?)

4. VII. 21. *Malariaimpfung.*

12. VII. 21. Erster Fieberanstieg. Typische Malaria tertiana. Nach 10 Fieberanfällen Chinintherapie.

Während der Malaria gleichbleibende Euphorie.

August 21: Noch immer euphorisch. Lacht über seine Ideen, die er selbst als „Größenwahn" bezeichnet. Er wisse genau, daß er nie wieder krank würde, sondern geistig jetzt auf der Höhe sei. — Die Intelligenzprüfung ergibt ein entschieden besseres Resultat als vor der Behandlung. Gedächtnis- und Merkfähigkeit ganz uneingeschränkt. Rechnet auch komplizierte Aufgaben richtig und schnell. Urteilsleistungen gut. — Körperlich unverändert.

3. IX. 21. Unverändert gehobene Stimmungslage, infolgedessen auch keine entsprechende Stellungnahme zu seiner Krankheit, im übrigen nicht mehr auffällig. Der Ehefrau fällt eine wesentliche Besserung im Zustande ihres Mannes auf. Er hat jetzt eine Rechnung für sie ganz richtig angesetzt, was er nie mehr gekonnt habe.

12. IX. 21. Unverändert. Körperlich keine Änderung. Wassermann im Blut: ++++. Wassermann im Liquor: ++++. Nonne-Apelt: Trübung. Pandy: stark +. Zellen: 1—2 im Kubikmillimeter.

15. IX. 21. Nach Hause entlassen.

I. Nachuntersuchung am 12. XII. 21.

Unverändert gehobener Stimmung, sonst nicht auffällig. Körperlich unverändert. Sprache intakt.

II. Nachuntersuchung und Rücksprache mit der Ehefrau am 18. III. 23.

Psychisch unverändert euphorische Stimmung, keine sicher feststellbaren Intelligenzdefekte. Der Frau ist seit der Entlassung ihres Mannes aus der Klinik keine Änderung in seinem Zustande aufgefallen. Nie mehr Größenideen geäußert. Hat gelegentlich aushilfsweise körperliche Arbeit getan, jetzt ohne Beschäftigung.

III. Rücksprache mit der Ehefrau am 18. XI. 23.

Unverändert. Zu Hause ohne Initiative zur Beschäftigung, immer guter Stimmung, ohne Einsicht in die Schwere der Zeit. Im Verhalten immer geordnet. Nie mehr unsinnige Handlungen vollführt, nie mehr Wahnideen geäußert. Aushilfsweise zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten gearbeitet. Hat sich in die jetzigen Geldverhältnisse gut hineingefunden, macht keine Fehler beim Berechnen seiner Ausgaben.

Zusammenfassung: Bei der Aufnahme in die Klinik am 8. VI. 21. Euphorie mit Größenideen. Kritiklosigkeit, allgemeine Urteilseinschränkung. Über Ort und Umgebung genau orientiert. — Pupillen verzogen, lichtstarr; Konvergenzreaktion o. B. Zittern der Zunge. Andeutung von Silbenstolpern. Patellarsehnenreflexe different, l.>r.; Achillessehnenreflex θ. Geringe Ataxie beim Knie-Fersen-Versuch. Romberg +. Blut- und Liquorbefund positiv.

4. VII. 21. Malariaimpfung.

Nach der Behandlung ist die (schon vor der Behandlung beginnende?) Remission weiter vorgeschritten.

Bis jetzt *unvollständige Remission* (*II,2*). Aushilfsweise zur körperlichen Arbeit verwendet. Körperlich unverändert. Zellvermehrung zurückgegangen, sonst Blut- und Liquorbefund unverändert.

Fall 2. Rudolf Br., geb. 19. I. 1886. Verheirateter Arbeiter. 1906 Geschlechtskrankheit. Mit Hg behandelt. Blut seitdem bei allen Untersuchungen negativ. Seit 11 Jahren verheiratet. 1 gesundes Kind. 1 Fehlgeburt. Bis zum vorigen Jahre gesund; als Fabrikarbeiter tätig. Gut verdient. Juli 20 bei der Arbeit zusammengebrochen. Seitdem Kopfschmerzen. Vergeßlich geworden. Sprache und Schrift schlecht geworden. Zittern der Arme und Hände. Traurig verstimmt wegen seiner Krankheit.

22. VI. 21. Aufnahme in die Klinik.

Körperlicher Befund: Sehr blaß. Schlaffe Gesichtszüge. Sprache verwaschen; bei Testworten Silbenstolpern. Beben der Lippen beim Sprechen. Wassermann im Blut: ++++, Wassermann im Liquor: ++++. Nonne-Apelt: Starke Trübung. Pandy: ++++. Zellen: 24—25 im Kubikmillimeter.

Psychischer Befund: Orientierung ungestört. Auffassung erschwert. Denken verlangsamt. Gedächtnis- und Merkfähigkeit herabgesetzt. Beim Rechnen grobe Fehler. Urteilsvermögen eingeschränkt. Stimmung labil; wechselnd depressiv über seine Krankheit, für die er ein gewisses Gefühl hat, und leer — heiter.

3. VII. 21. *Malariaimpfung.*

20. VII. 21. Erster Fieberanstieg. Malaria tertiana. Nach 9 Fieberanfällen Chinintherapie.

12. VIII. 21. Bedeutend bessere und schnellere Auffassung. Urteilsleistungen besser als vor der Behandlung. Gedächtnis- und Merkfähigkeit zeigen die gleichen Defekte. Subjektiv Gefühl der Besserung. Stimmung gleichmäßig — zufrieden. Körperlich unverändert.

Anfang September 21: Gedächtnis- und Merkfähigkeit bedeutend gebessert. Urteilsleistungen gut. Im allgemeinen noch mäßige psychische Verlangsamung. Stimmung gleichmäßiger, leicht gedrückt. Pat. drängt nach Hause, möchte arbeiten und für seine Familie verdienen. — Körperlich unverändert.

Wassermann im Blut: ++, Wassermann im Liquor: 0,2—, 0,4—1,0 ++++. Nonne-Apelt: Trübung. Pándy: ++++. Zellen: 6—7 im Kubikmillimeter.

3. VIII. 21. Nach Hause entlassen.

I. Nachuntersuchung am 18. XII. 21.

Wieder im Beruf tätig. 8 Stunden Arbeit; guter Verdienst.

Pat. erscheint etwas verlegen, lächelt auch bisweilen unmotiviert, ist sonst nicht auffällig. Bei Vornahme der Intelligenzprüfung keine Defekte mehr erkennbar. Stimmung soll gleichmäßig sein.

Sprachstörung unverändert. Sonst o. B.

II. Nachuntersuchung und Rücksprache mit der Ehefrau am 8. IV. 23.

Noch 3 Wochentage im Beruf tätig. Nachts unruhiger geworden. Starkes Essen in letzter Zeit.

Pat. ist euphorisch, zeigt Gedächtnis- und Rechenstörungen. Urteil leidlich, nicht intakt. — Zucken im linken Facialis. Stark dysarthrische Sprache.

III. Nachuntersuchung und Rücksprache mit der Ehefrau am 24. X. 23.

Nach Angaben der Frau ist es nach der Behandlung ein Jahr lang sehr gut mit dem Pat. gegangen. Er hat voll gearbeitet, Interessen gehabt, war gar nicht mehr auffällig. Von da ab häufig die Stellen gewechselt, es ging nirgends mehr recht. Seit 10 Wochen arbeitslos. Er sei jetzt sehr still geworden, sitze den ganzen Tag beschäftigungslos herum, lache über die traurigsten Dinge, werde immer kindischer. Sehr vergeßlich. Könne sich mit den heutigen Geldverhältnissen nicht zurechtfinden. Ab und zu ängstlich und aufgeregt. Vereinzelte Größenideen geäußert. Er beziehe kolossal viel Rente, sei sehr wohlhabend u. dgl.

Pat. ist euphorisch, kritiklos in der Beurteilung seiner Lage und Krankheit. Ist ganz unberührt durch die eingehende Intelligenzprüfung, die während seines Besuches mit ihm vorgenommen wird. Gedächtnislücken. Gestörte Merkfähigkeit.

Starke paralytische Sprachstörung, die er gar nicht empfindet. Blaß; schlaffe Gesichtszüge. Pupillen reagieren träge aber ausgiebig. Rechts Facialisschwäche, links Facialiszucken.

Wiederaufnahme und erneute Behandlung wird empfohlen.

Zusammenfassung: Bei der Aufnahme in die Klinik vorwiegend depressiv gefärbtes Zustandsbild mit Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen und groben Rechenfehlern. Krankheitsgefühl. Die traurig gefärbte Stimmung wird vorübergehend von leerer Heiterkeit abgelöst.

Schlaffe Gesichtszüge. Paralytische Sprachstörung. Blut- und Liquorbefund positiv.

3. VII. 21. Malariaimpfung.

Gleich im Anschluß an die Behandlung Beginn einer Remission, die im September noch weiter fortgeschritten ist. Bei der Nachuntersuchung im Dezember 21 außer leicht euphorischer Stimmungslage (?) keine Defekte mehr nachweisbar. Voll arbeitsfähig in seinem Beruf. Zu Hause nicht mehr auffällig.

Ein Jahr lang *sehr gute Remission* (*I ?*) mit Berufsfähigkeit. Dann Progredienz des paralytischen Prozesses. — Jetzt Paralyse weiter vorgeschritten als bei dem damaligen Klinikaufenthalt.

Zellenvermehrung zurückgegangen, sonst serologisch unverändert.

Fall 3. Oswin F., geb. 6. XII. 1870. Verheirateter Kutscher.

Nach Angaben der Ehefrau schon seit Jahren verändert, besonders deutlich seit seiner Rückkehr aus dem Felde. Vergeßlich geworden. Nachlässigkeiten in seinem Beruf. Man könne sich nicht mehr vernünftig mit ihm unterhalten, er breche mitten im Satz ab; die Sprache sei außerdem im Laufe der Zeit immer undeutlicher geworden. Gibt in letzter Zeit unsinnig viel Geld aus für unnütze Dinge. Zanksüchtig, häufig verstimmt.

Vor $^1/_2$ Jahre positiver Blutbefund. Zwei Einspritzungen bekommen, dann Behandlung abgebrochen. — Pat. negiert eine geschlechtliche Infektion.

25. VI. 21. Aufnahme in die Klinik.

Körperlicher Befund: Auffallend altes Aussehen im Verhältnis zu seinen 50 Jahren. Pupillen nicht ganz rund, reagieren wenig ausgiebig auf Licht und Konvergenz. Sprache verwaschen. Wassermann im Blut: ++++, Wassermann im Liquor: ++++. Pandy: Stark positiv. Nonne-Apelt: Schwach positiv. 39 Zellen im Kubikmillimeter.

Psychischer Befund: Orientierung gut. Gedächtnis für zurückliegende Dinge zeigt keine wesentlichen Defekte. Merkfähigkeit stark herabgesetzt; Intelligenz nicht hochstehend, insbesondere Urteil schwach. Euphorische Stimmungslage. Geschwätzig; weitschweifig. — Die Sprachstörung nimmt sehr schnell zu; die Urteilsstörung erweist sich bei den folgenden Untersuchungen als noch größer als am Anfang.

18. VII. 21. *Malariaimpfung.*

6 Anfälle verlaufen nach dem Tertianatypus; die übrigen treten täglich auf. Beim 10. Anfall wird eine Temperatur von 42,1° erreicht, dabei lebhafte Delirien. Pat. erholt sich schnell.

3. IX. 21. Psychisch und körperlich unverändert in die Anstalt Dösen überführt.

Nach einer Nachricht aus Dösen dort unverändert bis zu seiner Entlassung nach Hause am 22. X. 21.

Nach Angaben der Ehefrau nach der Entlassung aus Dösen im Oktober 21 gutes Befinden. Wieder als Kutscher gearbeitet, volle Arbeitszeit, guter Verdienst. Weit besserer Zustand als vor der Aufnahme in die Klinik. Seit Mai 22 wieder Verschlechterung. Weint viel. Spricht sehr schlecht. Gibt unsinnig viel Geld aus. Ist leicht erregt. Verlangt selbst, wieder nach Dösen gebracht zu werden.

27. V. 22. Wiederaufnahme in die Klinik. Psychisch und körperlich gegenüber dem Befund bei der ersten Aufnahme unverändert.

7. VI. 22. Wassermann im Blut negativ. Wassermann im Liquor nicht untersucht. Pandy: +++. Nonne-Apelt: +++. 39 Zellen.

20. VI. 22. Nach Dösen.

Nachuntersuchung in Dösen am 19. XI. 23.

Stumpf — euphorisch. Ist sehr gerne in der Anstalt, obgleich er sich für gesund hält, wünscht bis zu seinem Tode dort zu sein. — Keine wesentlichen Gedächtnislücken. Merkfähigkeit stark herabgesetzt. Urteil gestört. Rechte Pupille etwas auf Licht reagierend; l. θ Konvergenzreaktion mäßig. Stark schmierende Sprache.

Zusammenfassung: Bei der Aufnahme in die Klinik euphorische Stimmungslage, weitschweifig, geschwätzig. Merkfähigkeit schlecht. Urteil sehr schwach. — Pupillen eng, entrundet, reagieren wenig ausgiebig auf Licht und Konvergenz. Verwaschene Sprache. Positiver Blut- und Liquorbefund.

18. VII. 21. Malariaimpfung.

Ende September unverändert in die Anstalt überführt.

Von Oktober 21 bis Mai 22 nach Angaben der Ehefrau *Remission* (II, 1); hat wieder gearbeitet.

Mai 22 wegen Verschlechterung des Zustandes wieder in die Klinik aufgenommen und, gegenüber dem Befunde bei der ersten Aufnahme, unverändert in die Anstalt überführt.

Jetzt psychisch unverändert; stumpf — euphorisch, schwaches Urteil, schlechte Merkfähigkeit.

Wassermann im Blut negativ geworden; Wassermann im Liquor nicht untersucht. Sonst neurologisch und serologisch unverändert.

Fall 4. Ernst Ei., geb. 25. VIII. 87. Lediger Kanzleiassistent. Ärztliches Einweisungszeugnis: In letzter Zeit planlos umhergeirrt. Konnte für einen Einbruchsdiebstahl nicht verantwortlich gemacht werden. Leidet wahrscheinlich an progressiver Paralyse. (Demenz, Unsicherheit beim Gehen, Lippenbeben, Pupillenstarre, Sprachstörung. Lebhafte Patellarsehnenreflexe.)

Nach eigenen Angaben 1910 oder 1911 „weicher Schanker", 6—8 Wochen mit Schmierkur behandelt. Damals eine Zeitlang Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, aufgeregte Träume. Jetzt sei er ganz gesund.

Aufnahme in die Klinik am 19. VII. 21.

Körperlicher Befund: Pupillen entrundet, lichtstarr. Konvergenzreaktion +. Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert etwas. Sprache leicht verwaschen. Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft. Wassermann im Blut: ++++, Wassermann im Liquor: ++++. Nonne-Apelt: negativ. Pandy: positiv. Zellen: 88—89 im Kubikmillimeter.

Psychischer Befund: Ruhig, geordnet, orientiert. Merkfähigkeit nicht ganz intakt. Urteil etwas eingeschränkt. Aufmerksamkeit herabgesetzt. Gehobene Stimmungslage. Subjektives Wohlbefinden. Gänzlich mangelnde Krankheitseinsicht.

29. VII. 21. *Malariaimpfung.*

Zuerst Verlauf nach dem Tertianatypus, dann zeitweise tägliche Fieberanfälle.

Nach Ablauf des Fiebers schon deutliche Besserung. Pat. sieht jetzt ein, daß er krank gewesen ist. Er habe Fehler im Dienst gemacht, sei nachlässig geworden; das sei krankhaft bedingt gewesen. Er mache sich jetzt viel mehr Gedanken darum als früher. Er sei noch nicht ganz gesund, mache noch Fehler beim Schreiben, glaube auch, daß er seinen Beruf noch nicht wieder ausfüllen könne. — Pat. ist in weniger gehobener Stimmungslage als anfangs, jedoch ist die Affektlage noch nicht die entsprechende. Bei der Exploration faßt er gut auf. Die Merkfähigkeit ist noch herabgesetzt. Das Urteilsvermögen ist gut.

Neurologisch: Pupillen r. > l. Sonst unverändert.

Mitte Oktober 21: *Sehr gute Remission.* Psychisch ist nur noch auffällig eine nicht ganz entsprechende Affektlage und leichte Beeinflußbarkeit. Er äußert verschiedentlich den Wunsch entlassen zu werden, bleibt aber, bei Nichterfüllung seines Wunsches, ganz ruhig in der Klinik. Sonst unauffällig. Urteil, Gedächtnis, Merkfähigkeit jetzt ungestört.

Ende Oktober 21: Psychisch unverändert gut. Körperlich keine Änderung.

Wassermann im Blut: +++, Wassermann im Liquor: 0,2 ++, 0,4—1,0 ++++. Nonne-Apelt: Leichte Trübung. Pandy: +. Zellen: 12/3 = 4 im Kubikmillimeter.

Februar 22: Labile Stimmungslage. Gelegentliche Streitsucht und Gereiztheit.

April 22: Entmündigung wegen Geisteskrankheit.

Juni 22: In den letzten Monaten immer freien Ausgang gehabt, stets pünktlich zurückgekehrt. Unverändert gute Remission. Keine wesentlichen Defekte wahrnehmbar. Steht seiner Lage viel kritischer und mit entsprechenderem Affekt gegenüber, wenn die Affektlage auch vielleicht noch nicht ganz die normale ist.

7. VI. 22. Ins Pfleghaus entlassen, da er vorläufig keine Unterkunft hat.

Am 16. X. 22 kann ihm auf seinen Wunsch in hiesiger Klinik das Zeugnis ausgestellt werden, daß sein Geisteszustand zur Zeit derartig ist, daß gegen seine Dienstfähigkeit keine Bedenken bestehen.

Daraufhin am 21. XI. 22 Antrag auf Aufhebung der Entmündigung. Pat. kommt deshalb zur Nachuntersuchung in die Klinik.

Körperlich: Facialisschwäche links, sonst gegen früher unveränderter Befund. Ganz leichte Sprachstörung besteht noch. Wassermann im Blut: ++++, Wassermann im Liquor: negativ. Nonne-Apelt: Trübung. Nissl: 0,02. Zellen: 11/3 = 4 im Kubikmillimeter.

Psychisch: Unveränderte Remission. Eine gemütliche Abstumpfung ist noch erkennbar.

Hg-Salvarsankur. — Danach WaR. im Blut noch ++++.

April 23 wird die Entmündigung des Eichler aufgehoben.

Nachuntersuchung am 12. X. 23. Pat. ist jetzt seiner Lage ganz und gar entsprechend leicht gedrückt. Trotz vielfacher Bemühungen hat er bis jetzt keine Arbeit bekommen; sieht ein, daß ihm das Gutachten mit der Diagnose „Paralyse“ sehr im Wege ist.

Bei der heutigen Untersuchung ist keine Spur von Affektstumpfheit mehr zu erkennen. Sehr kritisch in der Beurteilung seiner Lage. Keine Intelligenz- insbesondere Urteilsdefekte. Weiß gut Bescheid über die politische und finanzielle Lage. Gewandt im Sprechen. Höfliche Umgangsformen.

Lichtstarre Pupillen r. = l. Konvergenzreaktion +.

Lebhafte Reflexe. Sonst o. B. Sprachstörung nicht mehr erkennbar. WaR. im Blut positiv.

Zusammenfassung: Bei der Aufnahme in die Klinik herabgesetzte Merkfähigkeit, eingeschränktes Urteilsvermögen, gestörte Aufmerksamkeit. Keine Krankheitseinsicht. Gleichgültige, leicht euphorische Stimmung. — Pupillen entrundet, lichtstarr. Leichtes Zittern der Zunge, Sprache etwas verwaschen. Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft. Blut- und Liquorbefund positiv.

29. VII. 21. Malariaimpfung.

Nach der Behandlung sofortiges Einsetzen einer Remission. Immer weiter fortschreitende Besserung, so daß die im April 22 erfolgte Entmündigung wegen Geisteskrankheit im April 23 wieder aufgehoben wird.

Bei seinem zweiten Aufenthalt in der Klinik, 19. XII. 22 bis 17. IV. 23 außer einer gewissen Affektstumpfheit nichts Auffälliges mehr.

Bei der Nachuntersuchung im Oktober 23 ist auch die Affektlage die entsprechende. Keine intellektuellen Defekte. Sehr gute Kritik. Höflich und gewandt in seinen Umgangsformen. — Pat. hat trotz vieler Bemühungen noch keine Arbeitsmöglichkeit wiedergefunden.

Vollständige Remission (I).

Körperlich: keine Sprachstörung mehr; Wassermann im Liquor negativ geworden; sonst neurologisch und serologisch keine Änderung.

Fall 5. Anna K., geb. 14. VI. 1875. Schlossersehefrau. Geschlechtskrankheit wird negiert. Bis vor $^1/_4$ Jahr gesund. Seitdem etwas verändert im Wesen, gehobener Stimmungslage; kaufte viel ein. Seit einigen Wochen Größenideen, unsinnige Geldausgaben, sinnloses Verschenken; plant fortwährend Reisen. Verschmiert die Wände.

Aufnahme in die Klinik am 2. VIII. 21.

Körperlicher Befund: Pupillen lichtstarr; sonst neurologisch o. B. Wassermann im Blut: ++++, Wassermann im Liquor: ++++. Nonne-Apelt: +++. Pandy: +++. 15 Zellen im Kubikmillimeter.

Psychischer Befund: Geordnet. Orientiert. Leidliche Merkfähigkeit. Urteilsvermögen herabgesetzt. Rechnen gut. Schul- und Allgemeinkenntnisse wohl ihrem Bildungsgrad entsprechend. Euphorische Stimmungslage. Keine Krankheitseinsicht.

10. VIII. 21. *Malariaimpfung.*

Zunächst typische Malaria tertiana, später Kurve unregelmäßig. Wird während der Malaria körperlich sehr elend, erholt sich nach Absetzen des Fiebers rasch.

Gleich im Anschluß an die Behandlung werden zum erstenmal während ihres Aufenthaltes in der Klinik deutliche Größenideen geäußert. Will Millionen verschenken, die Kranken mit Autos und Flugzeugen an die Ostsee bringen usw. Nimmt anderen Patienten das Essen fort, entwendet Papier und Bleistift, um selbst schreiben zu können; sieht das Unrecht nicht ein.

Oktober 21 Besserung des psychischen Zustandes. Merkfähigkeit jetzt intakt. Urteilsfragen werden ganz bedeutend besser beantwortet als anfangs. Äußert keine Größenideen, streitet ab, solche ausgesprochen zu haben. Die Stimmung ist noch euphorisch. Auf der Abteilung geordnet, fleißig.

Körperlich: Achillessehnenreflexe nicht auslösbar, sonst unverändert.

Wassermann im Blut: +++, Wassermann im Liquor: 0,2 +, 0,4 ++, 0,6 bis 1,0 ++++. Nonne-Apelt: Leichte Trübung. Pandy: +. 5—6 Zellen im Kubikmillimeter.

1. XI. 21. Auf Wunsch des Ehemannes entlassen.

I. Nachuntersuchung am 22. III. 23.

Sehr affektlos. Keine sicheren intellektuellen Störungen. Verrichtet ihre Hausarbeit gut.

II. Nachuntersuchung und Rücksprache mit dem Ehemann: 14. X. 23.

Der Mann gibt an, daß seine Frau völlig gesund sei, im Haushalt tüchtig sei, sich mit dem Geld gut auskenne; sie sei gegen früher nicht mehr verändert. Nie mehr krankhafte Ideen geäußert. Sie spreche nicht gern über die damaligen Größenideen, habe ihrem Manne viel Vorwürfe wegen der Unterbringung in der Klinik gemacht.

Pat. selbst fühlt sich gesund. Die Unterredung ist ihr peinlich, sie kommt den Fragen aber ganz bereitwillig nach. Keine Einsicht für die damalige Erkrankung; behauptet, zu Unrecht in der Klinik gewesen zu sein. Die Erwähnung der Größenideen ist ihr unangenehm, sie gibt ausweichende Antworten, bestreitet sie zum Teil, hat jedenfalls keine rechte Einsicht in die Krankhaftigkeit dieser Ideen. Jetzt keine Größenideen mehr geäußert. Affektlage erscheint im übrigen normal. Gute Kritik über die Zeitverhältnisse. Intelligenz- insbesondere Urteilsdefekte zur Zeit nicht nachweisbar. Verhalten ganz normal.

Körperlich: Lichtstarre Pupillen. Achillessehnenreflexe θ. Sonst o. B.

Zusammenfassung: Bei der Aufnahme Euphorie. Größenideen. Merkfähigkeit nicht ganz intakt. Urteilsvermögen herabgesetzt. — Pupillen lichtstarr. Blut- und Liquorbefund positiv.

10. VIII. 21. Malariaimpfung.

Im Anschluß an die Behandlung zunächst noch Größenideen geäußert. Im Oktober 21 Besserung, insbesondere die Intelligenzprüfung fällt besser aus. Verhalten auf der Abteilung geordnet; fleißig. Jedoch noch einsichtslos und euphorisch.

Bei der Nachuntersuchung im Oktober 23 Angabe des Ehemanns, daß Pat. vollkommen gesund und leistungsfähig sei. — Normales Verhalten der Pat. bei der Unterredung; die genaue Intelligenzprüfung ist ihr ebenso wie die Erwähnung der Größenideen peinlich. Jetzt keine Urteilsdefekte. Stimmung nicht auffällig. Der damaligen Erkrankung gegenüber einsichtslos, behauptet mit Affekt, zu Unrecht in der Klinik gewesen zu sein.

Körperlich: Fehlende Achillessehnenreflexe (vor Beginn der Behandlung noch auslösbar). Zellenvermehrung im Liquor zurückgegangen. Sonst neurologisch und serologisch unverändert.

Unvollständige Remission (II,I).

Fall 6. Ernst Sch., geb. 28. X. 1877. Verheirateter Kellner. Seit 1906 verheiratet. 3 Kinder. 3 Fehlgeburten. Ehe unglücklich. Pat. trinkt und spielt. In letzter Zeit aufgeregt, brutal, sexuell sehr erregt. — In der Arbeit soll er bis zuletzt zuverlässig und gewissenhaft gewesen sein.

1903 Lues. Sofort behandelt mit Hg-Schmierkur. 1914 und 1916 Salvarsankuren. Keinerlei Beschwerden.

Aufnahme in die Klinik am 24. VIII. 21.

Körperlicher Befund: Pupillen l. > r., lichtstarr; Konvergenzreaktion +. Etwas Zittern der Lippen. Beim Spontansprechen manchmal ganz leichte Verwaschenheiten. Wassermann im Blut negativ, Wassermann im Liquor: 0,2 —, 0,4 ++, 0,4 —, 1,0 ++++. Pandy: +., Nonne-Apelt: Opalescenz. Zellen: 125 im Kubikmillimeter.

Psychischer Befund: Euphorisch, ohne Krankheitseinsicht. Weitschweifig im Erzählen. Gesteht ohne Reue ein, daß er Frau und Kinder geschlagen hat. Schiebt alle Schuld an den Streitigkeiten auf seine Frau. Intellektuell keine Defekte. Erhöhtes Selbstbewußtsein.

3. IX. 21. *Malariaimpfung.*

Tägliche Fieberanfälle. Nach der Behandlung körperlich und psychisch unverändert.

Wassermann im Blut negativ. Wassermann im Liquor negativ. Nonne-Apelt: Opalescenz. Pandy: positiv. Zellen: 18 im Kubikmillimeter.

Oktober 21 entmündigt. Januar 22 auf Wunsch des Vormundes entlassen.

I. Nachuntersuchung Februar 22.

Gutes Befinden. Arbeitet aushilfsweise als Kellner. Trinkt anscheinend wieder. Euphorisch. Etwas weitschweifig. Zittern der Lippen. Geringe Sprachstörung. Keine Intelligenzdefekte.

II. Nachuntersuchung April 22.

Psychisch und körperlich unverändert. Wünscht ein Zeugnis zur Aufhebung der Entmündigung, wird erregt und ausfallend, als es ihm nicht ohne weiteres ausgehändigt wird.

III. Nachuntersuchung 1. XI. 23.

Entmündigung im März 23 aufgehoben. Nach der Entlassung zum erstenmal rheumatische Schmerzen, die Pat. selbst als „lanzinierend" bezeichnet. Ab und zu brennender Schmerz an umschriebenen Körperstellen. Gefühllosigkeit der linken Wade. Sonst keine Beschwerden. Psychisch sei er ganz gesund. Letzte Blutuntersuchung 23 wieder negativ ausgefallen. Keine spezifische Kur mehr gemacht.

Noch als Kellner in derselben Stelle tätig; 3 Wochentage Arbeit. Trinkt angeblich nicht mehr. Arbeitsreiche Tage strengen ihn an. Er sei etwas leicht gereizt, sonst gleichmäßig im Wesen, immer heiter, „wie stets". — Ehe für nichtig erklärt, da er seine Syphilis verschwiegen hätte.

Keine Gedächtnis- und Merkfähigkeitsdefekte. Urteil gut. Verkündet sehr selbstbewußt, daß seine Krankheitssymptome doch mehr für Tabes als für Paralyse

sprächen. Auch der erstgenannten Krankheit gegenüber besteht kaum der entsprechende Affekt. Deutlich gehobene Stimmungslage. Unangenehm zudringlich. In seinen Erzählungen — insbesondere in Berichten sexueller Dinge — sehr ungehemmt.

Anisocorie l. > r. Pupillen lichtstarr. Zittern der Zunge. Etwas Kältehyperästhesie am Thorax. Sonst o. B.

Zusammenfassung: Bei der Aufnahme euphorisch, ohne Krankheitseinsicht, ohne Reue über seine Brutalitäten gegen Frau und Kinder. Sonst keine Defekte.

Pupillen r. < l, lichtstarr. Zittern der Lippen. Ganz leichte Verwaschenheit der Sprache. Blutbefund negativ. Liquor in allen Phasen positiv.

3. IX. 21. Malariaimpfung.

Nach der Behandlung psychisch unverändert.

Wassermann im Liquor wird negativ. Eiweißbefund unverändert. Zellen 18 gegenüber 125 vor der Behandlung.

Oktober 21 entmündigt. März 23 Entmündigung auf seinen Antrag wieder aufgehoben. — Draußen wieder im alten Beruf tätig.

Bei der Nachuntersuchung im November 23 euphorisch, etwas zudringlich, ungehemmt, sonst keine Defekte. — Auf körperlichem Gebiet zeitweise lanzinierende Schmerzen und Parästhesien. Sonst unverändert. WaR. im Blut negativ geblieben.

Fall 7. Otto Gr., geb. 3. IX. 1884. Verheirateter Kaufmann. Mit 18 Jahren Lues. Sofort Hg-Kur. 1913 geheiratet. $^1/_2$ Jahr nach der Verheiratung WaR. im Blut positiv.

Seit $^1/_2$ Jahr zerfahren, gedächtnisschwach. Fehler im Geschäft. Läppischkindisches Benehmen. Unsinnige Handlungen. In der letzten Woche stumpf und schlaflos. Abmagerung. Schmerzen in den Beinen. Wiederholte Hg- und Salvarsankuren durchgemacht.

Aufnahme in die Klinik am 29. VIII. 21.

Körperlicher Befund: Pupillen: Miosis; lichtstarr. Konvergenzreaktion +. Armreflexe schwach +, r. = l. Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe fehlend. Thermhyperästhesie gegen Kälte in der Magengegend. Wassermann im Blut: ++++, Wassermann im Liquor: 0,2 —, 0,4 —, 1,0 ++++. Nonne-Apelt: Trübung. Pandy: stark positiv. 26 Zellen im Kubikmillimeter.

Psychischer Befund: Orientierung gut. Gedächtnis zeigt keine deutlichen Lücken. Merkfähigkeit gestört. Gewisses Krankheitsgefühl, schildert seine Defekte. Vorwiegend deprimiert, jedoch zeitweise Umschlagen der Stimmung in läppische Euphorie. Auf der Abteilung stumpf, unbekümmert um die Vorgänge in seiner Umgebung.

7. IX. 21. *Malariaimpfung.*

Kein typisches Fieber. Eine hohe Temperaturzacke; dann nur subfebrile Temperaturen. Im Blut Plasmodien. Rapider geistiger Verfall. Ungebessert in die Anstalt *Dösen* verlegt. Dort vorwiegend stumpf-dement, zeitweise erregt bis zum Exitus am 17. VII. 23.

Keine Remission.

Betrachten wir die 1921 behandelten 7 Fälle nochmals kurz im Zusammenhang, so ergibt sich, daß in 5 Fällen Remissionen eingetreten sind, darunter eine vollständige ohne jetzt noch nachweisbare psychische Defekte und vier unvollständige, von denen zwei jetzt noch bestehen. Von den beiden übrigen Fällen ist ein Patient unverändert in die Anstalt verlegt worden und ist, ohne daß eine Besserung eintrat, zum Exitus gekommen.

Fall 6 ist nicht sicher zu verwerten. Die Differentialdiagnose, ob dieser Patient eine Paralyse hatte oder ob es sich um einen Tabiker handelte, bei dem die gehobene Stimmungslage Symptom des chronischen Alkoholismus war, ist sehr schwer. Die Vorgeschichte gibt keine sicheren Anhaltspunkte. Patient trank und spielte, mißhandelte seine Frau, war in letzter Zeit erregt. Über eine Charakterveränderung ist nichts bekannt. 1903 Lues, mehrmals behandelt. Bei der Aufnahme euphorisch, weitschweifig, sonst psychisch nicht auffällig. Auf körperlichem Gebiete lichtstarre Pupillen, geringes Zittern der Lippen, beim Sprechen leichte Verwaschenheiten, die aber sehr unbedeutend waren. Blutbefund negativ; Liquorbefund in allen Phasen positiv. Nach der Behandlung keine Änderung im psychischen Befund, bis heute das gleiche Zustandsbild; keine Sprachstörung mehr. Jetzt zeitweise lanzinierende Schmerzen und Parästhesien. — Auf die Frage nach Alkoholmißbrauch sehr ausweichende Antworten, man hat den Eindruck, daß er doch noch trinkt.

Seit Juli 1923 haben wir bisher 12 Kranke behandelt. Bei zweien dieser Patienten sind sichere Remissionen aufgetreten, zwei weitere haben sich gleich nach Abschluß der Behandlung in ihrem Verhalten sehr geändert, sind reger und interessierter geworden. Bei beiden sind noch schwere Defekte nachweisbar; es ist möglich, daß es sich um den Beginn einer Remission bei ihnen handelt. Ein Kranker scheidet bei der Beurteilung aus, da bei ihm wegen eines starken Ikterus die Kur noch vor Ausbruch des Fiebers abgebrochen werden mußte. 2 Kranke sind gestorben; bei beiden — sehr schweren Fällen mit heftigen Erregungen — ist die Malariaimpfung ohne Erfolg geblieben, es sind keine Fieberanfälle aufgetreten. Bei den übrigen 5 Kranken ist der Befund bis jetzt unverändert. Etwas Endgültiges ist über sie nicht zu sagen, da eine Besserung häufig erst längere Zeit nach der Malariabehandlung eintritt.

Die gebesserten Fälle seien kurz mitgeteilt:

Fall 8. Hedwig B., geb. 22. VIII. 1885. Ehefrau. 1905 luetische Infektion. Mit Jodkali behandelt. Frühjahr 22 wegen Kopfschmerzen 10 Salvarsanspritzen. September 22 Kopfschmerzen, Zerstreutheit, artikulatorische Sprachstörung. Diagnose: Hirnlues. Bekam damals 4,5 g Neosalvarsan. Danach gute Remission. Kinderlose Ehe. Seit einem Monat erregt. Macht unsinnige Einkäufe. Äußert Größenideen.

Aufnahme in die Klinik am 13. VI. 23.

Körperlicher Befund: Pupillen lichtstarr. Links Facialisschwäche ? Sprache verwaschen, Silbenstolpern. Wassermann im Blut: ++++, Wassermann im Liquor: 0,2 —, 0,4 — 1,0 ++++. Nonne-Apelt: Trübung. Zellen: 14/3 = 5.

Psychischer Befund: Örtlich und zeitlich orientiert. Unruhig. Ausgesprochen euphorische Stimmungslage. Größenideen: will Filmschauspielerin werden, Sängerin, hat großes Vermögen, ein Gebiß aus Diamanten. — Keine wesentlichen Intelligenzdefekte.

10. VII. 23. *Malariaimpfung.* Tertianatypus.

Nach Ablauf der Malaria wird Pat. etwas geordneter in ihrem Benehmen, zeigt etwas mehr Hemmungen. Bei der Entlassung am 9. IX. 23 aber noch sehr euphorisch, keine Einsicht für ihre Größenideen, die sie spontan nicht mehr äußert; sagt, sie habe nur Spaß gemacht.

Nachuntersuchung am 8. und 9. XI. 23.

Nach Angaben des Ehemannes geht es zu Hause mit der Pat. sehr gut. Besorgt den Haushalt sehr gut, findet sich mit dem Geld zurecht, ist angeblich gar nicht mehr auffällig. — Pat. selbst hält sich für vollkommen gesund.

Lichtstarre Pupillen. Sonst neurologisch o. B. Keine Sprachstörung mehr feststellbar.

Wassermann im Blut: ++++, Wassermann im Liquor: 0,2 —, 0,4 — 0,8 ++++. Nonne-Apelt: negativ. Nissl: 0,01. Zellen: 3/3—1 im Kubikmillimeter.

Pat. zeigt noch erheblichen Rededrang, ist weitschweifig. Stimmungslage noch deutlich gehoben. Keine Größenideen mehr; bestreitet die damaligen Äußerungen zum Teil, teilweise bezeichnet sie sie als „Spaß". Keine rechte Krankheitseinsicht.

Keine Intelligenzdefekte, abgesehen von der Urteilsstörung, die sich in der mangelhaften Krankheitseinsicht noch ausdrückt.

Zusammenfassung: Bei der Aufnahme euphorisch, kritiklos, blühende Größenideen, erregt. Keine wesentlichen Defekte bei der Intelligenzprüfung. Pupillen lichtstarr. Facialisschwäche links? Paralytische Sprachstörung.

10. VII. 23. Malariaimpfung.

Gleich nach Ablauf des Fiebers etwas geordneter im Benehmen, fällt auf der Station durch deutliche Besserung des Zustandsbildes auf. Bei der Entlassung noch sehr euphorisch und einsichtslos. Bei der Nachuntersuchung im November 23 gibt der Ehemann an, daß Pat. wie früher im Haushalt tätig und ganz gesund sei.

Pat. ist noch gehobener Stimmungslage, spricht sehr viel und weitschweifig, hat keine rechte Krankheitseinsicht. Sonst unauffällig.

Sprachstörung nicht mehr feststellbar, sonst somatisch unverändert.

Die Zellenzahl im Liquor ist normal, eine Eiweißtrübung nach Nonne nicht mehr vorhanden; Wassermann im Blut und Liquor ist hingegen wieder stark positiv ausgefallen.

Es ist demnach im Anschluß an die Malariabehandlung eine *unvollständige Remission eingetreten (II, I).*

Fall 9. Ludwig R., geb. 17. I. 1872. Bildhauer. 1907 luetische Infektion, danach mit Hg-Injektionen behandelt. Sonst bisher stets gesund. Sehr intelligent.

Seit Weihnachten 22 im Wesen verändert; nervös, herrisch. Seit Mitte Juni 23 Verschlechterung. Wurde erregt und ängstlich, fing an zu trinken, betete plötzlich laut in der Wirtschaft. Größenideen: Besitzer vieler Millionen, genialster Künstler Plauens. Zuletzt gleichgültig, arbeitet nicht mehr.

Aufnahme in die Klinik am 19. VII. 23.

Körperlicher Befund: Lichtreaktion der Pupillen wenig ausgiebig. Leichte Facialisschwäche rechts. Leichte artikulatorische Sprachstörung. Zunge zittert etwas. Patellarsehnenreflexe r. +, l. θ. Achillessehnenreflexe θ. Sonst o. B. Wassermann im Blut: +. Sublimatprobe im Liquor: +. Nonne-Apelt: positiv. Pandy: positiv. Zellen: 5/3 = 2 im Kubikmillimeter.

Psychischer Befund: Erregt, sehr stimmungslabil, zeitweise euphorisch, hält sich für gesund. Größenideen jetzt nicht ausgesprochen. Sehr weitschweifig. Orientierung gut. Merkfähigkeit herabgesetzt, Gedächtnis nicht wesentlich gestört. Keine sichere Urteilsstörung.

2. VIII. 23. *Malariaimpfung.*

Tertianatypus. Während des Fiebers sehr erregt; leidet sehr unter seinen Beschwerden.

Wird gleich nach Abklingen des Fiebers ruhiger, geordneter, bessert sich zusehends.

Entlassungsbefund am 25. IX. 23:

Keine intellektuellen Störungen, auch Merkfähigkeit intakt. Gutes Urteil. Kritische Krankheitseinsicht. Stimmung heiter gefärbt, zufrieden. Keine Größenideen mehr geäußert. Sehr höflich und dankbar. Körperlich unverändert. Liquorbefund unverändert.

Ende Oktober 23 teilt die Ehefrau brieflich mit, daß Pat. noch etwas ermüdbar, sonst aber nicht mehr auffällig sei. Er habe wieder Aufträge übernommen und führe sie „mit Ruhe und Freude“ aus. Pat. selbst fügt dem Brief einige Zeilen bei, inhaltlich und in der Form ungestört.

Zusammenfassung: Bei der Aufnahme erregt, stimmungslabil, vorwiegend euphorisch, ohne Krankheitseinsicht. Merkfähigkeit herabgesetzt, sonst keine wesentlichen Intelligenzdefekte.

Lichtreaktion der Pupillen wenig ausgiebig. Leichte Facialisschwäche rechts. Zunge zittert etwas. Leichte artikulatorische Sprachstörung. Blut- und Liquorbefund positiv.

2. VIII. 23. Malariaimpfung.

Wird nach Ablauf der Malaria ruhiger und geordneter.

Bei der Entlassung noch gehobene Stimmungslage, sonst nicht mehr auffällig. Gutes Urteil. Kritische Krankheitseinsicht.

Jetzt nach Mitteilung der Frau wieder beruflich tätig; außer leichter Ermüdbarkeit nichts Auffälliges mehr.

Gute Remission (I?).

Körperlich und serologisch unverändert.

Fall 10. Artur Bl., geb. 26. VII. 1887. Verheirateter Schriftsetzer. Stets gesund, leistungsfähig. Luetische Infektion wird negiert. Vor 4 Wochen plötzlich aufgeregt, in letzter Zeit still und stumpf. Schlaflosigkeit; sieht abends im Bett leuchtende Bilder.

Aufnahme in die Klinik am 20. IX. 23.

Körperlicher Befund: Pupillen r. $<$ l, entrundet. Lichtreaktion wenig ausgiebig. Leichtes Zucken im rechten Facialis. Zittern der Zunge. Lebhafte Arm- und Bauchdeckenreflexe. Patellarsehnenreflexe r. = l., schwach. Leichtes Schwanken beim Romberg. Leichte Ataxie im linken Bein beim Knie-Fersenversuch. Blut- und Liquorbefund positiv. Verwaschene Sprache, Silbenstolpern.

Psychischer Befund: Blöd-euphorische Stimmung. Gedächtnis, Merkfähigkeit, Urteil hochgradig reduziert.

26. IX. 23. *Malariaimpfung.*

Malaria tertiana mit spontaner Unterbrechung des Fiebers von einigen Tagen.

Auf der Station wird nach der Behandlung eine deutliche Besserung bemerkt. Der vorher ganz stumpfe Pat. nimmt wieder Anteil an seiner Umgebung, äußert Wünsche. Die Ehefrau bemerkt, daß Pat. sich viel geordneter mit ihr unterhält, findet ihn weitgehend gebessert. Bei der Exploration zeigt sich noch sehr ausgesprochene Euphorie mit beträchtlicher Urteilsstörung. Merkfähigkeit herabgesetzt. Gedächtnis gut. Keine Krankheitseinsicht.

Körperlich unverändert. Wassermann im Blut negativ geworden, Liquorbefund positiv geblieben.

Beginnende Remission?

Fall 11. Erich H., geb. 15. X. 1885. Apotheker. Mai 23 wegen Lungenleiden in Heilstätte. Nach der Entlassung im Wesen verändert: nervös, unruhig, ent-

schlußunfähig, verschrieb und verrechnete sich, bekam eine Sprachstörung. In letzter Zeit Euphorie mit Größenideen.

Aufnahme in die Klinik am 18. VIII. 23.

Körperlicher Befund: Sehr blaß. Geringer Lungenbefund. Pupillen: Rechts Lichtreaktion träge, wenig ausgiebig; links Lichtreaktion träge, ausgiebiger als rechts. Konvergenzreaktion: beiderseits besser. Sprache bei Testworten stolpernd und schmierend. Wassermann im Blut und Liquorbefund positiv.

Psychischer Befund: Anfangs katatones Zustandsbild. Liegt abgewendet, unter der Decke versteckt, ist sehr abweisend, gibt stereotype Antworten. Als er zugänglicher wird, erweist er sich als stumpf und urteilsschwach. Die Merkfähigkeit ist herabgesetzt. Er macht die schwersten Fehler beim Rezeptieren, bemerkt ein weitgehendes Überschreiten der Maximaldosen nicht. Kritikloseste Größenideen.

8. IX. 23. *Malariaimpfung.*

Verlauf nach dem Tertianatypus. Wird gleich nach dem Absetzen des Fiebers freier, ansprechbarer, setzt sich mit der Umgebung in Beziehung. Wird von den Pflegern für weitgehend gebessert gehalten.

Im übrigen bis jetzt unverändert kritiklos und urteilsschwach, gleichgültig-zufrieden. Größenideen werden auch nach der Behandlung noch einige Male geäußert.

Pupillen jetzt lichtstarr. L. Facialis leicht paretisch, Gesichtszüge schlaff. Lebhafte Armreflexe. Schwanken beim Romberg. Leichte Sprachstörung. Blut- und Liquorbefund positiv geblieben.

Im November 23 noch besser in seinem äußeren Verhalten. Höfliche Formen; regsamer. Bedeutend frischeres Aussehen. — Im übrigen aber bis jetzt unverändert. Schwere Defekte.

Beginnende Remission?

Betrachten wir die behandelten Fälle daraufhin, welche Verlaufsarten besonders günstig für die Malariabehandlung sind, ob vorhergehende oder angeschlossene spezifische Behandlung von Einfluß ist, ob bestimmte Erkrankungsfälle von der Behandlung auszuschließen sind.

Bei der Betrachtung sollen die fünf 1923 behandelten Fälle, bei denen noch kein Einfluß festzustellen ist, wegen der kurzen Zeit seit der Behandlung ausgeschlossen werden, ebenso Fall 6 von 1921 wegen der unsicheren Diagnose. Übrig bleiben 6 Fälle von 1921 und 7 Fälle von 1923. Bei 9 dieser 13 Kranken traten Remissionen auf. Von den am besten beeinflußten Kranken, Fall 2, 4, 5 (1921) und Fall 8 und 9 von 1923 hatte nur Fall 2 schwerere Intelligenzdefekte, während sich bei den anderen 4 Kranken nur geringe intellektuelle Ausfälle zeigten. Fall 1, 3 und 7 von 1921 waren schon erheblich urteilsschwach. Bei Fall 1 trat trotzdem eine bis jetzt anhaltende unvollständige Remission ein, die vielleicht schon vor der Behandlung begann. Fall 3 bekam fast ein Jahr später eine etwa ein halbes Jahr anhaltende Remission, die nicht sicher auf die Behandlung zurückgeführt werden kann. Fall 7 blieb unbeeinflußt. Fall 10 und 11, bei denen es sich vielleicht um eine beginnende Remission handelt, jedenfalls gleich im Anschluß an die Behandlung eine deutliche Besserung aufgetreten ist, waren beide erheblich urteilsschwach. Die beiden zum Exitus gekommenen Kranken

zeigten schwere intellektuelle Defekte; eine der beiden Kranken war schon seit Jahren verändert. Warum sich bei beiden kein typisches Fieber entwickelt hat — bei dem ersten Patienten sogar trotz 2 maliger Impfung — kann nicht gesagt werden. Sie waren beide körperlich noch leidlich kräftig.

Soweit das geringe Material überhaupt zu Schlüssen herangezogen werden kann, läßt sich sagen, daß wenig vorgeschrittene Fälle mit geringen Intelligenzdefekten am geeignetsten für die Malariabehandlung sind. Zu demselben Resultat sind wir bei unseren in allerletzter Zeit behandelten Kranken gekommen. Auch hatten wir jetzt den Eindruck, daß die akut mit expansiven Größenideen erkrankten Paralytiker besonders günstig durch die Malaria beeinflußt werden. Diese letzten Fälle sollen aber, da die Behandlung gerade erst abgeschlossen ist, erst später zusammen mit einem größeren Material mitgeteilt werden. Unsere Ergebnisse stimmen mit den in der Literatur angegebenen im allgemeinen überein. Es sind aber auch bei vorgeschrittenen Fällen nicht selten Remissionen beobachtet worden, so daß man vorläufig auch solche Kranke mit heranziehen soll, wenn sie nicht körperlich schon zu verfallen sind.

Todesfälle im Verlauf der Malaria haben wir nicht gesehen. Bei den beiden ad exitum gekommenen Patienten traten keine Fieberanfälle auf und wurden auch im Blut keine Plasmodien gefunden, die Impfung war also ohne Erfolg geblieben. Der Kranke, bei dem wegen Ikterus die Malaria coupiert werden mußte, zeigte auch körperlich keine Symptome, die die Impfung widerraten hätten.

Bei zweien der betrachteten Fälle wurde — einmal einige Zeit vor der Malariatherapie, das zweitemal im Anschluß an dieselbe — eine Salvarsankur ausgeführt, bei dem zweiten Kranken wurde Salvarsan mit Quecksilber kombiniert. Beide Kranke haben jetzt gute Remissionen, der zweite Kranke die beste, die wir zu verzeichnen haben. Erst weitere Beobachtungen müssen ergeben, ob eine Kombination der Malariatherapie mit einer spezifischen Kur zu empfehlen ist.

Bei den 1921 behandelten Kranken hat die Remission in 3 Fällen bis jetzt angehalten, in 2 Fällen dauerte sie je 1 und $^1/_2$ Jahr.

Bei 2 Kranken hat sich die Sprachstörung zurückgebildet, im übrigen ist es zu einem Rückgang der körperlichen Symptome in keinem Fall gekommen. In 5 Fällen ist die vor der Behandlung vermehrte Zellzahl im Liquor zur Norm zurückgekehrt. In 2 Fällen ist die Wassermannsche Reaktion im Blute negativ geworden, in einem der Wassermann im Liquor, in einem anderen die Eiweißtrübung nach Nonne geschwunden. Der Rückgang der Zellvermehrung zeigt eine Rückbildung der Entzündungserscheinungen an, die auch in anatomischen Präparaten nachgewiesen wurde. Die Lumbalpunktion konnte leider größtenteils

bei späteren Untersuchungen nicht wiederholt werden, da die Kranken mit einer erneuten Aufnahme in die Klinik nicht einverstanden waren. In der Literatur ist mitgeteilt, daß zuweilen später noch eine oder die andere Reaktion negativ geworden ist.

Das kleine Material ist bis jetzt noch wenig zu verwerten, da man auch immer in Betracht ziehen muß, daß nicht selten spontan Remissionen eintreten; aber unsere Erfolge sind doch so, daß sie uns zu einer Weiterführung der Therapie ermutigen.

Auch bei Lues cerebri und Tabes sind Versuche mit der Malariabehandlung gemacht worden mit günstigem Erfolg. Bei Lues cerebri ist es wohl angebracht, zuerst mit Hg-Salvarsan zu behandeln und, falls man keinen Erfolg hat, die Malariatherapie anzuschließen. Auch bei Fällen von Tabes, die durch spezifische Mittel nicht zu beeinflussen sind, müssen weitere Versuche gemacht werden. Auch die multiple Sklerose als vermutliche Spirillenerkrankung hat man für geeignet gehalten und mit Impfmalaria behandelt; ein Erfolg war bisher nicht zu verzeichnen. Ebenfalls erwies sich die Dementia praecox bisher als durch die Malariatherapie unbeeinflußbar.

Über ein neuartiges Syndrom bei Herderkrankung des Stirnhirnpoles.

(Neurologischer Bericht über einen der Elschnigschen Fälle von erfolgreich operiertem Stirnhirnabsceß.)

Von

Prof. Dr. **O. Pötzl.**

(Aus der Prager deutschen Augenklinik [Prof. *A. Elschnig*] und dem nervenärztlichen Ambulatorium der Prager deutschen psychiatr. Klinik.)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Februar 1924.)

Ein Fall von erfolgreich operiertem, supraorbital gelegenem Stirnhirnabsceß, über den *Elschnig* kürzlich anderweit berichtet hat[1]), bot in seinem ganz eigenartigen neurologischen Symptomenkomplex einen Befund, der allgemeineres Interesse verdient. Für den Verf. selbst ist dieser Fall deshalb von Wichtigkeit, weil er *zum zweiten Male* ein Symptom gezeigt hat, das Verf. kürzlich, wenn auch vorläufig noch mit einer gewissen Reserve, als ein eigenartiges Symptom bei Herderkrankung des Stirnhirnpoles beschrieben hat: Eine blitzartig einschießende paradoxe Kontraktion der Beuger des Hüftgelenks bei passiver Beugung im Hüftgelenk und gestrecktem Kniegelenk, stärker ausgesprochen in der kontralateralen, weniger, aber doch deutlich auch in der gleichseitigen unteren Extremität.

In jenem Fall von cystischem Tumor des rechten Stirnhirnpols, an dessen Befund Verf. diese Erscheinung zum ersten Male gefunden hatte, war sie der Mittelpunkt topisch-diagnostischer Erwägungen gewesen, da im übrigen nichts in der Geschichte und im Befund des Falles auf den besonderen Sitz des Tumors hingewiesen hatte[2]). In dem Falle *Elschnigs*, dessen Beschreibung hier gegeben werden soll, hatte der neurologische Befund keineswegs eine so wichtige, für die Wahl des Operationsfeldes ausschlaggebende Bedeutung, da die Vorgeschichte selbst schon entschieden und fast eindeutig auf den vorhandenen Stirnhirn-

[1]) Kongreß der deutschen Augenärzte Böhmens, Prag, 9. XII. 1923. Ref. Med. Klinik.

[2]) Verein deutscher Ärzte in Prag, 7. X. 1923. Ausführlich veröffentlicht Wien. med. Wochenschr. 1924. Nr. 5 u. 8.

absceß hinwies. Es galt hier für die neurologische Untersuchung mehr die Aufgabe, einen eigenartigen atypischen Befund mit dem von vornherein schon fast sicheren Sitz des Abscesses im rechten Stirnhirnpol in Einklang zu bringen.

Neben dem erwähnten Symptom einer paradoxen Kontraktion der Hüftbeuger bestanden in dem *Elschnig*schen Fall noch ganz eigenartige *doppelseitige Jacksonanfälle mit Beginn auf der dem Herd gleichen Seite*. Verf. hat in Gemeinschaft mit *Löwy* eigenartige doppelseitige Jackson-Anfälle bei einem erfolgreich operierten Endotheliom der rechten Scheitellappengegend beschrieben[1]); somit bietet auch diese zweite ungewöhnliche Erscheinung Anknüpfungspunkte zu früheren Befunden und Auffassungen des Verf. Wie diese beiden Hauptsymptome des Falles miteinander vereinigt, wie sie mit dem bisher bekannten Mechanismus der Stirnhirntätigkeit in Einklang gebracht werden können, soll erst nach der klinischen Beschreibung des Falles erörtert werden.

H. K., 18jähr. ledige Lehramtskandidatin aus Stařič (Böhmen). Kleine, grazile, etwas infantilistisch aussehende Person. Interner Befund usw. belanglos.

5. VIII. 1923 wurde Pat. unabsichtlich von ihrem Bruder mit einem alten Revolver angeschossen. Der Schuß ging gegen den rechten Orbitalrand hin, ungefähr nach dessen Mitte. Pat. war nach der Verletzung 5 Minuten bewußtlos. Augenlider und Bindehaut des r. Auges schwollen stark an; doch war der Bulbus unverletzt. 16. VIII. wurde das Projektil aus der Orbita entfernt (im Spital in M.-Ostrau; Dr. *Hönig*). Pat. hatte noch 3 Tage starke Schmerzen, die dann nachließen; doch kehrten im Laufe der Nachbehandlung häufig heftige Kopfschmerzen wieder, und es kam zuweilen zu tonischen Krämpfen in allen 4 Extremitäten, über die nur die Pat. selbst berichtete, während sie die Ärzte niemals beobachten konnten. 1. XI. wurde beiderseits Stauungspapille bei gutem Visus konstatiert. Pat. wurde mit 1. XI. der Klinik *Elschnig* zur Weiterbehandlung überwiesen.

Okulistisch fand sich: R. A.: S · $^6/_6$, L. A.: S · $^6/_{24}$. Die Pupillen reagierten normal, die Bulbi waren blaß, reizlos. Im Fundus, dessen Veränderungen rechts wie links in allem wesentlichen die gleichen waren, erschienen die Papillengrenzen ganz verwaschen, nicht mehr erkennbar; die Papillen waren rötlich gefärbt, prominent (H 7), mit zahlreichen erweiterten Capillaren und kleinen punktförmigen Blutungen. Die Venen waren etwas erweitert, geschlängelt, am Rand nach außen umknickend, stellenweise im Gewebe untertauchend. Die Arterien waren verengt, fast ganz in geschwelltem Gewebe verschwunden; auf der Papille sowie in deren Nähe sah man eine Menge weißer Herdchen sowie vereinzelte, strichförmige Hämorrhagien. Die Netzhaut in der Nähe der Papille war stark ödematös geschwellt; kein Macularefiex.

Die Haut des rechten Oberlides war ödematös geschwellt, besonders gegen den inneren Lidwinkel zu; am nasalen Ende des Superciliums rechts war die eingezogene Operationsnarbe zu erkennen. Die rechte Lidspalte war enger als die linke und verengte sich stark gegen den medialen Lidwinkel zu. In der Bindehaut des rechten Oberlids und in der Gegend des inneren Lidwinkels des linken Auges waren Pulverkörner zu sehen.

Der Röntgenbefund (Klinik *Schloffer*, Dr. *Robert Müller* und Klinik *Jaksch*, Dr. *Herrnheiser*) ergab neben ausgeprägten Impressiones digitatae eine besonders

[1]) Med. Klinik 1923, Nr. 41.

unscharfe Kontur etwa der Mitte des rechten Orbitaldaches entsprechend; die Kontur erschien an einer Stelle wie unterbrochen und rechts von dieser scheinbaren Unterbrechungsstelle wie abgeknickt in einem stumpfen, nach unten offenen Winkel. *Oberhalb* der so bezeichneten Stelle fand sich ein Schatten, der als verdächtig bezeichnet wurde, ein intrakraniell gelegener Projektilsplitter zu sein. Auch in der rechten Orbita selbst fanden sich Fremdkörperschatten.

WaR. negativ, Nase und Nebenhöhlen o. B.

Das Gesichtsfeld war beiderseits kaum eingeengt; für kleinste Marken aller Farben bestand ein relatives Zentralskotom.

Die Augenbewegungen waren frei, ein grobschlägiger, horizontal rotatorischer Nystagmus bestand in beiden seitlichen Endstellungen, stärker noch beim Blicken nach links. Es bestand eine labyrinthäre Übererregbarkeit mit starken objektiven Reaktionen und starkem Schwindelgefühl, *links weit stärker als rechts* (Simultanreizung nach *Piffl*).

Die *neurologische Untersuchung* (Verf.) (8. XI.) stellte fest: Isolierte Klopfschmerzhaftigkeit über der medianen Hälfte der rechten Orbita, nur bei direktem Beklopfen auslösbar, bei diesem aber konstant. Keine deutliche Dämpfung des Perkussionsschalles an der gleichen Stelle. Bei der *Geruchsprobe konstante subjektive Differenzen*, derart, daß die Pat. angab, alle Geruchsproben *auf der rechten Seite weniger deutlich* zu riechen als links; nur von Äther, den sie Benzin nannte, behauptete sie, die Empfindung sei auf beiden Seiten gleich. Alle Sehnenreflexe waren symmetrisch ohne abnorme Steigerung auslösbar; auch die Hautreflexe waren symmetrisch und lebhaft (eher l. > r.). Die oberen Extremitäten zeigten keinerlei Halbseitenerscheinungen, weder motorische Schwäche noch Ataxie noch Symptome von cerebellarem Typus noch Apraxie usw.

Beim Gehen und Stehen mit offenen und mit geschlossenen Augen war sie nach allen Richtungen tadellos im Gleichgewicht.

Ließ man die Pat. Arm und Bein der linken Seite gleichzeitig heben (im Liegen wie im Sitzen), so klagte sie spontan darüber, daß ein leichter Schmerz und eine Spannung in der linken Hüfte fühlbar werde; etwas hernach erklärte sie, auch in der rechten Hüfte einen leichteren Schmerz zu spüren. Beim symmetrischen Heben beider rechten Extremitäten blieb diese Erscheinung aus. Als die Prüfung links mehrmals wiederholt wurde, behauptete sie, keine Schmerzen mehr zu empfinden, hob aber den linken Arm und das linke Bein unlustig und kraftlos; ein derartiges Ermüden war bei der Wiederholung der Prüfung rechts nicht zu bemerken.

Passive Bewegungen der oberen Extremitäten nach allen Richtungen, auch die Rotationen, vollzogen sich vollkommen schmerzlos, und ohne daß Spannungen auftraten. Hob man aber das linke Bein langsam, indem man es wie bei der Prüfung des Lasègue im Kniegelenk gestreckt hielt, im Hüftgelenk beugte, so erschien sofort wieder ein starker Schmerz, den sie nur in der linken Hüfte zu empfinden angab. Wiederholte man diese Bewegung, so war eine leichte Kontraktion im linken Quadriceps für die aufgelegte Hand fühlbar, die in der Ruhelage des Beins sofort vorüberging. Nach weiterer 4maliger Wiederholung schwand dieses Phänomen und war während der gleichen Untersuchung nicht mehr hervorzulocken. Prüfte man auf die gleiche Art das rechte Bein, so zeigte sich episodisch in der rechten Hüfte ein leichterer Schmerz, der gleich wieder verschwand. Beim Überstrecken der beiden Hüftgelenke und bei allen übrigen passiven Bewegungen der beiden Beine trat niemals eine Spannung, niemals auch eine Schmerzhaftigkeit auf.

Keine ischiadischen Schmerzpunkte, überhaupt keine Schmerzhaftigkeit der peripheren Nerven; keinerlei meningealen Reizerscheinungen. Niemals auch nur andeutungsweise Babinski, Oppenheim usw., ebensowenig eine dauernde Hypertonie oder eine Störung des „Antriebs".

Über ihre *Anfälle* berichtet Pat., die vollkommen klar und lucid, aufmerksam und ohne Stimmungsanomalie ist, folgendes: Sie bekomme zeitweilig ein Kribbeln — wie Ameisenlaufen — im *rechten Vorderarm und in der rechten Hand, in der ganzen Gegend gleichzeitig,* nicht ganz bis zum Ellbogen reichend; soviel sie unterscheiden kann, setzt sich das Kribbeln nach oben eher geradlinig ab. Ausnahmslos beginnt dieses Kribbeln in der rechten Hand. Manchmal bleibe es dabei; manchmal aber gehe dieses Kribbeln auch auf den linken Arm über und sei dort ganz ebenso zu fühlen wie rechts. Manchmal mache das Kribbeln im linken Arm halt; häufig aber gehe es dann *vom linken Arm auf das rechte Bein* über, und dann komme es zum Schluß noch, aber schwächer, ins linke Bein. Auch das sei ganz regelmäßig und ihr selber stets ganz deutlich, daß das Kribbeln vom linken Arm auf das rechte Bein übergehe.

In den Beinen sei das Kribbeln etwa bis zum Knie hinauf, von der Fußspitze an ungefähr gleichmäßig fühlbar. Im ganzen Stamm, auch im Gesicht fühle sie nichts; nur sei bei den meisten Anfällen ein sehr starkes *Gefühl der Spannung im Nacken beiderseits,* das bis zu den Schultern heruntergehe; sie habe so das Gefühl, im Anfall den Kopf nicht bewegen zu können. Außerhalb des Anfalls ist die Beweglichkeit des Kopfes im Nacken und die Beweglichkeit der Schulter stets frei und vollkommen schmerzlos.

Häufig bleibe es im Anfall bei diesen Gefühlsstörungen, und solche Anfälle kämen jeden Tag mehrmals. Zuweilen aber versteife es ihr zugleich mit dem Kribbeln die rechte Hand, fast gleichzeitig auch die linke, der Arm sei dabei gestreckt; zuweilen kommt auch noch eine Versteifung der Beine hinzu.

Bei allen diesen Anfällen sei sie vollkommen bei Bewußtsein, sehe und höre alles; *nur könne sie zuweilen während des Anfalles nicht sprechen.* Es sei aber nur ganz vorübergehend; nachher könne sie sofort wieder ganz frei und unbehindert alles aussprechen. Die Unfähigkeit des Sprechens empfindet sie als ein Hindernis „wie im Kehlkopf".

Mehrere derartige Anfälle, die nur aus den geschilderten Parästhesien bestanden, beschrieb sie während der unmittelbaren Beobachtung, als der Anfall eben ablief. Objektiv war dabei nichts Sicheres festzustellen, nur daß sie dabei etwas erblaßte und der Puls zuweilen beschleunigt und arhythmisch wurde. Erst am 9. XI. wurden *zwei* der geschilderten *Krampfanfälle* direkt beobachtet; nur der Beginn konnte nicht objektiv festgestellt werden. Man sah beide Male, daß die Arme der Pat., während sie im Bett lag, im Ellbogengelenk und im Handgelenk gestreckt, etwas emporgehoben standen, während die Hand und die ausgestreckten Finger in der Mittellage zwischen Dorsalflexion und Volarflexion blieben. Die Finger waren geschlossen, nicht gespreizt. Die Beine waren im Kniegelenk versteift, ebenso im Fußgelenk, der Fuß in Plantarflexion. Pat. war bei Bewußtsein, reagierte sofort auf Anruf, konnte aber Arme und Beine nicht spontan bewegen. Während der Beobachtung war das Sprechen unmöglich. Die Zunge streckte sie vor, etwas nach rechts abweichend; der Facialis schien beiderseits gut innerviert; alle Bewegungen im Facialisgebiet leistete sie prompt und fehlerlos, ebenso die Augenbewegungen nach rechts, links, oben, unten, während sie den Kopf dabei nicht oder nicht merklich bewegte.

Bis 9. XI. hatte die Prominenz der Papillen beiderseits 8 D erreicht; Pat. war oft sehr blaß, der Puls auch außerhalb der Anfälle arhythmisch, nie unter 72; nach den beiden großen Anfällen erbrach sie.

Wie schon oben bemerkt worden ist, hatte hier die Deutung des neurologischen Befundes angesichts der klar und eindeutig erscheinenden Vorgeschichte nicht so sehr die Aufgabe, topisch-diagnostisch

den Sitz des zu erwartenden Stirnhirnabscesses festzustellen, sondern mehr das Bedürfnis, alle Symptome dieses Falles mit diesem Sitz in Einklang zu bringen. Pat. war, bevor Verf. sie sah, von anderer Seite neurologisch untersucht worden, und die auffallenden *rechtsseitig beginnenden Anfälle mit Parästhesien* hatten damals Bedenken verursacht; es war die Frage gestellt worden, ob nicht die Anamnese etwa doch täusche und dieser Typus der Anfälle vielleicht auf einen links parietal gelegenen Sitz der zu erwartenden hirndrucksteigernden Affektion zu beziehen sei. Andere Symptome als diese Anfälle waren damals noch nicht sicher feststellbar gewesen. Selbstverständlich hat sich die Auffassung eines neurologischen Befundes nicht nach der Vorgeschichte zu richten, wenn der typische Befund auf die Affektion einer anderen Hirngegend durch bereits bekannte Symptome entschieden hinweist. Hier aber lag die Sache anders: Alle *typischen* Symptome des Falles wiesen auf Herderkrankung des Stirnhirns hin, so z. B. die rechtsseitige Hyposmie und die stärkere Übererregbarkeit des linken Labyrinths; dazu kamen noch die Einzelheiten des Röntgenbefundes, die lokale Klopfempfindlichkeit usw. Es waren nur *atypische* Symptome, deren Erklärung eine scheinbare Schwierigkeit hätte bereiten können; aus atypischen Symptomen läßt sich aber keine Diagnose aufbauen, die allen anderen Befunden direkt widerspricht.

Verf. war nun von Anfang an der Meinung, daß auch diese atypischen Symptome eine Struktur verraten, die auf die Stirnhirnmechanik hinweist. Besonders schien das im Typus der eigenartigen doppelseitigen Jackson-Anfälle kenntlich zu sein; der homolaterale Beginn erinnerte den Verf. daran, daß noch ungeklärte Befunde von *homolateraler Lähmung* besonders häufig bei Endotheliomen der Stirnhirngegenden erhoben worden sind, ein Zusammentreffen, aus dem allerdings bisher noch keine Konsequenzen gezogen worden sind[1]). Verf. war deshalb von vornherein geneigt, homolateral beginnende Jackson-Anfälle auf eine drucksteigernde Stirnhirnaffektion, vielleicht gerade besonders auf eine rechtsseitige, zu beziehen. Im weiteren Rhythmus dieser Jackson-Anfälle fiel dem Verf. besonders das gekreuzte Überspringen der Parästhesie vom linken Arm auf das rechte Bein auf; dieses erinnerte daran, daß beim *Gehen der linke Arm und das rechte Bein gemeinsam nach vorwärts und nach rückwärts schwingen.* Übrigens waren die Mitbewegungen der oberen Extremitäten beim Gehen in diesem Fall erhalten und zeigten den gewöhnlichen Typus. Durch den überkreuzenden Mechanismus aber schien in diesen Anfällen eine homolateral beginnende Phase, die die Beine betraf, mit einer homolateral

[1]) Vgl. dazu die Beobachtung von *Sittig*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **31**, H. 2, S. 267ff. 1912 und die 2 Fälle von *K. Gross*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, 398ff. 1923.

beginnenden, die Arme betreffenden Phase gewissermaßen verkoppelt zu sein.

Daß diese Jackson-Anfälle zu einem Teil nur aus Parästhesien bestanden, schien dem Verf. keineswegs unbedingt für ein primäres Erregungszentrum im Scheitellappen oder in der hinteren Zentralwindung zu sprechen. Verf. und *Löwy* haben in der früher erwähnten Arbeit parietal ausgelöste doppelseitige sensible Jackson-Anfälle genauer besprochen; dabei wurde betont, daß das Auftreten von Parästhesien bei Jackson-Anfällen nichts zu bedeuten habe als eine rasch entstehende Störung der *Statik* in der Sphäre der Sensibilität; eine solche Störung der Statik kann in der gewöhnlichen Weise lokal erfolgen durch eine Herdwirkung innerhalb der Projektionssphäre der Sensibilität im Bereich der h. Z.-W.[1]); sie kann aber auch, wie damals angeführt worden ist, durch den *Wegfall einer* auf der sensiblen Leitung lastenden *Dämpfung* bedingt sein, der von Störungen der Querfunktion herrührt und besonders durch kleinere Läsionen der Balkenbahnen zur Auslösung zu kommen scheint. Es lag dem Verf. deshalb nahe, die an jenem parietalen Fall gemachten Erfahrungen auf die hier anzunehmende rechtsseitige Läsion des Balkenknies zu erweitern und die Auffassung dieses neuen, zweiten Typus von doppelseitigen Jackson-Anfällen den damals gewonnenen Anschauungen anzugliedern.

Es erschien darum bedeutsam, daß auch jene halbgekreuzt in die Hüftbeuger einschießende paradoxe Kontraktion hier wiedergefunden werden konnte, die Verf. zum ersten Male an einem cystischen Tumor des rechten Stirnpoles bemerkt hatte (s. o.). Verf. hatte damals diese Erscheinung auf einen Vorgang bezogen, der in der Norm ständig, besonders aber in der Pendelphase des Gehens den Muskelgruppen Tonus entzieht; mit der Störung dieses zentralen, an die Eigenleistung der Stirnhirnpole geknüpften Vorgangs käme es zum Einschießen von überschüssigem Tonus in die betreffenden Muskelgruppen, aber nur unter den besonderen Bedingungen, wie sie am damaligen und am jetzigen Falle abzulesen sind. Dieses Absaugen des Tonus, das in einer halbgekreuzten Weise durch die Polpartie des Stirnhirns besorgt wird, erinnert an die überschüssige Erregung, die im kontralateralen Labyrinth auftritt, wenn die Leistung der Stirnhirnhälfte geschädigt ist. Auch in den Jackson-Anfällen des hier beschriebenen Falles kam es häufig zum episodischen Einschießen einer *tonischen Kontraktion* in die Arme und in die Beine, in jener homolateral beginnenden, vom linken Arm auf das rechte Bein überspringenden Reihenfolge, die schon weiter oben besprochen worden ist. Es lag darum nahe, die Deutung der paradoxen Kontraktion der Hüftbeuger auf diese Spannungen des Jackson-Anfalls

[1]) Um als Lokalwirkung kenntlich zu sein, muß sie aber den *Valkenburg*schen Typen entsprechen.

abermals anzuwenden; dann würde die tonische Phase dieses Jackson-Anfalls jene Versteifung von Armen und Beinen in einer übertriebenen Weise darstellen, die der ungestörte zentrale, den Rhythmus des Gehens beherrschende Vorgang rhythmisch absaugt, damit statt des Gehens mit steifem Arm und Bein, wie es z. B. beim striären Symptomenkomplex auftritt, das freie schlenkernde Gehen des Gesunden hergestellt und aufrecht erhalten wird. Den vorliegenden anatomischen Verhältnissen zufolge kann ein solches Aufsaugen überschüssiger Erregungen, selbst dann, wenn sie wirklich striärer Herkunft wären, nur auf dem Weg über den Thalamus, auf dem Wege des vorderen Thalamusstieles erfolgen; damit sind auch die morphologischen Bedingungen, auf die hier die Deutung dieser atypischen Anfälle führt, im wesentlichen identisch mit der Deutung, die Verf. damals von jener paradoxen Kontraktion der Hüftbeuger gegeben hat; *alle* atypischen Erscheinungen des hier beschriebenen Falles sind damit auf den gleichen Vorgang zurückgeführt; sie erscheinen nur als *verschiedene Phasen* einer gestörten spezifischen Eigenleistung der Stirnhirnpole.

Der weitere Verlauf des Falles hat diese Deutung allem Anscheine nach bestätigt.

Am 9. XI. erfolgte die *Operation durch Elschnig.* Incision in der alten Narbe, Verlängerung des Schnitts, senkrecht T-förmig nach oben. Das Dach der Orbita erweist sich *in seiner medianen Hälfte* als *defekt*. Im Defekt liegt vorgefallene pulsierende Hirnsubstanz. Beim Abmeißeln des oberen Orbitalrandes und des angrenzenden Stirndaches taucht Eiter auf. Zwei Punktionen des vorliegenden Hirns stoßen nicht auf Eiter. Beim Abgrenzen des in die Orbita hineinragenden Hirns wird *vom inneren Orbitalrand aus die in den Stirnpol hineinragende Absceßhöhle eröffnet.* Zwei Drains, lockere Tamponade, eine Adaptationsnaht. Im Aufstrich und in der Kultur fanden sich im Eiter nur massenhaft kleine Staphylokokken, keine anderen Bakterien.

Der bisherige weitere Verlauf des Falles war ein günstiger.

Bis 12. XI. war abends höheres Fieber (38—39), am Morgen subfebrile Temperatur. Pat. war die ganzen Tage her, auch schon gleich nach der Operation frisch, ohne jede Aphasie, ohne Störungen der Augenbewegung, ohne gröbere Paresen usw. Erst am 11. und 12. war sie matter und sehr apathisch, antwortete nur auf Fragen; spontan lag sie mit geschlossenen Augen auf der linken Seite. Meningeale Reizerscheinungen fanden sich nicht; Hyperästhesie war auch nicht im geringsten zu bemerken; trotzdem wurde am 12. XI., da die matte, apathische Haltung der Kranken und das Fieber eine gewisse Besorgnis einflößte, von *Elschnig* der Hirnprolaps abgetragen.

Dabei zeigt sich die pyogene Membran des Abscesses deutlich und konnte zum größten Teil mit abgetragen werden.

Der weitere Verlauf bis 20. XI. verging bei gutem Allgemeinbefinden der Kranken, ohne daß die Temperaturkurve sich noch wesentlich geändert hatte. Von den anfallsartigen Erscheinungen traten noch zuweilen, aber seltener, die Parästhesien im rechten Arm auf.

Am 20. XI. ist die Prominenz des Papillenkopfes noch die frühere; das Ödem um die Papille aber ist bereits bedeutend zurückgegangen. Eine Punktion des Stirnhirns am 24. XI. verlief negativ.

25. XI. läßt man die Kranke zum erstenmal aufstehen. Bis dahin war der *neurologische Befund* ohne wesentlich neue Einzelheiten, nur daß die Verallgemeinerung der Anfälle aufgehört hatte, während die Erscheinungen der paradoxen Kontraktion in den Hüftbeugern eher stärker auszulösen waren als vor der Operation. Beim ersten Versuch, zu stehen und zu gehen, ergibt sich nun folgendes:

Ganz zuerst, als sie auf die Füße gestellt wird, hat sie die Tendenz, nach rechts rückwärts zu fallen. Diese Tendenz verliert sich im weiteren Stehen schon nach höchstens 4 oder 5 Minuten für den ganzen weiteren Verlauf. Sie bleibt nunmehr ohne Unterstützung stehen; sie steht noch längere Zeit ohne gehalten zu werden; auch wenn sie die Augen schließt, tritt kaum eine Spur von Schwanken ein.

Beim *Gehen* zeigt sich weder Schwanken noch Falltendenz, dagegen *überkreuzt sie fast bei jedem Schritt des rechten Beines sehr stark, indem sie das rechte Bein etwa so weit über die Mittellinie hinweg vor das linke Bein setzt, als das linke Bein vorwärts käme, wenn es einen kleinen Schritt machen würde.*

Beim Vorsetzen des linken Beines überkreuzt sie ebenfalls, aber nicht immer. Rechts ist das Überkreuzen ganz regelmäßig; links bleibt es zuweilen aus, aber nur *in der Minderzahl der Schritte.* Alle diese gekreuzten Vorwärtsbewegungen der Beine entsprechen nur einem ganz kleinen Schritt; sie erfolgen fast Fuß vor Fuß. Augenschluß ändert das Phänomen nicht wesentlich; es entsteht so nur ein stärkeres Abweichen der Gangrichtung nach links, das schon beim Gehen mit offenen Augen in geringem Grade bemerkbar war.

Pat. erklärt, keinerlei Schwindel oder Unsicherheit zu empfinden; befragt, warum sie überkreuze, sagt sie nur, sie wisse nicht recht die Füße zu setzen; es sei aber kein Zwang.

Pat. wird nach dieser ersten Gehübung bis 8. XII. dauernd in Ruhe liegen gelassen. Mittlerweile ist der Verband noch immer feucht und goldgelb gefärbt. Am 6. XII. ist die Höhe der Papillenprominenz 6 D (früher 8) die Grenze streifig weiß, ganz verwaschen; die an die Papille grenzende Netzhaut ist grau-weiß und es treten in ihr zahlreiche Fleckchen und Stippchen hervor. Die Gefäße, besonders die Arterie sind eng, die Einscheidung der Gefäße ist bis zur Peripherie sichtbar, auf der Papille sind zarte neugebildete Gefäße. Deutlicher Maculareflex. Der Visus ist wie vor der Operation.

Am 8. XII. wird die Kranke zur zweiten Untersuchung des Stehens und Gehens zugelassen. Es ergibt sich bei dieser Gelegenheit folgender *neurologischer Befund*: Alle Kopfbewegungen, aktiv und passiv, sind frei und ohne Schmerzen; sie sind auch niemals mit Schwindel verbunden. Beim Gehen mit offenen Augen ist, wie immer, die Mitbewegung der oberen Extremitäten ohne Störung erhalten und von normalem Typus. Sie geht sicher und ohne Schwanken die ganze Länge des Krankenzimmers (ca. 15 m); *das Überkreuzen zeigt sich nur mehr am Anfang und am Ende des Gehens; es kreuzt dabei nur mehr das rechte Bein über das linke; das Überkreuzen mit dem linken Bein über das rechte ist spurlos verschwunden.*

Zeichen einer cerebralen Ataxie fehlen durchaus; Romberg ist ganz negativ; versucht man dabei, sie nach verschiedenen Richtungen umzuwerfen, so hält sie überall gleich fest; nur nach Umwerfen *gegen die linke Seite hin* knickt die *linke Hüfte* mehr ein als die rechte Hüfte beim Versuch, nach rechts hin umzuwerfen. Sonst ist das Stehen und Gehen von jetzt ab dauernd ohne Störungen.

Kein Babinski, überhaupt kein Phänomen einer Unterbrechung der Pyramidenbahn. Keinerlei druckschmerzhafte Punkte.

Wird, während sie liegt, das rechte Bein derart gehoben, daß es im Kniegelenk *gebeugt* gehalten wird, so stellt sich keine Kontraktion in den Muskeln des Beines ein. Wird es, im Kniegelenk gestreckt, nach Art des Lasègue gehoben,

so tritt bei einer Beugung im Hüftgelenk von ca. 45° ein leichter dorsaler Fußklonus auf, und die einschießende Kontraktion ist wie gewöhnlich zu fühlen.

Wenn man das linke Bein im Kniegelenk gebeugt hält, während man es im Hüftgelenk beugt, so stellt sich auch schon während dieser passiven Bewegung, aber erst bei einer Beugung von über 45°, ein *ruckweise vor sich gehendes Einschießen der Spannung in die Beuger des Unterschenkels ein*; man fühlt mit der aufgelegten Hand 3 Rucke dieses Einschießens, deren letzter der stärkste ist, während die ersten beiden viel schwächer waren. Diese Kontraktionswellen finden sich in allen Beugern des Unterschenkels und nur in diesen, nicht in den Adductoren usw. Man fühlt zuerst das Einschießen des Krampfes in ein oder zwei schwächeren Rucken; dann erst klagt die Kranke über den entsprechend lokalen *Schmerz*. Wenn man das linke Bein im Hüftgelenk beugt bei gestrecktem Kniegelenk, stellt sich nunmehr neben der gewöhnlichen Spannung auch ein überaus deutlicher dorsaler Fußklonus ein, weit stärker als das Zittern, das die entsprechende Prüfung im rechten Fuß ergeben hatte. Dieses dorsal gerichtete Zittern kommt im linken Fuß schon bei der Beugung des Hüftgelenks von etwa 30°; der Schmerz wird aber dabei nicht stärker empfunden als bei der analogen Prüfung des rechten Beines.

Das beschriebene episodische Fußzittern ist nur bei der geschilderten Prüfung, sonst niemals, auszulösen; dieses Zittern ist etwa von der Frequenz und Richtung des gewöhnlichen Fußklonus bei ruckweise erfolgender Dorsalflexion des Fußes selbst[1]); in seinen Exkursionen ist es aber weit geringer, so daß es für das Auge mehr den Eindruck eines feinwelligen Tremors macht und leicht eine größere Frequenz vortäuscht, als sie der Fußklonus hat.

Am 16. XII. ist die Schwellung der Papille abermals geringer; auch der übrige Befund des Augenhintergrundes gebessert. Der weitere Verlauf des Falles bietet den weiteren Rückgang der Erscheinungen, ohne Besonderheiten, die hier noch besprochen werden müßten.

Der Verlauf des Falles hat also eine Bestätigung der früher dargelegten Anschauung nach zwei Richtungen hin gebracht. Erstens bestätigte sich die Lage des erwarteten Abscesses innerhalb der Mediane des rechten Stirnpols; der Absceßentsprach also genau oder fast genau der Stelle des cystischen Tumors in jenem Falle des Verf., der im früheren zum Vergleich herangezogen worden ist. Die Ähnlichkeit der beiden Fälle geht so weit, daß auch eine Usur des Orbitaldachs und ein Prolaps des Stirnpols durch diesen Knochendefekt in beiden Fällen vorhanden war. Im ersten Falle hatte das Röntgenbild im Stich gelassen; im zweiten Falle hatte es brauchbare Anhaltspunkte und Verdachtsmomente auf diese Usur ergeben. Allein nicht nur durch das Vorhandensein des erwarteten Stirnhirnabscesses gerade an dieser Stelle, sondern auch durch die prompte Rückbildung der Jackson-Anfälle nach der Operation scheint sich die früher gegebene Auffassung dieser Anfälle zu rechtfertigen: Die Pat., wiederholt und sehr eingehend befragt, gab immer mit Bestimmtheit an, daß sie nach der Operation nur mehr das Kribbeln im rechten Arm gespürt habe; sie zweifelt, ob sie nicht vielleicht zuweilen auch noch ein schwaches Kribbeln im linken Arm empfunden habe, verneint aber stets bestimmt, jemals nach der Operation derartige Sensationen in den Beinen gehabt zu haben; daran, daß die tonischen Kontraktionen der Extremitäten im bisherigen Krankheitsverlauf nach der Operation niemals aufgetreten sind, ist kein Zweifel. In der Woche zwischen 8. und 16. XII. hat sie übrigens auch keine Parästhesie im rechten Arm mehr bemerkt.

Es ist also bei den ersten Gehübungen, und nur bei diesen, eine eigenartige *Gangstörung* aufgetreten, jenes Überkreuzen der Beine,

[1]) Der gewöhnliche Fußklonus war hier *nicht* auslösbar.

das wieder das rechte Bein stärker betraf als das linke und im linken Bein früher verschwand. Die Beobachtung ist so geleitet worden, daß ein Einfluß durch Übung bei diesem Verschwinden wohl ausgeschlossen werden kann; man kann also in dieser episodischen *Gangstörung* ein gesetzmäßig sich abbauendes, der Rückbildung verfallendes Stirnhirnphänomen erblicken und in ihm ebenso wie in dem nach der Operation verstärkten und durch das Auftreten eines episodischen Fußzitterns bereicherten Phänomen der paradoxen Kontraktion ein Anzeichen dafür erblicken, daß einerseits durch die Operation neue Substanzmengen des rechten Stirnhirnpols zerstört worden sind, andererseits aber die Rückbildung der Nachbarwirkungen des Abscesses sich vollzogen hat.

Betrachtet man bei dieser episodischen Gangstörung die Fehlleistung des rechten Beines, also die stärkste Komponente der Störung, so geht die Fehlbewegung nach links über die Körpermittellinie hinweg, gerade an den Platz, wo das linke Bein stehen müßte, wenn es selbst einen kleinen Schritt ausgeführt hätte. Die falsche Bewegung betrifft also hauptsächlich das dem Hirnherd gleichseitige Bein, führt aber zugleich nach jener Richtung hin, die der Tätigkeit der geschädigten rechten Großhirnhälfte ganz regulär zugeordnet ist. Herdgleichseitig ist nur die Verteilung der Störung auf die Glieder, gegenseitig zum Herd aber geht die Fehlbewegung in den Raum hinaus. Auf diese Weise offenbart sich die Wirkung der gewöhnlichen rechtshirnigen Devitationskomponente in dieser Störung, und nur die homolaterale Verteilung der Störung auf das *rechte Bein* bleibt zu erklären. Es ist auffallend, daß die Verteilung dieser Gangstörung auf die beiden Beine nur *vorwiegend* homolateral ist, gerade so, wie auch die Verteilung der Parästhesien in den früheren jacksonepileptischen Anfällen nur vorwiegend und im ersten Angriffspunkt homolateral gewesen ist.

Auch das Überkreuzen im Übergang der Parästhesien von der linken Hand auf das rechte Bein enthält eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Überkreuzen bei dieser Gangstörung; allerdings betrifft diese Ähnlichkeit nur eine andere, schwächere Komponente der Gangstörung, in der sich (nur während der ersten Untersuchung) das linke Bein beim Schreiten über die Mittellinie hinaus nach rechts hin bewegt hat. Die Richtung, in der die Parästhesien vom linken Arm zum rechten Bein gewandert sind, scheint in der bezeichneten Phase der Gangstörung gleichsinnig wieder zum Vorschein zu kommen, jedoch so, daß sie ihren Angriffspunkt vom linken Arm auf das linke Bein verschoben hat. Das, was im epileptischen Anfall ein unsichtbarer Weg der wandernden epileptischen Erregung war, scheint nunmehr in die sichtbare Richtung einer Spontanbewegung des Beins umgewandelt zu sein, die vom neuen Angriffspunkt des hier störenden zentralen Faktors aus zum Vorschein kommt.

Damit liegt es wohl nahe, die Phasen dieser epileptischen Anfälle und die Phasen dieser nach dem Verschwinden der Anfälle neu auftauchenden Gangstörung miteinander zu vergleichen und wenigstens die Möglichkeit auszusprechen, daß die Phasen des einen Vorgangs sich aus zugeordneten Phasen des anderen Vorgangs irgendwie ableiten lassen. Will man eine solche Ableitung versuchen, die zunächst ja nur hypothetisch sein kann, so muß man wohl vor allem berücksichtigen, daß in den früheren jacksonepileptischen Anfällen die Störung alle 4 Extremitäten betraf; man kann daran denken, daß auch der Gang des Vierfüßlers alle 4 Extremitäten mehr gleichmäßig betrifft als der aufrechte Gang des Menschen. Wollte man durch dynamische Verschiebungen der Erregungsverteilung das gegenseitige Verhältnis der Arme und der Beine beim aufrechten Gehen aus dem gegenseitigen Verhältnis der Vorderbeine und Hinterbeine beim Gang des Vierfüßlers ableiten, so müßte man einen zentralen Vorgang der Erregungsverschiebung annehmen, der die Vorderbeine beim Gehen von der Mitinnervation zur gemeinsamen Tätigkeit, also von einer Reihe von Spannungen freimacht; betrachtet man das als eine Verschiebung der *zentralen* Erregung, so ergibt sich damit auch die Annahme, daß die so freigemachte Erregungskomponenten auf die Tätigkeit der Hinterbeine allein verschoben werden. Damit käme man aber zu derselben Vorstellung, wie sie vorhin geäußert worden ist, beim Versuch, die Überkreuzung der epileptischen Erregung mit der überkreuzenden Phase der Gangstörung in Einklang zu bringen. Man kommt so dazu, in der gekreuzten Wanderung der epileptischen Erregung sowohl wie in der Phase der Gangstörung, die das linke Bein betrifft, verschiedene Störungen desselben zentralen Vorganges zu erblicken; dieser Vorgang, der sonst stetig und kontinuierlich im Sinne der Aufrechterhaltung eines Gleichgewichtes arbeitet, scheint ursprünglich peripher gerichtete, als Veränderungen im Erfolgsorgan wahrnehmbare Erregungskomponenten vom linken Arm auf das rechte Bein zu verschieben und beim aufrechten Gehen als die gleichsinnige Pendelschwingung des linken Arms mit dem rechten Bein zusammen wieder zum Vorschein zu kommen. Bekanntlich verläuft diese Pendelschwingung in den oberen Extremitäten nicht ganz frei von Kontraktionen; während das rechte Bein vorschwingt, schwingt auch der linke Arm vorwärts, wobei der Unterarm allmählich stärker gebeugt und adduziert wird. Wenn der rechte Fuß aufgesetzt wird, schwingt zugleich mit einer Rotation im Schultergelenk der linke Arm heftig zurück, und der Unterarm wird wieder nahezu gestreckt und stark abduziert[1]). Das Einschießen der Kontraktion in Nacken und Schultern sowie in die ganze obere Extremität bei manchen solcher Jackson-Anfällen (s. o.) sieht aus wie ein maximaler *Überschuß* derartiger

[1]) Vgl. z. B. *Dubois-Reymond* in *Nagels* Handb. d. Physiol. **4**, S. 626.

peripher in die Arme abstürzender Erregungen, von denen im Verlauf des normalen Gehens höchstens ein minimaler Bruchteil in die Arme gelangt. Es läßt sich somit auch das Einschießen der Kontraktion in die oberen Extremitäten bei diesen Anfällen dahin verstehen, daß hier flüchtig und episodisch eine große ungeteilte Erregungsmenge auf phylogenetisch älteren Wegen in die Peripherie abstürzt, die sonst, außerhalb solcher epileptischer Mechanismen, von der Peripherie abgelenkt, in die Quere gerichtet und zu einem neuen Angriffspunkt verschoben wird, der innerhalb der cerebralen, das kontralaterale Bein beim Gehen beherrschenden Wirkungssphäre liegt.

Auf diese Weise führt auch die nähere vergleichende Betrachtung zweier anscheinend korrespondierender Einzelphasen der Anfälle einerseits, der späteren Gangstörung andererseits zu einem neuen Sonderfall einer bestimmten allgemeinen Auffassung über das Verhältnis zwischen projektiver Erregung auf den Wegen der phylogenetisch älteren, u. a. in den Thalamusstielen verlaufenden corticalen extrapyramidalen Bahnen und zwischen der auf dem Wege der Assoziationssysteme und Commissurensysteme (des Balkens) geleiteten intracorticalen Querfunktion. Verf. hat diese Auffassung bereits für eine Reihe von Herderkrankungen der Hinterhauptslappen und der Scheitellappen sowie gemeinsam mit *Löwy* an der Mechanik der früher zitierten doppelseitigen sensiblen Jackson-Anfälle ausgeführt: Ein Vorgang, der der Eigenleistung der corticalen Zentren entstammt, hebt gewissermaßen die Erregung aus den phylogenetisch alten motorischen Bahnen empor, zerstäubt sie in kleinste Quanten und lenkt sie zu neuen intracorticalen Angriffspunkten ab; die spezifische Richtung dieser abgelenkten Erregungskomponenten bleibt aber dabei erhalten, wie ein Vektor seine Richtung beibehält, wenn er auf einen neuen Angriffspunkt verschoben wird.

Ein kürzlich vom Verf. und von *Herrmann* bearbeiteter, das Scheitelhirn betreffenden Spezialfall[1]) brachte das Beispiel einer solchen Verschiebung auf den symmetrischen Bereich der kontralateralen Großhirnhälfte und damit die Bildung identischer Punkte in beiden Großhirnhemisphären, die sich den identischen Punkten der Netzhäute der Augen vergleichen lassen. Hier, im Beispiel der Stirnhirnaffektion, scheint die Betrachtung zu einem Mechanismus zu führen, der in einem Punkt von dem erwähnten Beispiel verschieden ist: die Verschiebung des Angriffspunkts der gleichgerichteten Erregungskomponente geschieht hier vom linken Arm auf das rechte Bein; die ihr zugeordnete zentrale Verschiebung läßt sich also zunächst nicht als eine Verschiebung auf einen spiegelbildlich symmetrischen Angriffspunkt in der gegenseitigen Hirnhälfte zurückführen. Es ist aber die Frage, ob die Struktur

[1]) Med. Klinik 1924, Nr. 1.

des betrachteten Vorgangs nicht Zwischenglieder enthält, die trotzdem das zweite Beispiel auf das erste zu transponieren gestatten.

Trachtet man solche Zwischenglieder zu ermitteln, so wird man wohl zunächst beachten müssen, daß die Auffassung, die sich bisher ergeben hat, nur durch die Beschränkung der vergleichenden Betrachtung auf eine einzelne Phase der Anfälle und der Gangstörung gewonnen worden ist. Es ist bisher nur jener Teil des Vorgangs herangezogen worden, in dem sich die Erregung vom linken Arm auf das rechte Bein verschiebt. Im Anfall aber geht dieser Phase eine andere voraus, in der die epileptische Erregung von Hirngebieten, die auf den rechten Arm wirken, auf Hirngebiete wandert, die die gleiche Wirkung auf den linken Arm auszuüben scheinen. Da diese epileptische Erregung von der Wirkung eines rechtshirnigen Herdes ausgegangen ist, liegt es nahe, den Ausgangspunkt dieser Erregung im Großhirn ebenfalls als der rechten Großhirnhälfte (dem rechten Stirnlappen oder seiner Nachbarschaft) zugehörig anzusehen. Wir kommen damit zurück auf jenen früher unerörtert belassenen Punkt, daß der rechtshirnige Herd hier homolateral beginnende Anfälle ausgelöst zu haben scheint.

Wenden wir konsequent das gleiche Erklärungsprinzip an, das wir früher benutzt hatten, so ergibt sich für diese homolaterale Phase des Vorgangs die Erklärung, daß im Beginn dieser epileptischen Anfälle überschüssige, sonst von der Zentrenleistung gehobene, zerteilte und abgelenkte Erregung *homolateral* vom geschädigten rechten Stirnhirn aus in den rechten Arm abfließt. Anders ausgedrückt heißt das: durch die intakte Stirnhirntätigkeit wird überschüssige homolaterale, ursprünglich in die rechte vordere Extremität gerichtete Erregung abgesogen und auf einen neuen Angriffspunkt abgelenkt. Es liegt nahe, auch den weiteren Weg der wandernden epileptischen Erregung mit dem Weg dieser normalen Ablenkung homolateraler Erregungskomponenten zu dem neuen Angriffspunkt zu vergleichen. Der weitere Weg der epileptischen Erregung führt zunächst in die linke Hemisphäre, offenbar in ein Gebiet, das wenigstens im weitesten Sinne des Wortes zu den Zentren der oberen Extremität gehört; der spiegelbildlich symmetrische Charakter der epileptischen Erscheinungen im linken Arm und im rechten Arm spricht dafür, daß auch der zugehörige Weg der epileptischen Erregung in der linken Hemisphäre spiegelbildlich symmetrisch ist zu der ersten Wegstrecke der epileptischen Erregung in der rechten Großhirnhälfte. Nach den Anschauungen, die wir bei den doppelseitigen sensiblen Jackson-Anfällen vom parietalen Typus gewonnen haben, ist diese symmetrische Übertragung der epileptischen Erregung auf die linke Hemisphäre verursacht durch einen vorübergehenden Wegfall der Querfunktion in den Commissuren des Balkens, die den Ausgangspunkt der epileptischen Erregung in der r.H. mit dem symmetrischen

Bezirk der l. H. verbinden. Mithin würde sich hier die Auffassung ergeben, daß die ursprünglich homolaterale, gegen das rechte Vorderbein gerichtete Erregung in den Verhältnissen, wie sie beim Menschen bestehen, durch den Balken auf ein symmetrisches Gebiet der linken Extremitätenregion (im weitesten Sinne) abgelenkt wird. Diese erste Phase des Vorgangs würde also dem früher zitierten parietalen Beispiel analog sein; sie würde ebenfalls eine zentrale Verschiebung von Erregungen auf einen spiegelbildlich symmetrischen Angriffspunkt in der gegenseitigen Hirnhälfte darstellen.

Die Wirkung dieser ersten Phase der Erregungsverschiebung läßt sich sehr einfach definieren: Erregungen, die ursprünglich von der rechten Hirnhälfte aus bis ins rechte Vorderbein gelegt sind, die auf diese Weise ins Erfolgsorgan selbst eingeströmt sind, finden nun eine neue Verankerung im *Großhirnzentrum* des rechten Vorderbeins. Eine periphere Wirkung der Erregung hat sich in eine interzentrale umgewandelt; sie hat dabei ihre Eigenart und die spezifische Art ihres Angriffspunkts bewahrt; dieses Verhalten ist vergleichbar der Eigenart und der Spezifizität des Angriffspunktes eines Toxins oder Antitoxins. Daß auf diese Weise eine ursprüngliche homolaterale Erregung, die aus der rechten Hirnhälfte in die Peripherie ging, sich umwandelt in eine spezifische Beeinflussung des linken Stirnhirns durch das rechte Stirnhirn, ist leicht zu überblicken. Damit ist dieser Teil des betrachteten Vorgangs als ein spiegelbildlich symmetrisches Gegenstück des von *Liepmann* zuerst entdeckten Mechanismus der *Eupraxie* kenntlich; beim *Liepmann*schen Mechanismus handelt es sich bekanntlich darum, daß das rechte motorische Zentralgebiet (beim Rechtshänder) vom symmetrischen linken motorischen Zentralgebiet auf dem Wege der Balkenkommissuren spezifisch beeinflußt wird; der Wegfall dieser Beeinflussung löst *Dyspraxie* aus. Daß auch bei den Mechanismen der Eupraxie das Stirnhirn mitbeteiligt ist, hat schon der berühmte erste Fall *Liepmanns* (Absperrung des linken Sensomotorium von *allen* Nachbargebieten, auch vom Stirnhirn) wahrscheinlich gemacht; weiterhin haben die bekannten Fälle von *Hartmann* den Anteil des Stirnhirnmechanismus an dem Gesamtbild der apraktischen Störungen mehr isoliert gezeigt; sie haben so zur Auffassung *Hartmanns* Anlaß gegeben, der ja besondere Beziehungen des Stirnhirns zur Apraxie behauptet hat.

Der hier erwähnte *Anteil* der Hirnvorgänge bei der Praxie gliedert sich, wie man sieht, als ein einzelner Sonderfall in einen weit allgemeineren und weiter reichenden Mechanismus ein. Ein zweiter, ihm nebengeordneter Sonderfall desselben allgemeineren Mechanismus ist die an der ersten Wegstrecke der hier besprochenen epileptischen Erregung ablesbare Beeinflussung des linken Motoriums durch das rechte auf dem Wege einer Eigenleistung der Stirnhirnzentren. Bei dem

neuen Beispiel ist aber auch die Herkunft dieser Beeinflussung aus den phylogenetisch alten gleichseitigen Erregungen ersichtlich, die ursprünglich die Extremitäten von der gleichseitigen Hirnhälfte her getroffen haben. Hier läßt sich alles das angliedern, was über die Auslösung homolateraler neben kontralateraler Erregungen durch Rindenreizversuche am Tier bekannt ist, vor allem die Tatsachen, die in der neuesten Zeit *C.* und *O. Vogt* ermittelt haben. Diese Autoren legen ja auf den Nachweis der gleichseitigen Erregungskomponente neben der gegenseitigen ein besonderes Gewicht [1]).

Welche Hirnteile für die ursprüngliche Entsendung dieser gleichseitigen Erregungskomponente nach dem Erfolgsorgan hier in Betracht kommen, braucht hier nicht genauer besprochen zu werden; eine solche Besprechung würde die Grenzen der hier erforderlichen Darstellung überschreiten. Nur der Weg, auf dem das *Absaugen* und die Ablenkung dieser homolateralen Erregung nach der Gegenseite hin vor sich geht, betrifft die Pathologie des hier dargestellten Falles unmittelbar; das Absaugen selbst erscheint als Eigentätigkeit eines polaren Bezirks im rechten Stirnhirn; der Weg, auf dem diese Absaugung sich vollzieht, ist durch die Bahn des rechten vorderen Thalamusstieles (durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel usw.) gegeben; die Ablenkung der abgesogenen Erreger geht den Weg der Balkenbahnen, die den rechten Stirnpol symmetrisch mit dem linken Stirnpol verbinden. Damit ist das *Schema* dieses Wegs der *Verwandlung der Erregung* gegeben.

Aus dem Schema ist ersichtlich, daß diese ursprünglich gleichseitigen Erregungen nunmehr eigentlich in Erregung der gegenseitigen Hirnhälfte verwandelt werden und daß sich so die Kreuzung der Erregungswege der Vollendung mehr und mehr nähert; sie strebt von der Halbkreuzung weg zum Idealfall der vollständigen Kreuzung, wie sie etwa im Bereich der peripheren Wege der Hirnnerven die Trochleariskreuzung realisiert [2]). Allein im hier betrachteten Beispiel der *frontalen* doppelseitigen Jackson-Anfälle schließt sich an die erste Phase des Wanderns der epileptischen Erregung (an ihre Ausbreitung vom rechten Stirnhirn auf die symmetrischen Gebiete des linken Stirnhirns) jene zweite Phase an, die hier früher schon besprochen worden ist (die Phase, in der sich die epileptische Erregung überkreuzend vom linken Arm auf das rechte

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Erst nach Abschluß der hier vorliegenden Arbeit wurde dem Verf. bekannt, daß *Dusser de Barenne* die dem hier gebrachten Befund entsprechende Verteilung der sensiblen Zonen bei der Katze gefunden und auf den Vierfüßlergang bezogen hat. Vgl. dazu: *Ariens Kappers,* Vergleichende Anatomie des Nervensystems, II. Abschnitt, S. 1203.

[2]) Dafür nähern sich gleichsinnig mit dieser Umwandlung die Nv. optici der *Halbkreuzung.*

Bein verbreitet). Wir haben diese Phase bereits mit der gemeinsamen Abstimmung von Arm und Bein in den Pendelbewegungen des Gehens in Verbindung gebracht und als ihre Ursache eine Erregungsverschiebung angenommen, die von den zentralen Regionen der linken oberen Extremität zu den Zentrengebieten der rechten unteren Extremität geht. Dieser Verschiebungsvorgang erschien zunächst so, wie wenn er nicht als spiegelbildlich symmetrisch gedacht werden könnte. Wir haben aber früher schon bemerkt, daß der Impuls, den das rechte Bein bei der späteren episodischen Gangstörung bekommt, zwar das herdgleichseitige Bein trifft, in seiner Richtung nach links über die Mittellinie aber ganz regulär dem Deviationsimpuls entspricht, der der rechten Großhirnhälfte zugehört. Berücksichtigen wir das, so vereinigen sich die Ergebnisse der Betrachtung der ersten 2 Phasen dieser Erregungsverschiebungen: es scheint nun, daß dieser von der linken Hand gegen das rechte Bein hin verschobene Impuls aus der Wirkung derselben ursprünglich homolateralen, dem rechten Vorderbein zugehörigen Erregung stammt, die sich in der ersten Phase des Vorgangs zunächst vom rechten Stirnhirnpol auf den linken Stirnhirnpol verschoben zeigte und damit im Bereich der zentralen Region des rechten Vorderbeins (in der linken Hemisphäre) eine neue Verankerung gewonnen zu haben schien. In der zweiten, anschließenden Phase dieses zentralen Vorgangs wird aber dieser Anteil der Erregung offenbar der Armregion im linken Motorium wieder abgespalten und auf jenen Teil des linken Motorium verschoben, dessen Wirkungen dem rechten Bein zugehören. Diese zweite Phase des Verschiebungsvorgangs geht also innerhalb der linken Hemisphäre selbst vor sich; ihre Wege führen wohl innerhalb des Stirnhirnanteils des linken Motorium und über diesen hinaus durch Systeme, die den sog. Assoziationsbahnen angehören. Ihrem Wesen nach ist diese zweite Phase der zentralen Erregungsverschiebung leicht begreiflich: Im linken Motorium der Großhirnhälfte des Menschen besteht eine spezifische Abstimmung für die *Armregion*; es muß etwas in dieser spezifischen Abstimmung liegen, das aus dem Vorderbein eben den Arm macht und das es nicht verträgt, mit Erregungsanteilen beladen zu werden, die der rechten oberen Extremität zwar angehören, aber ihrer Herkunft nach auf die Leistung der rechten oberen Extremität als *Vorderbein* abgestimmt sind; dieser spezifischen Abstimmung zufolge aber haben dieselben Erregungsanteile ihrer Herkunft nach eine Affinität zu den Leistungen des menschlichen Beins im Gehakt; sie werden dieser Affinität gemäß auf die Beinregion im linken Motorium verschoben und dort erst fester verankert.

Damit rundet sich das Bild der zentralen Verschiebungen, die in einer noch beim Menschen erkennbaren, ihrer Geschichte nach aber über phylogenetische Zeiträume hinaus reichenden Erteilung von Ab-

stimmungen die Statik des Vierfüßlerganges in die Statik des aufrechten Ganges umwandeln. Damit rundet sich gleichzeitig auch die Vorstellung, die sich vom Weg der epileptischen Hirnvorgänge bei den hier beschriebenen frontalen doppelseitigen Jackson-Anfällen gewinnen läßt; das Gesamtbild stellt eine Art von Kreislauf der homolateralen Erregung des Vorderbeins dar; sie wird dem Vorderbein entzogen und wirkt so mit, es zum Arm zu machen; sie wird dem Hinterbein zugeführt und die Leistung des Gehens wird damit auf die unteren Extremitäten *konzentriert*; auf allen Stationen dieses Kreislaufs aber bleibt die spezifische Herkunft und die spezifische Richtung dieser Erregungskomponente kenntlich und erscheint wieder im Rhythmus der Mitbewegungen der oberen Extremitäten beim Gehen, überhaupt in den Richtungen der Einzelphasen und im Gesamtrhythmus des Geh-Aktes.

Die letzte Phase der Jackson-Anfälle, in der sich zuweilen noch die epileptische Erregung symmetrisch vom rechten Bein auf das linke ausdehnt, bedarf keiner besonderen Besprechung mehr; in ihr wiederholen sich (abgelenkt auf die Beinregionen des Motoriums) die Vorgänge der ersten Phase und vollenden sie zum Abschluß. Was über diese erste Phase hier gesprochen worden ist, kann hier ohne weiteres wieder angewendet werden; ebenso genügen für das Verständnis dieses letzten, ebenfalls bilateral symmetrisch angeordneten Teilaktes die Anschauungen, die Verf. mit *Löwy* a. a. O. entwickelt hat. Durch die letzteren wird verständlich, daß das Signal der epileptischen Vorgänge auf allen ihren Stationen in den meisten derartigen Anfällen nur aus Parästhesien bestand; die momentan durch die gestörte Verschiebung der zentralen Erregung gesetzte Störung einer zentralen *Statik* reicht eben bis in die Körperfühlsphäre hinein; sie scheint die Grenze der vorderen Zentralwindung zu überschreiten.

Bemerkenswert ist vielleicht aber doch, daß die Verschiebung dieser epileptischen Teilphase auch im Bereich der Beine zuerst ins herdgleichseitige Bein und erst von diesem aus in das kontralaterale Bein geht. Diese Phase der Vorgänge beim epileptischen Anfall ist somit entgegengesetzt gerichtet der Verteilung jener paradoxen Kontraktion, die bei passiven Bewegungen des Beins zugleich mit dem Beugen des Hüftgelenks einschießt; diese Kontraktionen waren (s. o.!) im ganzen Verlauf vom gekreuzten Bein aus viel stärker und nachhaltiger zu erzielen als vom gleichseitigen Bein aus. Die letzte Phase der epileptischen Erregung und diese *nicht anfallsartige* Störung des Gleichgewichts im Muskeltonus der Beine verhalten sich somit zueinander *wie ein positives Nachbild zu einem negativen Nachbild.*

Hier soll daran festgehalten werden, daß dem Wandern der epileptischen Erregung von Erfolgsorgan zu Erfolgsorgan das *Fehlen* einer zen-

tralen Erregungsverschiebung[1]) zugrunde liegt, die außerhalb der Anfälle auf einem aus der Mechanik des Anfalls ablesbaren Weg innerhalb der Großhirnzentren von selbst sich vollzieht. Im Sinne dieser Auffassung kann man in dieser letzten Phase des epileptischen Anfalls das Signal für einen hier episodisch gestörten Gegenvorgang der Zentren erblicken, der in der Norm durch seine stetige Wirksamkeit das Auftreten jener paradoxen Kontraktionen in der Beinmuskulatur *verhindert*. Dieser Gegenvorgang würde gewissermaßen die weitere Abstimmung der rechten Stirnhirnpol-Region bewirken, die bereits erteilte zum Teil noch aufrechterhalten; die Wirkung der Zerstörung der Region selbst hat den Verlust eines entsprechenden Teiles dessen zur Folge, was an dieser Abstimmung schon ein bleibender Besitz ist. Es würde so verständlich sein, warum die homolateralen Anfälle und die spätere vorwiegend homolaterale Gangstörung von der Herderkrankung des *rechten* Stirnhirnpoles ausgelöst werden, während die Anfälle doch im linken Bein enden und die außerhalb der Anfälle bestehende Störung des Tonus nach Art der gewöhnlichen Halbkreuzung hauptsächlich die linke Hüfte betrifft. Ausgangspunkt und Endpunkt der gestörten Vorgänge würden eben im rechten Stirnhirnpol zusammenfallen; das Überspringen der epileptischen Erregung vom *rechten* Arm auf das *linke* Bein erscheint in der Mechanik dieser Anfälle vor allem deshalb nicht, weil die Wege des Abflusses dieser Anteile der Erregung durch den Hirnherd gestört sind; gemeint ist mit diesem Weg der Anteil des vorderen Thalamusstiels, der vom Stirnherd weg durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel verläuft.

Über die Störung des Tonus durch die paradoxe Kontraktion soll hier nicht noch einmal ausführlich gesprochen werden. Verf. möchte in bezug auf sie nur noch einmal auf die Darlegungen in seiner ersten, früher zitierten Veröffentlichung über diesen Stirnhirnmechanismus hinweisen. Damals hat Verf. die Erscheinung mit der Pendelbewegung der Beine beim Gehen in Verbindung gebracht. Daß sich die damals gegebene Begründung dieser Ansicht aus dem Befund dieses zweiten Falles noch weiter stützen läßt, obzwar hier die Störung nicht während des Gehens selbst auftrat, ergibt sich wohl schon daraus, daß den Mechanismus dieser paradoxen Kontraktion die passive Beugung des Hüftgelenks auslöst, durch die die relative Lage von Rumpf und Bein der Dauerlage von Rumpf und Bein beim Quadrupeden ähnlicher gemacht wird. Diese konstante Entstehungsbedingung der paradoxen Kontraktion findet sich auch hier, und schon damit allein läßt sich der eine Fall auf den anderen zurückführen.

[1]) Korrekter sollte man sagen: Die (rasche) Änderung einer zentralen Erregungs-*Verteilung*. Damit aber diese *gehalten* wird, ist das stetige Fortwirken jenes Vorgangs notwendig, der hier als zentrale Erregungsverschiebung bezeichnet wird.

Verf. hat in der ersten Veröffentlichung über dieses Symptom die Vermutung geäußert, daß die abgesogenen überschüssigen Erregungen dieser paradoxen Kontraktion im *Antrieb* zum Gehen wieder zum Vorschein kommen und daß auf diese Weise der Antrieb zum Gehen den Pendelrhythmus des aufrechten Ganges gewissermaßen schon in seiner Struktur vorausnehme. Es darf wohl behauptet werden, daß die Mechanik der hier beobachteten doppelseitigen Jackson-Anfälle die ebenerwähnte Auffassung insofern stützt, als sie weitere Beispiele zentraler Umwandlungen bringt, die eine Übertragung der polaren Stirnhirnmechanismen auf das Sensomotorium überaus wahrscheinlich machen, eigentlich sogar direkt ablesen lassen. Von Wichtigkeit ist aber in dieser Beziehung noch ein Umstand aus dem Bild dieser frontalen Anfälle, der im vorhergehenden noch nicht besprochen worden ist: Die Kranke war während der homolateral beginnenden Anfälle *bei einem rechtshirnigen Herd motorisch-aphasisch.* Dafür, daß die Kranke etwa eine Linkshänderin wäre, ergab sich nicht der geringste Anhaltspunkt; übrigens würde auch die Annahme einer Ambidextrie der Sprache, die sich in einem solchen Fall weder beweisen noch widerlegen läßt, diesen Teil der Erscheinungen nicht aufklären können. Soweit es sich ermitteln ließ, scheint die motorische Aphasie, die ja nur während der Anfälle mit Kontraktionen bestand, gleichzeitig damit eingesetzt zu haben, daß die Kontraktion vom rechten Arm auf den linken überging. Dieses ganz paradoxe Verhalten bietet vielleicht den Schlüssel zur Erklärung. Nach den früher gegebenen Auffassungen ist das Überspringen der Erregung vom rechten Arm auf den linken nur die erste Phase einer weiteren Verschiebung der Erregung vom linken Arm auf das rechte Bein. Dieser Weg der epileptischen Hirnvorgänge wurde im früheren als das Negativ eines zentralen, die Statik der Erregung aufrechterhaltenden Vorgangs aufgefaßt, der von der rechten Stirnpolgegend zunächst zu den symmetrischen Regionen des linken Stirnpols, dann aber über diese hinaus zum linken Motorium geht und bis in die linke Fühlsphäre hineinwirkt. Ist dies richtig, dann verbreitet sich die Störung dieser zentralen Statik naturgemäß auch über die Broca sche Region hinweg, und die motorische Aphasie muß gerade an diese Phase gebunden erscheinen.

Daß es sich um eine vorübergehende motorische Aphasie im Anfall gehandelt hat, unterliegt kaum einem Zweifel, da das Sensorium während der Anfälle klar war und die Bewegungen der Zunge, der Gesichtsmuskulatur, die Atmung usw. frei waren. Man könnte vielleicht trotzdem immerhin auch an eine Störung im Bereich der Kehlkopfmuskulatur denken; für die theoretische Betrachtung würde das nicht viel ändern, da damit nur der Weg der gestörten zentralen Statik über das Operculum rolandi gekennzeichnet wäre; es wäre kaum anzuneh-

men, daß bei dieser noch weiteren Verbreitung des Störungsweges gerade der Broca verschont geblieben sei.

Man kann also aus dem Bild dieser Anfälle zugunsten der Ansicht, daß der abgezogene überschüssige Tonus im Antrieb wieder zum Vorschein komme, noch das eine anführen, daß der *Antrieb zum Sprechen* im Verlauf der Ausbreitung dieser epileptischen Erregung episodisch unterbrochen war. Da dieses Ausbreiten der epileptischen Erregung ein Negativ darstellen soll an Stelle des positiven Vorgangs einer zentralen, die Statik der Erregungen herstellenden Erregungsverschiebung, die den gleichen Weg nimmt, ist also auch die Bewegungsmelodie der Sprache von diesen Störungen der Statik mitgetroffen. Im früheren wurden diese die Statik herstellenden zentralen Erregungsverschiebungen gedeutet als ein Vorgang, der der oberen Extremität das entzieht, was sie zum Vorderbein macht und damit wie auf einem geklärten scharfen Hintergrund die Umrisse dessen herausarbeitet, was die obere Extremität zum Arm macht. Es ist wohl ganz im Sinne dieser Deutung, wenn derselbe Verschiebungsvorgang, der das Vorderbein zum Arm macht, auch den Hintergrund für die Notenschrift jener Bewegungsmelodien bildet, die das Säugetiergeschrei in die Sprache umwandeln.

Diese letztere Einzelheit der hier besprochenen Anfälle macht ihr Gesamtbild noch etwas übersichtlicher; sie läßt es vor allem besser verstehen, warum sich die einzelnen Signale der epileptischen Erregung immer in der geschilderten bestimmten Reihenfolge abspielen. Nach der hier festgehaltenen Auffassung entspricht der Parästhesie und Kontraktion des rechten Arms im Anfang des Anfalls die episodische *Umkehr* einer Erregungsverteilung, die sonst von der Gegend des rechten Hirnherdes zum *linken Stirnpol* und weiterhin zur linken Armregion geht. Diese Erregungsverteilung sichert das Gleichgewicht dieser Regionen mit den symmetrischen Partien des rechten Motoriums, also zunächst mit der rechten Armregion; nun ist auch dieses in seinem Gleichgewicht gestört; die Folge ist die Parästhesie und die Kontraktion im linken Arm. Da sonst die zentrale Erregungsverschiebung vom linken Stirnpol über die Armregion zur linken Beinregion geht, diese Verschiebung aber im Anfall ausbleibt, ist das Signal im rechten Bein das nächste Signal des epileptischen Anfalls; es ist dann im Anfall, zuweilen wenigstens, auch das Gleichgewicht der rechtshirnigen Beinregion gestört, und so erlischt der Anfall mit dem letzten Signal im linken Bein. Das klare Sensorium während der Anfälle verbürgt wohl die Tatsache, daß es sich um lokale Erregungsverschiebungen handelt, die vom Herdgebiet selbst oder seiner Nachbarschaft ausgelöst werden. Wendet man auch hier die Ergebnisse des Falles vom Verf. und *Löwy* an, so liegt es nahe, als auslösenden Bezirk für diese epileptischen Erregungen die gedehnten Randpartien des Abscesses anzusehen, der wahrscheinlich

von der Mediane her gegen die rechte zweite Stirnwindung hin sich ausdehnt; dieser Region ungefähr würde auch die Schädigung des Balkenknies entsprechen, die den zitierten Anschauungen gemäß eine so frühzeitige und isolierte Verschiebung der epileptischen Hirnvorgänge auf die linke Hirnhälfte bewirkten, daß es zu einer Trübung des Sensoriums gar nicht kommt.

Die paradoxe Kontraktion wäre dementsprechend als ein Herdsymptom der Affektion des rechten Stirnpols anzuerkennen. Verf. hat sich in dieser Beziehung in der ersten Veröffentlichung noch sehr reserviert geäußert, glaubt aber, daß dieser zweite analoge Fall die diagnostische Verwendbarkeit des Symptoms dort, *wo es vorhanden ist*[1]), bestätigt.

Die genaue Übereinstimmung der Lage des Abscesses mit der Lage des damaligen cystischen Tumors scheint dem Verf. zu bestätigen, daß in den orbitalen Teilen der F_1 (zunächst rechts) ein Bezirk abzugrenzen ist, der hauptsächlich mit dem vorderen Thalamusstiel in Verbindung ist, aber nicht, oder nicht so sehr, mit Brücke und Cerebellum; der so abgegrenzte Anteil des Stirnpols hilft die Rhythmik des Ganges regeln, ohne für die Aufrechterhaltung der Statik des Stehens notwendig zu sein. Daß das der Herderkrankung dieser Symptome entsprechende Ausfallssymptom im zweiten Fall viel reicher auftritt, entspricht der größeren Zerstörung von Hirngewebe in diesem zweiten Fall, nicht der Wirkung des Drucks allein; denn das Symptom steigert sich nach der Operation und nach der Abtragung des Prolapses. Der wesentliche Unterschied des zweiten Falles gegen den ersten besteht in dem Auftreten der eigenartigen doppelseitigen Jackson-Anfälle, die im ersten Fall fehlten. Anatomisch würde dem die Annahme entsprechen, daß der Absceß tiefer gegen die F_2 und ins rechte Balkenknie reicht und daß er eine stärkere Dehnung des angrenzenden frontalen Rindengebiets ausübt, was bei dem cystischen Tumor nicht der Fall war. Bei diesem war nur eine gerichtete Druckkomponente nach dem Fuß der linken F_2 zu erkennen, die nach der im vorstehenden gegebenen Besprechung vielleicht nachträglich noch eine besondere Beachtung verdient.

Im vorstehenden ist angenommen worden, daß die symmetrischen linken und rechten Stirnhirnpartien in der Norm einander gegenseitig ruhigstellen[2]). Mit dieser Annahme ergibt sich auch die Erklärung dafür, warum bei der späteren episodischen Gangstörung das rechte Bein nach links, das linke Bein aber (in geringerem Grad) nach rechts über-

---

[1]) Das soll heißen, daß man das Vorhandensein dieses Symptoms kaum bei allen Stirnpolherden erwarten kann, da die ihm zugrunde liegenden Mechanismen einer sehr weitgehenden Kompensation durch andere Großhirnteile fähig sind.

[2]) Analog der entsprechenden Annahme *Baranys* über das gegenseitige Verhältnis der Zentren in den Kleinhirnhemisphären.

kreuzt hat. Die Überkreuzung des rechten Beines nach links ist im vorigen schon als eine Verschiebung der rechtshirnigen Richtungsdeviation über den Balken hinweg auf das linke Motorium aufgefaßt worden; man kann sich vorstellen, daß die so zustande kommende Abweichung des rechten Beins nach links beim Schreiten in der Norm durch das Gegengewicht der zugeordneten symmetrischen Leistung der linken Hemisphäre kompensiert wird; die gegenseitige Kompensation dieser beiden einander konjugierten Leistungen würde dann z. B. für das rechte Bein bewirken, daß es während des ganzen Gehens ziemlich konstant sich nach vorn bewegt, ungefähr in der Richtung der Sagittalebene des Körpers schwingend, und daß bei jedem Schritt der Fuß des rechten Beins nach auswärts und nicht nach einwärts aufgesetzt wird. In der Idealhaltung des rechten Beines bei den Pendelschwingungen im „schönen" Gang scheint also doch ein gewisses Überwiegen des der linken Großhirnhälfte zugeordneten Deviationsimpulses nach rechts in der Art zum Vorschein zu kommen, wie das Bein während der Pendelschwingungen des Gehens rotiert bleibt und wie der Fuß beim Gehen aufgesetzt wird; dieser Einfluß der Rechtsdeviation beim Gehen erscheint aber stark gemildert und zugleich (im „elastischen" Gang) von der Rechtsdeviation der übrigen Körperseite freier gemacht; diese Milderung und die Zerteilung des Rechtsimpulses, die so in den Einstellungen des rechten Beines kenntlich wird, können wir auf die Wirkung jenes ursprünglich von homolateralen Erregungen der rechten Hirnhälfte und von der rechten Großhirnhemisphäre her stammenden Faktors beziehen, der hier bei der episodischen Gangstörung wie isoliert, aus dem Komplex der Statik des Gehens wie abgespalten zum Vorschein kommt. Daß dieser Faktor hier das rechte Bein nach links schwingen läßt, daß er also vorübergehend *dominiert,* kann einerseits darauf bezogen werden, daß er mit dem Wiedereinsetzen eines zentralen Prozesses nach einer abgelaufenen Störung gewissermaßen im Überschuß produziert wird, ähnlich etwa wie die Antikörper im Überschuß produziert werden; Analogien dafür finden sich in allen Gebieten gestörter und wieder einsetzender zentraler Leistungen, so z. B. in den Leistungen der Aufmerksamkeit; das bekannte Vexierbildbeispiel *M. Wertheimers* zeigt etwas Ähnliches: das eben gelöste Vexierbild wirkt in seinen Konturen so aufdringlich und die Aufmerksamkeit fest bannend, daß es sich unmittelbar nach der Lösung nicht mehr übersehen läßt und den Blick förmlich festhält. Schon durch diesen Mechanismus ist es verständlich, daß die gewohnte Kompensation dieses Linksschwingens des rechten Beines, die sonst durch die konjugierte Leistung des linken Motoriums geleistet wird, hier gerade bei den ersten Gehübungen versagt. Damit allein ist indessen noch nicht erklärt, daß gleichzeitig, wenn auch nicht ganz so regelmäßig und noch flüchtiger,

das linke Bein, das rechte Bein überkreuzend, bei fast allen Schritten nach rechts schwingt. Es sieht so aus, als ob in diesem Rechtsschwingen des linken Beines der im vorigen angenommene konjugierte Faktor wirklich zum Vorschein kommen würde, der sonst zur Kompensation der Linksschwingung des rechten Beins verbraucht wird und mit diesem Anteil des Vorgangs unsichtbar verkoppelt bleibt. Nimmt man an, daß dieser Faktor die gleiche Entstehungsgeschichte hat wie die Linksschwingung des rechten Beines, so ergibt sich aus der Anwendung der im vorigen entwickelten Anschauung folgendes: Die Stirnpolzentren der linken Hemisphäre saugen die homolaterale Erregung ab, die sonst auf phylogenetisch alten Wegen ins linke Vorderbein entsendet worden ist; die abgezogene Erregung wird über den Balken hinweg zunächst zum rechten Stirnpol auf das rechte Armzentrum, von diesem weiter auf das rechte Beinzentrum verschoben und dort erst fester verankert; dieser Teil der Erregung stammt von der linken Hemisphäre, hat also den Richtungsimpuls nach rechts; er entspricht seiner Herkunft nach Erregungen, die für linksseitige Gliedmaßen bestimmt sind; er wird darum dem rechten Motorium angegliedert und betrifft also jetzt das linke Bein; das Ergebnis ist Rechtsschwingen des linken Beines.

Wenn also in dieser Gangstörung eine Zeitlang das Rechtsschwingen des linken Beines und das Linksschwingen des rechten Beines isoliert nebeneinander bestehen, so erklärt sich das in Konsequenz der bisher festgehaltenen Anschauung damit, daß in der Zeit dieser Störung die Koppelung dieser beiden spezifischen Mechanismen sich nicht vollzieht, oder mit anderen Worten, daß sie voneinander abgespalten sind wie zwei chemische Gruppen aus einem Gesamtkomplex, in dem sie sonst vorhanden sind, ohne ihre Eigenschaften anders als mittelbar zu offenbaren. Abgespalten liegen sie hier in einer additiven Mischung vor, in denen die Eigenschaft jeder einzelnen Gruppe unverhüllt zutage tritt, wie in einem physikalischen Gemenge. Wie sehr dies alles an die Vorgänge bei der Antikörperbildung erinnert, braucht nicht näher ausgeführt zu werden: der Produktion des spezifischen Antikörpers muß erst seine Bindung nachfolgen; erst nach der Bindung kommt es zur Neutralisation zwischen Toxin und Antitoxin.

Die vergleichende Betrachtung scheint also zu ergeben, daß die episodisch auftretende Gangstörung in ihrer Gänze ein Rückbildungsphänomen ist, das sich mit dem Verschwinden der doppelseitigen Jackson-Anfälle nach der Operation in allen Einzelphasen in Zusammenhang bringen läßt.

Die Anfälle bezeichnen als Summationsphänomen die Hauptphase einer spezifischen Störung der Statik in der zentralen Erregung; die Gangstörung signalisiert die *Wiederherstellung* der Reaktion, die in

dieser Störung fehlte und die nur in einer Art von Überschuß *produziert* wird; erst eine noch spätere Phase, das Verschwinden der Gangstörung anbahnend, stellt die *spezifische Bindung* des neugebildeten Gegenvorganges der Zentren an die konjugierte Leistung der anderen Hirnhälfte dar; damit erst erfolgt das Eingehen dieser beiden Anteile des zentralen Aktes in den Komplex des normalen Automatismus, der die Gesamtgestaltung des aufrechten Ganges fehlerfrei in sich enthält.

Mit dieser Deutung des Hergangs der Erscheinungen fügt es sich gut zusammen, daß alle an den beiden hier in Rede stehenden Stirnhirnfällen beobachteten Anomalien des Ganges als Fehlreaktionen, als Unarten und als spielerische Variationen *beim Gehen der Kinder* so häufig vorkommen; das Gehen mit steifen Beinen in der Pendelphase, das Steifhalten der Arme, das Überkreuzen der Beine, Fuß vor Fuß, und das unschöne, von Müttern und Lehrern oft gerügte Einwärtsgehen mit der Fußspitze nach innen sind ja einerseits überaus häufige Unvollkommenheiten des Gehens bei Kindern oder noch bei Erwachsenen; sie sind bei den Kindern aber auch sehr häufig der Ausdruck spielerischer Unarten, die, wie die Eltern und Erzieher glauben, mit Strenge abgewöhnt werden müssen[1]). Die Störungen, die hier ein Hirnherd gesetzt hat, geben nun die Herkunft dieser Unarten zu erkennen; die Entwicklung des aufrechten Ganges beim einzelnen Individuum erscheint so in vielen einzelnen Zügen den Stadien einer durch phylogenetische Selbstdifferenzierung entstandenen zentralen Erregungsverschiebung ähnlich, die die Umwandlung des Vierfüßlerganges in den aufrechten Gang begleitet oder bedingt. Daß das, was als Fehlleistung eigentlich schon überwunden ist, dabei oft als spielerische Unart erscheint, erinnert überdies an die Auffassung von *Freud* über Witz, Spiel und Feste überhaupt; *Freud* sieht in allem dem ja eine episodische Befreiung von äußerem Zwang der Sitte und einen Rückfall in frühere Entwicklungsstadien, den sich die Menschen episodisch *erlauben*. Auf diese Weise scheinen sich Beziehungen und Parallelen mit einem zweiten, anscheinend völlig differenten Stirnhirnsymptom wenigstens anzudeuten, das in den beiden hier herangezogenen Fällen übrigens gänzlich gefehlt hat: mit der *Witzelsucht* und ihren schon mehrfach diskutierten hypothetischen Beziehungen zur Aphasie und zu Störungen der Aufmerksamkeit. Wenn man vor dem gewagten Ausdruck nicht zurückschreckt, könnte man die im Falle des Stirnhirnabscesses vorgelegene episodische Gangstörung beinahe eine Witzelsucht der Beine nennen; man müßte sie sogar so nennen, wenn die Kranke das Gefühl gehabt hätte, daß sie das Kreuzen der Beine spielerisch und freiwillig macht und daß sie es auch lassen kann. Das ist, wie es aus der Krankengeschichte hervorgeht, bei dieser

[1]) Bei der Zwangsneurose der Erwachsenen kehren sie oft als Symptomhandlungen zusammen mit dem Auftauchen von Zwangsvorstellungen wieder.

Kranken nicht der Fall gewesen; es könnte aber in anderen Fällen gelegentlich schon einmal zutreffen. Es sei in dieser Beziehung an einen von *Gerstmann* und *Schilder* veröffentlichten Stirnhirnfall erinnert, in dem die cerebellar-ataktischen Erscheinungen den Eindruck des Inkonstanten, oft fast Willkürlichen machten; auch ein schon früher vom Verf. selbst veröffentlichter Fall von Stirnpolschuß gehört hierher, bei dem sich ein Mittelding von hysterischer Astasie-Abasie und von frontaler (pseudo-cerebellarer) Gangstörung entwickelt und wieder rückgebildet hat. Verf. glaubt *nicht*, daß bei solchen gelegentlich spielerisch und gewollt erscheinenden Störungstypen die scheinbare Willkürlichkeit eine besondere Beziehung zu der Eigenleistung gerade des Stirnhirns hat; sie scheint eher der Ausdruck einer weitgehenden, aber noch nicht völlig vollendeten Überwindung zentraler Störungen zu sein; nur insofern, als die Stirnhirnsymptome anscheinend besonders leicht durch Kompensation seitens anderer Partien des Großhirns rückbildbar sind, ferner dadurch, daß sich bei der Stirnhirnaffektion anscheinend häufiger als bei gewissen anderen Affektionen des Großhirns die *Euphorie* und ein Gefühl der Befreiung von Zwang einzustellen scheint, könnte diese witzelnde scheinbare Willkürlichkeit der Störungen mit dem frontalen Sitz doch etwas zu tun haben. Dazu kommt, daß Leistungen, die das Kind doch immerhin *erlernen* mußte und die der Erwachsene mit Tanzmeister und Anstandslehrer oft genug noch weiter üben muß, hier vom Abbau bedroht sind, wenn ein Stirnhirnherd sie stört. Es sind also Bewegungskombinationen, deren Aufrechterhaltung auch im individuellen Leben des Menschen nicht frei von Mühe ist; die Befreiung vom Mühsamen kann ja wohl wie eine Erleichterung von einem Zwang erlebt werden.

Die Besprechung dieses Punktes zeigt, daß es nicht notwendig ist, in diesen psychischen Beziehungen der Wirkung von Stirnhirnherden das Zeichen einer besonderen spezifischen Wirkung des Stirnhirns bei der *Bildung* der Aufmerksamkeit und des Willens anzunehmen, wie dies auch heute noch vielfach geschieht. In diesem Zusammenhang ist es übrigens bemerkenswert, daß die Kranke während der episodischen Gangstörung nicht das Gefühl des Zwanges hatte, sondern das Gefühl, willkürlich zu gehen; da die Störung mit keinen ataktischen Erscheinungen verbunden war, war der Ablauf des Gehens hier verhältnismäßig wenig beeinträchtigt.

Es sind damit wohl alle Symptome, die der hier beschriebene Fall aufgewiesen hat, miteinander verglichen worden; es hat sich zwischen ihnen ein innerer Zusammenhang ergeben, der auch mit den übrigen bereits bekannten Stirnhirnmechanismen in gutem Einklang ist. Man darf diese neuen Symptome damit wohl als eingeordnet in die Klinik der Stirnhirnerkrankungen bezeichnen. Es ist aber noch ihr Zusammenhang und ihre Ähnlichkeit mit gewissen *parietalen* Störungserschei-

nungen zu besprechen. Auch die episodische Gangstörung mit Überkreuzen der Beine, ähnlich wie die doppelseitigen Jackson-Anfälle, bot ja tatsächlich eine weitergehende Ähnlichkeit mit Störungen, die durch Scheitellappenherde ausgelöst werden können.

Verf. hat, wie viele andere Beobachter, in der Rückbildung von hemiplegischen Gangstörungen mit starker Ataxie und mit Sensibilitätsstörungen nicht selten das Überkreuzen (beispielsweise des rechten Beins über das linke) gesehen; er konnte gelegentlich bei solchen Herderkrankungen auch die Wahrnehmung machen, daß die Kranken bei ihren ersten Gehversuchen zweimal oder mehrmals hintereinander, z. B. das linke (nicht hemiplegische Bein) innervieren, während in das hemiplegische Bein kein Impuls geht; es hat dann den Anschein, als seien die Impulse zum Schreiten, die das rechte Bein treffen sollen, auf das linke Bein abgelenkt. In den Beobachtungen des Verf. war die letztere Art der Gangstörung eine episodische und schwand nach den ersten Gehversuchen. An sich bieten diese Beobachtungen nichts Neues; im Zusammenhang mit den hier beschriebenen Verhältnissen erscheinen sie aber erwähnenswert, weil in allen Fällen von Parietalherd, an die sich Verf. zu erinnern vermag oder deren Beschreibung er kennt, immer nur ein Überkreuzen des hemiplegischen Beins *nach der gesunden Seite*, also nach der Seite der erkrankten Großhirnhemisphäre hin zu beobachten war. Die Fehlbewegung betrifft also, wenigstens im typischen Fall des Parietalherds, *das herdgekreuzte Bein und richtet sich nach der Seite des Herdes*. Wie man sieht, ist die Verteilung von Seite und Richtung der Störung in diesen parietalen Fällen *gerade die umgekehrte*, wie die Verteilung im hier beschriebenen Fall von Stirnhirnabsceß; dies stimmt damit zusammen, daß bei der Schädigung des Scheitellappens ja überaus häufig Störungen der Richtung des Körpers in die kontralaterale Raumhälfte auftreten. Verf. und *Herrmann* konnten in jüngster Zeit an einigen Fällen zeigen, daß auch die Gesamtheit der nach der Gegenseite hin richtenden Erregungsmenge durch die parietalen Zentren zum Teil aufgesogen, zerteilt und auf neue Angriffspunkte abgelenkt wird. Nur galten als Ziel dieser Ablenkung die *Sinnessphären* und so konnte die Ablenkung mit der gestaltenden Funktion bei der *Wahrnehmung* in Zusammenhang gebracht werden. Hier im Stirnhirnfall scheint die Ablenkung aber der *Bewegungsformel* (*Liepmann*) des Gehens zu gelten, also der gestaltenden Funktion eines *Bewegungsautomatismus*. Ob hierin ein durchgreifender Gegensatz zwischen den entsprechenden, einander in der Erscheinungsform so ähnlichen frontalen und parietalen Störungen zu erblicken ist oder nicht, kann erst der Überblick über ein weiteres großes Material bestätigen oder verneinen.

Indessen scheint sich doch der Unterschied in der Verteilung von Seite und Richtung der Störung darauf beziehen zu lassen, daß im Fall

des Parietalherds überschüssige, kontralaterale Erregung mitwirkt, im hier beschriebenen Fall überschüssige homolaterale. Damit in Zusammenhang ist vielleicht auch die schon anfangs erwähnte, vom Verf. beachtete Häufigkeit *homolateraler Lähmungen bei Stirnhirnendotheliomen*. Ob aber darin eine durchgreifende Gesetzmäßigkeit zu erblicken ist oder nicht, kann sich ebenfalls erst aus einer entsprechenden Anzahl von weiteren Beobachtungen ergeben.

Jedenfalls bleibt die große Ähnlichkeit in der Erscheinungsform der hier geschilderten frontalen und parietalen Störungen bestehen. Sie verhalten sich in dieser Richtung ähnlich wie das Symptom der *Akinese*, das besonders *Goldstein* als frontales Symptom würdigt, während besonders *Kleist* darauf hingewiesen hat, daß die Erscheinung der allgemeinen Akinese nicht selten auch bei Herderkrankungen der Parietallappen vorkommt. Verf. selbst sah eine vollkommene, der Akinese bei Stirnhirnherden durchaus gleichende, allgemeine Akinese bei einem in Wien gemeinsam mit *Dimitz* beobachteten Fall, dessen Obduktion doppelseitige, fast streng symmetrische Herde in den basalen Übergangsregionen der T_2 und T_3 zum Scheitelhinterhauptslappen ergab[1]). Angesichts dieser Ähnlichkeit der Erscheinung verhältnismäßig vieler frontaler und parietaler Störungstypen kann Verf. in diesem einen Punkt der Ansicht von *Goldstein* nicht ganz beistimmen, der es versucht hat, die parietale Form der Akinese als eine mehr „sekundäre auch symptomatologisch von der Stirnhirnakinese abzutrennen". *Goldstein* selbst gibt zu, daß dies „in praxi" aber „fast unmöglich sein kann". Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose wird vor allem die Fälle von subangularen Herden betreffen, in denen, wie z. B. im erwähnten Fall vom Verf. und *Dimitz*, Störungen der Sensibilität, parietale Ataxie oder Sinnesdefekte oft zu fehlen scheinen. Theoretisch aber möchte Verf. meinen, daß man die in der Erscheinung so gleichen frontalen und parietalen Störungen nicht in primäre und sekundäre Symptomenkomplexe scheiden kann und daß erst die Betrachtung des Ineinandergreifens dieser Mechanismen zu der Feststellung ihrer gegenseitigen Beziehungen führen wird.

In dieser Beziehung sei noch daran erinnert, daß der vom Verf. neulich anderwärts eingehend besprochene Fall von *Herrmann* (Herd in der Konvexität der 3 Occipitalwindungen rechts) eine Greiflähmung gezeigt hat, in der gerade das konvergierende Greifen *der rechten Hand nach links*, etwas weniger, aber doch deutlich das konvergierende Greifen der linken Hand nach rechts unmöglich erschien, zugleich mit einem Spaltungsvorgang in der Raumbildung. In einer gewissen Beziehung ist dieser Fall ein Negativ des hier beschriebenen Falles von Stirnhirnabscessen. Dort vermag die Hand nicht zu der andern hin über die Mittel-

[1]) Bisher nicht veröffentlicht.

linie hinweg zu kreuzen, wenn die andere Hand in den Raum hinausgegriffen hat. Hier *muß* das rechte Bein über das linke kreuzen, gerade dann, wenn das linke Bein im Raum eigentlich weiterschreiten sollte.

Anderweits ist ausgeführt worden, daß der im *Herrmann*schen Fall gestörte zentrale Mechanismus, solange er ungestört besteht, jedem der Arme die Freiheitsgrade des konvergierenden Greifens gewissermaßen freimacht. Ohne ihn wäre, wie es der *Herrmann*sche Fall tatsächlich gezeigt hat, die Greifbewegung nach rechts starr an die rechte Extremitätenseite gebannt, die Greifbewegung nach links an die linksseitigen Extremitäten. Eine zentrale Leistung, die die Fusion des Raumes bewirkt, dieselbe Leistung, die durch den Herd im *Herrmann*schen Fall gestört ist, nimmt einen Teil der Rechtsimpulse der rechten Extremitätenseite gewissermaßen weg und verschiebt ihn auf die linke Extremitätenseite; auch in diesem Fall bewahrt der verschobene Impulsanteil seine ursprüngliche spezifische Richtung. Die Herkunft der durch diesen parietooccipitalen Mechanismus von Hirnhälfte zu Hirnhälfte verschobenen Erregungen ließe sich noch genauer bestimmen; für die Besprechung hier genügt es, im Auge zu behalten, daß diese z. B. auf den linken Arm verschobenen Rechtsimpulse dazu bestimmt zu sein scheinen, die Linksdeviation des linken Armes zu dämpfen. Sie mäßigen die Wirkung der kontralateral richtenden Erregung; darin berührt sich der Befund im *Herrmann*schen Fall mit dem hier beschriebenen Befund des Stirnhirnabscesses.

Doch ist auch, wie schon oben vermerkt worden ist, ein wesentlicher Unterschied zwischen den Befunden der beiden verglichenen Fälle. Im Fall der Stirnhirnläsion kommt ein Überkreuzen beim Gehen zum Vorschein, das beim Wegfall der Störung automatisch vermieden wird; man kann sagen, daß die Freiheitsgrade des konvergierenden Greifens für die Beine durch die Stirnhirnaktion zum mindesten beim Akt des Gehens *beschränkt* werden. Durch die Wirksamkeit des Mechanismus, der bei der parietooccipitalen Läsion gestört ist, wird die Freiheit des überkreuzenden Greifens, die beim gesunden Menschen bekanntlich auch nicht unumschränkt besteht und deren Ausnutzung beim Menschen in vielen Fällen etwas geradezu sprichwörtlich Widernatürliches in sich enthält, *für die Arme* des Menschen *gesteigert*. So scheinen die beiden hier gegebenen Mechanismen, der frontale und der parietale, hier ineinander zu greifen: Die Freiheitsgrade, die den Beinen entzogen werden, werden den Armen zugeführt und zugleich mit den Mechanismen verkoppelt, die die Einheit des Raumes und die Bildung des binokularen Gesichtsfeldes aufrecht erhalten. Die Stirnhirnaktion entzieht den Armen die Einstellungen, die sie daran verhindern, Arme zu bleiben; sie verankert die entzogenen Einstellungen im Motorium der Beine; die Scheitellappenaktion scheint etwas, das den Beinen entzogen worden ist,

auf die Arme zu verschieben; sie hilft damit die Arme noch freier zu machen und steigert die Unähnlichkeit zwischen Arm und Bein; das Ineinandergreifen der beiden Aktionen verhindert es, daß die unteren Extremitäten beim Menschen dieselbe Freiheit des Greifens bewahren, wie sie den Armen zukommt. Auch dieser Verschiebungsmechanismus hat sehr durchsichtige phylogenetische Parallelen; er scheint nicht mehr gegen den Quadrupedentypus, sondern gegen den Vierhändertypus gerichtet zu sein; er greift also an einer anderen, phylogenetisch späteren Entwicklungsmöglichkeit an, die sich in der Ahnenreihe des Menschen ergeben hatte.

Damit werden die Beziehungen der beiden hier besprochenen, der Stirnrinde und der Scheitelrinde zukommenden einstellenden Leistungen zu den Mechanismen der *striären Symptomenkomplexe* noch deutlicher; insbesondere wird es nun möglich, die Ergebnisse der hier besprochenen Befunde an die grundlegenden Ergebnisse und Betrachtungen *O. Försters* über die Athetose double, über den pallidären Symptomenkomplex und über die Bewegungsstörungen bei den Erkrankungen des Striatum anzuschließen. *O. Förster* sah ja zuerst in den Torsionsbewegungen der Athetose double und des Torsionsspasmus eine Enthemmung, die Mechanismen in Bewegungen umsetzt, wie sie ungehemmt in den Kletterbewegungen der Affen zum Vorschein kommen. Trotzdem es verlockend wäre, auf den so sich eröffnenden Zusammenhang näher einzugehen, will Verf. in dieser Arbeit die Grenzen der notwendigen Darstellung nicht überschreiten; es soll darum nur auf einen Punkt dieser Beziehungen hingewiesen werden, und zwar mit der Betonung, daß Verf. aus den bekannten morphologischen Gründen eine direkte, mit Umgehung des Thalamus und der Zwischenhirnganglien sich vollziehende Wechselwirkung zwischen diesen corticalen Mechanismen und den striopallidären Systemen *nicht* annimmt. Verf. denkt vielmehr an eine *Nebenordnung* dieser corticalen und striopallidären Wirkungen in der Art, wie es einer früheren Anschauung des Verf. entspricht, die in der Arbeit von *Helene Deutsch* niedergelegt ist.

Der Punkt, auf dessen Besprechung sich Verf. hier beschränken will, betrifft den Unterschied zwischen der kontinuierlichen pallidären Starre und zwischen dem episodischen diskontinuierlichen Charakter der Störungen, die hier, im Fall der corticalen extrapyramidalen Läsion, die klare plastische Modellierung einzelner Phasen der Bewegungsgestaltungen beeinträchtigen. Durch diese Diskontinuität der Störungen, die außerhalb bestimmter Aktionen oder bestimmter passiv erteilter Haltungen gar nicht zum Vorschein kommen, sowie durch das plötzliche Einschießen der Kontraktion nähern sich die hier beschriebenen corticalen extrapyramidalen Symptome weit mehr den gewohnten Verhältnissen der Spasmen bei Pyramidenbahnläsion. Doch ist eine solche

in allen hier vom Verf. herangezogenen Fällen wohl mit Bestimmtheit zu verneinen. Verf. möchte indessen daraus schließen, daß die hier beschriebenen zentralen Mechanismen vermittels des Sensomotoriums im engeren Sinn, d. h. vermittels der Zentren in der vorderen bzw. der hinteren Zentralwindung an die Leistungen der Pyramidenbahn angekoppelt sind; Verf. meint, daß die Zentren in den Z.-W. die Angriffspunkte sind, an denen die durch die frontalen und parietalen Zentren gehobene, zerteilte und in die Quere abgelenkte, ursprünglich extrapyramidal motorische Erregung neuerdings in einer dem Aufbau des arteigenen Eiweiß vergleichbaren Neugestaltung auf dem Wege der Pyramidenbahn wieder der Peripherie und den Erfolgsorganen zugeführt wird; die Pyramidenbahn wäre es, die den hier dargestellten Kreislauf der Erregung schließt; wenn die gehobene und zerstäubte extrapyramidale Erregung dem gehobenen und zerstäubten Wasserstrahl einer Fontäne zu vergleichen ist, so wäre die Pyramidenbahn der Weg, auf dem das gegen die Schwere gehobene Wasser wieder nach abwärts strebt.

Verf. glaubt deshalb, daß die Gruppierung der fokalen Zentren in der vorderen Zentralwindung vielleicht eher verständlich werden wird, wenn man berücksichtigt, daß sie die wahrscheinlichen Angriffspunkte dieses Stirnhirnmechanismus sind; ebenso wird die Homologie der Gruppierung der lokalen *Valkenburg*schen Zentren in der h. Z.-W. verständlicher werden, wenn man sie als Angriffspunkte der hier zum Vergleich herangezogenen homologen Eigenleistungen der Scheitellappenzentren betrachtet; schließlich ist die scheinbar einheitliche Wirkung der beiden Zentralwindungen als Sensomotorium in ihrem scharfen Kontrast gegen die strenge morphologische Trennung der motorischen Foci in der v. Z.-W. von den sensiblen Foci in der h. Z.-W. aus der Verkoppelung der hier beschriebenen frontalen und parietalen Eigenleistungen vielleicht etwas besser zu verstehen als bisher. Es ist z. B. nur eine einfache Anwendung der hier beschriebenen Verhältnisse notwendig, wenn man zum Verständnis dafür gelangen will, daß die Gruppen der *Betz*schen Riesenpyramidenzellen in der v. Z.-W. mit den elektrischen Reizpunkten nicht übereinstimmen.

Jedenfalls zeigt sich der Gegensatz zwischen den striären Störungen der extrapyramidalen Systeme und den hier beschriebenen Störungen einer Restwirkung der corticalen extrapyramidalen Systeme besonders darin, daß bei der pallidären Störung gleichsam der *ganze* Hintergrund, von dem sich die Gestaltung der jeweiligen Bewegungsaktion abheben soll, ein widerstehendes Mittel geworden ist. Bei der athetotischen striären Störung wieder hat der ganze Hintergrund der Bewegungsgestaltung gleichsam sich entmischt in eine Mannigfaltigkeit ursprünglicher Bewegungselemente, die in der Norm durch ihre gegenseitige Bindung zu

einem Kontinuum verschmolzen waren, das man vielleicht als Zustandsraum der Motilität bezeichnen kann. Bei den hier beschriebenen corticalen Störungen trübt sich nur ein Etwas, das sonst den scharf darzustellenden Umriß bestimmter einzelner Bewegungsgestaltungen schärfer diesem Hintergrund entgegensetzt und damit der einzelnen Bewegungsgestalt zu einem plastischeren Hervortreten aus seinem Hintergrund verhilft; es ist hier der *Kontrast in der Umgebung der Bewegungsgestalt gestört* und darum erscheinen die einzelnen Störungssymptome für sich allein betrachtet wie negative Nachbilder des gestörten Bewegungsaktes.

Es ist in der Benennungsweise der modernen Psychologie sehr viel von „Hintergrundserlebnis" und dergleichen die Rede; an den hier besprochenen Verhältnissen ergibt sich, welche hirnphysiologischen Parallelen und welche hirnpathologischen Störungen diesem Begriff zugeordnet werden dürfen. Doch zeigt sich hier über diese Benennungsweise hinaus noch so mancher Anhaltspunkt für die Klarstellung der zentralen Mechanismen, die den *Bewegungsnachbildern* entsprechen. Auch hier, ähnlich wie in den vom Verf. hervorgehobenen Analogien zwischen Gesichtsfeldbildung und Raumbildung, erweist sich, daß die Gesetze, die die optischen Erscheinungen der Nachbilder und des Kontrastes beherrschen, sich als Invarianten auf alle Zustandsräume des zentralen Geschehens transformieren.

Diese vielfachen Beziehungen der hier dargestellten Befunde lassen schließlich daran denken, daß auch die im engsten Nachbarbezirk der hier vorliegenden Herdläsionen zentrierten frontalen Eigenleistungen von *cerebellarem* Typus in ihrem feineren Bau Analogien aufweisen mit der hier dargestellten Mechanik der frontalen Bildung einer Bewegungsformel des Gehens. Es sind vielleicht spezifischere Anteile des labyrinthären und des cerebellaren Tonus, die durch diese Stirnhirnleistungen den zugeordneten tieferen Apparaten entzogen werden; wahrscheinlich stehen diese spezifischen Anteile im Zusammenhang mit der aufrechten Haltung beim Stehen im Gegensatz zur Haltung des Quadrupeden (*Munk*). Hier vollzieht sich der Anschluß der hier dargestellten Befunde an die zuerst von *Bruno Fischer* beschriebenen Reaktionen des Gesunden; *B. Fischer* hat ja festgestellt, daß eine große Anzahl gesunder Versuchspersonen (am wenigsten Scharfschützen, überhaupt optisch-motorisch besonders Geübte) bei Kopfdrehung (bei offenen Augen) ein entgegengesetztes Vorbeizeigen, bei Kopfneigung ein gleichseitiges Vorbeizeigen aufweisen usw.; wieder ist es die überkreuzende Komponente, die in diesen physiologischen Fehlleistungen an die hier dargestellten Befunde erinnert. Auch die *Stellreflexe* der Vierfüßler, die Hals- und Extremitätenreflexe, deren tiefere Kenntnis wir der Lehre von *Magnus* und *de Klejn* verdanken, kommen in diesem Zusammenhang sehr wesentlich

in Betracht, ebenso natürlich die bekannten Verhältnisse bei den Mitbewegungen der Hemiplegiker, die *Simons* gefunden hat (die „tonischen Reflexe" *Simons*). Alle diese Stellreflexe bewirken es ja, daß der Schwerpunkt des Quadrupeden ähnlich stabilisiert bleibt wie der Schwerpunkt eines mechanischen Systems; das Eingreifen der hier beschriebenen corticalen Mechanismen schafft die geänderten Schwerpunktsverhältnisse des aufrechten Stehens und Gehens[1]).

Um Mißverständnisse zu vermeiden, möchte Verf. noch einmal betonen, daß er in der ganzen hier gegebenen Darstellung von den *zentripetalen* Erregungen, wenn solche etwa überhaupt die hier besprochenen frontalen Regionen treffen, überhaupt nicht gesprochen hat; es war nur die Rede von einer Gegenwirkung der Zentren gegen Erregungen, die zentrifugal sind oder die zentrifugal *gewesen* sind. Die Weg*strecke*, die diese Gegenwirkung der Zentren geht, ist die gleiche, wie der Weg der zentrifugalen Erregung; nur ist die Richtung dieses Gegenvorganges der Zentren der Wegrichtung der zentrifugalen Erregung naturgemäß entgegengesetzt; die Bahn dieses Gegenvorgangs muß sich streng an die zentrifugalen Bahnen halten. Im Stirnhirnbeispiel ist es daher für die Vorgänge, die die Mechanik des Gehens betreffen, der Weg der vorderen Thalamusstiele, der hier hauptsächlich in Betracht kommt; für das Absaugen vestibulärer und cerebellarer Erregungen kommt der Weg über Brückenbahn, Brückenganglien, Nucleus dentatus, Kleinhirnhemisphäre in Betracht. Vom Bindearmsystem wollte Verf. in diesem Zusammenhang überhaupt nicht sprechen, um das verhältnismäßig einfache und klare Modell, das sich hier zu ergeben schien, nicht unnötig zu komplizieren[2]); aus demselben Grund hat Verf. es auch vermieden, hier auf die Beziehungen zu dem nebengeschalteten Mechanismus eines striären Absaugens der Erregung näher einzugehen. Wenn etwa dadurch das Mißverständnis entstehen sollte, daß Verf. etwa zentrifugalen Systemen zentripetale Leistungen zuschreibe, so sei demgegenüber noch einmal betont, daß die hier dargestellten zentralen Störungen nicht die *Erregung* betreffen, sondern den *Ausgleich der Erregung*, den *Gegenvorgang der Zentren*, der *nach* der Erregung oder an *Stelle* von Erregungen den statischen Zustand, also ein Erregungsgleichgewicht herstellt. Das hier Dargestellte ließ sich nach der gewohnten Ausdrucksweise eher als eine Störung von *Hemmungen* bezeichnen; doch meint Verf. an die Stelle des vieldeutigen Begriffs der

---

[1]) Der hier erwähnte Fall 1 des Verf., nach *B. Fischer* geprüft, verhielt sich wie die Mehrzahl der gesunden Vpn.; der Fall mit Stirnhirnabsceß zeigte nichts Ungewöhnliches; nur fiel auf, daß bei K. N. nach links die r. H. auffallend stark nach *links* vorbeizeigte.

[2]) Der Nucleus ruber erscheint wie eines der unteren Reservoirs, aus dem die Erregung gehoben wird.

Hemmungen bestimmtere, in den Zusammenhängen überblickbare Mechanismen gesetzt zu haben.

Verf. ist allerdings der Meinung, daß vieles von dem, was unter dem Namen der Hemmung zusammengefaßt wird, tatsächlich jenem zentripetalen Vorgang in zentrifugalen Systemen entspricht, von dem hier allein die Rede ist; es ist das ein Vorgang, der Bewegungen, zu denen es nicht kommen soll, im Keim erstickt, der aber auch die Erregung, die Veränderungen gesetzt hat, wieder ausgleicht, entsprechend dem Satz vom kleinsten Zwang in der Physik. Auch hier begegnet sich Verf. mit den Anschauungen der neueren Gestaltpsychologie. Verf. hat die Anschauung von diesem Gegenvorgang der Zentren zuerst gelegentlich der Besprechung der zentralen Vorgänge bei der Wahrnehmung der Farben präzisiert[1]). Unabhängig davon hat seither *W. Köhler* dieselbe Betrachtungsweise im Gebiet der Experimentalpsychologie angewendet. Älter aber als diese Anwendungen *Köhlers*, älter auch als die zitierten Ergebnisse und Anschauungen des Verf., ist die Anwendung des Satzes vom kleinsten Zwang, die *Landsteiner* für die Theorie der Immunkörperreaktionen gemacht hat[2]). Die Anschauung *Landsteiners* war für die Ergebnisse und Anschauungen des Verf. vorbildlich; tatsächlich weist die Struktur der hier und anderwärts an den Fällen des Verf. erkennbaren zentralen Vorgänge immer wieder auf Analogien mit den Immunkörpervorgängen hin, nur daß hier nicht von einem Transport von Materie, sondern von einer Feldwirkung, von einer Energie der Lage die Rede ist; man kann in diesem Sinn die Zentren als gestaltgewordene Immunkörperreaktionen betrachten, wie es Verf. seit längerer Zeit zu tun gewohnt ist[3]).

In dieser Betrachtungsweise sollte aber kein Schema oder kein Gleichnis erblickt werden, sondern eine innerhalb gewisser Grenzen streng gültige *Realität*. Der hier angenommene Gegenvorgang der Zentren ist nicht als ein bloßes schematisches Negativ der Erregung gemeint, sondern als ein realer, dem Studium zugänglicher physiologischer Vorgang; daß er sich innerhalb gewisser Grenzen mit dem berührt, was *Hering* Assimilation nennt, im Gegensatz zur Dissimilation, dürfte ohne nähere Besprechung einleuchten; daß dieser der Erregung entgegengesetzt laufende physiologische Vorgang nicht mit den Gesetzen der Nervenphysiologie in Widerspruch steht, sondern daß er geeignet ist, manche ihrer sonst disparaten Ergebnisse in einer verständlichen Weise zu vereinigen, hofft Verf. bei einer anderen Gelegenheit ausführlich dartun zu können. Hier sei nur bemerkt, daß der Begriff der Erregung

[1]) Wien. klin. Wochenschr. 1920.

[2]) *Landsteiner*, Die Theorien der Antikörperbildung. Wien. klin. Wochenschr. 1911.

[3]) Vgl. Verf., Über reine Worttaubheit usw. Berlin: Karger 1919.

als eines verschieblichen, passiv bewegten Agens, das den imponderablen Flüssigkeiten physikalischer Theorien gleicht, den Anschauungen *Uexkülls* entnommen ist[1]) und daß Verf. glaubt, diesen Begriff hier im bezeichneten Sinne konsequent durchgeführt zu haben. So entspricht auch die hier angewendete Anschauung von den Großhirnzentren der *Uexküll*schen Definition: „Ein Zentrum ist ein Apparat, der *Erregungsverschiebungen* bewirkt." Ebenso entspricht die hier für den Fall der allein wirksamen Stirnhirnmechanik festgehaltene Auffassung eines Absaugens überschüssiger Erregungen der Auffassung, die *Uexküll* z. B. für das Nervensystem gewisser Weichtiere (Aplysia) anwendet. Damit soll nur darauf hingewiesen sein, daß die Grundzüge und Anschauungen, die hier festgehalten worden sind, sich weit über die Betrachtung des zentralen Nervensystems der Säugetiere hinaus anwenden lassen.

Die allgemeinste Vorstellung von diesem, der Erregung entgegengesetzt gerichteten Gegenvorgang der Zentren gleicht der Vorstellung vom Saftsteigen der Pflanzen und macht die Ähnlichkeit zwischen Neuronen und Pflanzenformen vielleicht noch begreiflicher; es ist die Vorstellung vom *Heben* des Wassers *gegen die Schwere*; die Vorstellung mündet schließlich in einen viel weiteren physikalischen Begriff: sie führt zum physikalischen Modell des zweiten Hauptsatzes der Thermodynamik. Verf. hat es seinerzeit nicht unterlassen, auf eine eigentümliche formale Ähnlichkeit zwischen der *Boltzmann-Planck*schen Entropieformel und der *Fechner*schen Formel für das *Weber*sche Gesetz hinzuweisen[2]). Die Darlegung darüber, daß an den in dieser Arbeit beschriebenen Verhältnissen diese Analogie leicht verständlich wird, behält sich Verf. für eine andere Gelegenheit vor; hier sei indessen immerhin darauf hingewiesen, daß dem Begriff der Anzahl der Komplexionen, den die *Planck*sche thermodynamische Wahrscheinlichkeit zur Konkretisierung des Entropiebegriffes einführt, hier *die Anzahl von Freiheitsgraden* an die Seite gestellt werden kann, in denen ein Organismus mit der Umwelt sich ins Gleichgewicht zu setzen vermag.

Anhang: Zum Verständnis der im vorigen dargelegten Ergebnisse und Anschauungen hält Verf. es für wünschenswert, 2 Bilder beizugeben, die den cystischen Tumor jenes ersten im vorigen wiederholt zum Vergleich herangezogenen Falles des Verf. darstellen. Aus der ausführlichen Veröffentlichung dieses ersten Falles des Verf. soll aber hier nur wiederholt werden, daß im klinischen Bild außer einer bestehenden *Euphorie* nur noch jene paradoxe Kontraktion bei passiver Beugung des Hüftgelenks (in halbgekreuzter Verteilung vorhanden war, von der

[1]) Umwelt und Innenwelt der Tiere.

[2]) Exp. erregte Traumbilder (Schlußsätze). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1917.



Abb. 1.

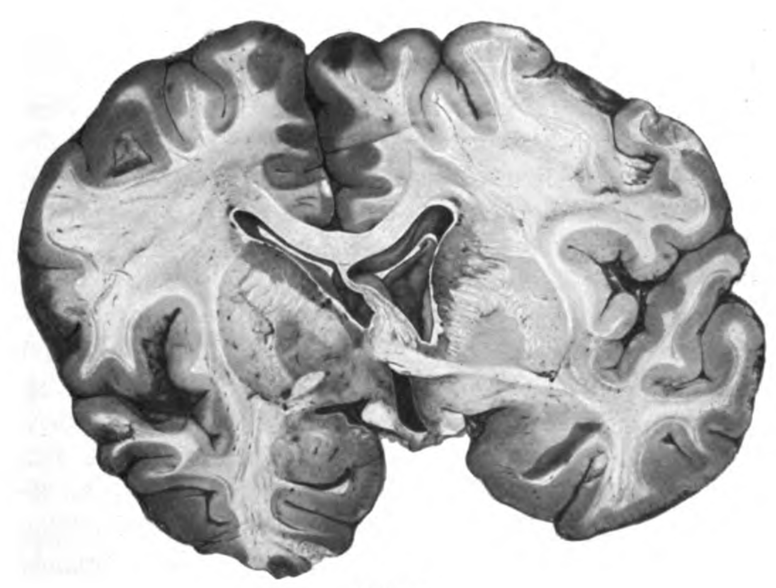


Abb. 2.

im vorigen die Rede gewesen ist; Erscheinungen von cerebellarem Typus usw. fehlten durchaus.

Abb. 1 stellt den cystischen Tumor dar; Abb. 2 illustriert, daß die vordere Wand des Vorderhorns rechts, die etwas vorgewölbt ist, zugleich auch die Begrenzung der Cyste nach rückwärts bildet. Zu beachten im Sinne des früher erwähnten Zusammenhangs ist die am Formol-gehärtetem Gehirn noch gut kenntliche diagonale Verziehung des frontalen Querschnitts in der Richtung des Fußes von F_2.

Zusammenfassung.

Im vorstehenden wurde über einen rechtshirnigen Stirnpolabsceß berichtet, den *Elschnig* nach seiner orbitalen Methode mit günstigem Erfolg operiert hat; die neurologischen Symptome des Falles waren ungewöhnliche: eigenartige doppelseitige Jackson-Anfälle und eine halbgekreuzte paradoxe Kontraktion bei passiver Beugung der Hüftgelenke. Alle anderen, auf das Stirnhirn beziehbaren Erscheinungen mit Ausnahme der entsprechenden Hyposmie fehlten durchaus.

Es wird im vorstehenden versucht, aus dem Vergleich dieses Falles mit einem anderen Fall des Verf. (cystischer Tumor im rechten Stirnpol) ein Syndrom für den rechten Stirnpol aufzustellen, zu dessen wesentlichen Eigenschaften es gehört, daß Erkrankungen dieses Bezirkes sich zuweilen nur in eigenartigen Störungen der Bewegungsformel des Gehens, nicht aber in Störungen der Statik beim Stehen geltend machen.

Aus dem Vergleich der Mechanismen des hier geschilderten frontalen Typus der doppelseitigen Jackson-Anfälle und einer später auftretenden episodischen Gangstörung wird versucht, zu konkreten Anschauungen über die zentralen, an die Eigenleistung des Stirnhirns gebundenen Mechanismen zu gelangen, die die einzelnen Phasen der Bewegungsformel des Gehens begleiten; die einzelnen Phasen dieser Stirnhirnleistung scheinen, *einem Kontrastphänomen vergleichbar*, gleichsam die plastische Gestaltung des Gesamtablaufs beim aufrechten Gang herauszumodellieren. Dabei ergeben sich Beziehungen zum Gang der Quadrupeden und zu anderen, an Verhältnisse der Phylogenese erinnernden Mechanismen.

Schon *Gassendi* hat die Mitbewegungen der Arme beim Gehen beachtet und richtig beschrieben. *Gerdy* (1833) hat bereits aus diesen Mitbewegungen Analogien mit dem Gang der Vierfüßler abzuleiten versucht. Seit den berühmten Studien der Brüder *Weber* (1836) ist man im allgemeinen dazu gekommen, derartige Auffassungen zu negieren; man beschränkte sich mit dem Hinweis auf die von den Brüdern *Weber* erschöpfend klargestellte Zweckmäßigkeit dieser Mitbewegungen.

Aus dem Vorstehenden scheint indessen doch hervorzugehen, daß, wenn man so sagen darf, Reminiszenzen an den Gang der Quadrupeden in diesen Mitbewegungen der Arme und in der ganzen Bewegungsformel des aufrechten Ganges mitenthalten sind, ein Befund, der selbstverständlich der seit *W.* und *E. Weber* geltenden Auffassung von der Zweckmäßigkeit dieser Mitbewegungen nicht widerstreitet.

Über einen bisher nicht beschriebenen Pupillenreflex. (Pharynxreflex der Pupille.)

Von

Prof. **R. Finkelnburg.**

(Aus dem Krankenhaus der Barmherzigen Brüder in Bonn [Dirigierender Arzt: Prof. *Finkelnburg*].)

(Eingegangen am 5. Februar 1924.)

Der im folgenden mitgeteilte Krankheitsfall zeigte an einer *lichtstarren* Pupille ein Phänomen, das bisher, soweit ich die Literatur durchgesehen habe, noch nicht bekannt ist.

Die Beobachtung bietet nicht etwa nur als Rarität kasuistisches Interesse, sondern scheint mir einen weiteren Baustein zu liefern zur Erklärung des Zustandekommens der *reflektorischen Pupillenbewegungen* unter normalen und pathologischen Bedingungen.

Die 18jähr. G. C., einziges Kind, ist in sehr schwieriger Geburt, in Steißlage und scheintot zur Welt gekommen. Im 13. oder 14. Lebensjahr soll zuerst eine *Erweiterung* der *rechten* Pupille aufgefallen sein, die sich angeblich allmählich ohne Kopfbeschwerden und ohne vorausgegangene Erkrankung eingestellt hat. Mit 15 Jahren (1918) wurde deswegen Prof. V. in Gießen konsultiert. Dieser fand nach dem mir freundlichst erstatteten Bericht: Augenhintergrund normal, gutes Sehvermögen, rechte Pupille weiter wie linke. Akkommodation rechts etwas beschränkt. Über die Licht- und Konvergenzreaktion enthielt der Bericht keine Angaben. Ich sah die Kranke zuerst im *November 1921* wegen *Kältegefühl* und *bläulich-rötlicher Verfärbung* der *linken Hand* und des *linken Unterarms*, was sich in den letzten 2 Jahren stärker bemerkbar gemacht haben sollte, besonders in kalter Jahreszeit. Bei der Untersuchung klagte die C. außerdem über *Kribbelgefühl* im *linken Klein- und Ringfinger* im kalten Wasser und Ungelenkigkeit der linken Hand beim Klavierspiel. *Untersuchungsbefund:* Innere Organe ohne krankhaften Befund, Blutdruck nicht erhöht, Puls nicht gespannt, 74 in der Minute. Urin frei von Eiweiß und Zucker; keine Drüsen, keine falsche Halsrippe links. Blutwassermann negativ. Keine für *Lues hered.* verdächtige Abnormität der Zähne. Die *rechte* Pupille ist *dauernd doppelt so weit* wie die normal weite linke Pupille, nicht entrundet. Die Lichtspalten sind gleich weit. Die Augenbewegungen sind frei, kein Augenzittern. Augenhintergrund normal (Geheimrat *Römer*). An den übrigen Gehirnnerven ist nichts Regelwidriges nachweisbar. *Pupillenprüfung: Lichtreaktion rechts erloschen,* links prompt und ausgiebig. Konvergenzreaktion *rechts* spurweise, links normal. *Konsensuelle* Reaktion: vom *linken* Auge aus rechts ohne Erfolg, vom rechten Auge aus links deutlich. *Lidschlußreaktion:* bei starkem willkürlichem Lidschluß mit mechanischer Verhinderung, was ohne starke Auf- und Abwärts-Rollung der Augen geschieht, tritt *rechts keine* deutliche,

links nur spurweise Verengerung auf. *Abductionsphänomen:* bei stärkster Seitwärtswendung rechts und links minimale Pupillenverengerung. Bei Berührung und Reiben der *Lider* verändert sich die Pupillenweite nicht, weder rechts noch links. Bei *taktilem Reiz* an *Conjunctiva* und *Cornea* tritt sofort *rechts* ausgiebige *Pupillenverengerung* ein, ohne vorausgehende mit bloßem Auge erkennbare Erweiterung. Die Verengerung hält etwa 5—6 Sekunden an, und es tritt dann *langsame* Erweiterung ein bis zur früheren Weite innerhalb weiterer 10—15 Sekunden. Links bei Conjunctival- und Cornealreiz ebenfalls deutliche Verengerung und gleichzeitig *konsensuell* rechts deutliche, aber nur geringe Verengerung. Bei *Schmerzreiz* an rechter Gesichtshaut verengt sich die rechte Pupille sofort ganz gering, ebenso die linke. Bei *taktiler* Reizung der *hinteren Rachenwand* (Druck mit Glasstab) *verengt* sich die *rechte* Pupille maximal, während sich *gleichzeitig* die *linke* stark *erweitert.* Diese Reaktion der Pupillen bei *Pharynxreizung* erfolgt auch dann, wenn die Reizung so vorsichtig ausgeführt wird, daß ein *Würgreiz* oder reflektorischer *Lidschluß nicht* auftritt. Beim Trinken von *warmer* Flüssigkeit erfolgt, wie beim taktilen Reiz, *rechts* deutliche *Verengerung,* links Erweiterung. Trinken kalter Flüssigkeit sowie Leerschlucken sowie Schlucken von gutgekautem Brot veranlaßt keine Veränderung der Pupillen, ebensowenig wie die Vorstellung von Trinken warmer Flüssigkeit. Auf die Pupillenverengerung rechts beim Schlucken warmer Flüssigkeit machte mich zuerst die Mutter aufmerksam, der dies beim Suppenessen ihrer Tochter aufgefallen war. Ich habe dies Pupillenphänomen bei Pharynxreizung durch Prof. *Römer* und Prof. *Reis* kontrollieren lassen, da ich aus äußeren Gründen die Privatpatientin nicht anderweitig demonstrieren konnte. Der sonstige Nervenstatus ergab: Sehnenreflexe an beiden Armen lebhaft rechts wie links, Kniereflexe von normaler Beschaffenheit, kein Patellar- oder Fußklonus, Bauch-Fußsohlenreflexe mittelstark, kein Babinski. Keine Ataxie, kein Romberg. An linker Hand-Armmuskulatur kein Muskelschwund, kein Muskelfibrillieren. Fingerspiel links etwas verlangsamt gegen rechts. Das Berührungsgefühl an der ganzen *linken Hand* und *linkem Arm subjektiv* etwas *herabgesetzt* bei gut erhaltener Lokalisation und gutem Raumsinngefühl (Zahlenprobe). Lagegefühl intakt. *Schmerz-* und *Temperaturgefühl* ist leicht gestört an *linker* Schulter, Außenseite des linken Oberarms, ganzem Unterarm und am stärksten an linker Hand. Die Haut der linken Hand zeigt bei kühler Witterung eine leicht rötliche Verfärbung. Normales psychisches Verhalten. Blasen-Mastdarmfunktion ungestört. Ende 1923 stellte ich zum ersten Male einen deutlichen *Nystagmus* fest bei sonst gleichem Pupillen- und sonstigem Nervenbefund wie 1921. Nie Kopfschmerz, Schwindel oder sonstige nervöse Beschwerden.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich um eine Kranke, bei der schon in jungen Jahren (13 Jahre) eine *Pupillendifferenz* aufgetreten ist, und die jetzt als wesentliches Krankheitsbild bietet: eine *rechtsseitige fast totale Pupillenstarre* und auf den *linken Arm* beschränkte *Gefühlsstörungen* mit überwiegender Beteiligung des Schmerz- und Temperatursinns. Hierzu hat sich in allerletzter Zeit ein deutlicher *Nystagmus* gesellt. Das eigenartigste Symptom ist die *ausgesprochene Verengerung* der *rechten lichtstarren Pupille* bei *taktiler* und *thermischer Reizung der Rachenschleimhaut.* Ferner ist sehr ausgeprägt die schon bei leichter taktiler Reizung des Augapfels auftretende Pupillenverengerung sowohl am *lichtstarren* wie am anscheinend gesunden Auge. Was zunächst die Diagnose betrifft, so liegen Anhaltspunkte für eine *hereditäre Lues* nicht vor, so daß es, zumal Wassermann negativ ist, unwahrscheinlich ist, daß die

Pupillenstarre *luetischer* Natur ist. Wegen des neuerdings hinzugetretenen *Nystagmus* muß es sich um ein sehr langsam, ohne Hirndrucksymptome verlaufendes *progressives Leiden* handeln. Man könnte wegen der Gefühlsstörung am linken Arm von vorwiegend dissoziiertem Typus an *Syringomyelie* denken, womit sich aber die Pupillenstarre schwer in Einklang bringen läßt, da sonstige Medulla- und Ponssymptome fehlen. In erster Linie kommt wohl eine *atypische multiple Sklerose* in Frage mit zufälliger Lage eines Herdes im Bereich des rechten Oculomotoriuskerns ohne wesentliche Schädigung des Kerns selbst.

Ein *Erklärungsversuch* für das auffälligste Symptom, die einseitige *Verengerung* der *lichtstarren* Pupille bei *thermischer* und *mechanischer Reizung* der *Rachenschleimhaut,* stößt deshalb auf große Schwierigkeit, weil unsere Kenntnisse über die normalerweise bei der Pupillenbewegung sich abspielenden *physiologischen* Vorgänge und die hierfür in Betracht kommenden anatomischen Bahnen und Zentren noch ganz lückenhaft und unsicher sind. Für das Zustandekommen unseres Pupillenphänomens kommen zwei Möglichkeiten in Frage: 1. Die Verengerung beruht lediglich auf einer *physiologischen Mitbewegung* der Pupille analog der Pupillenverengerung beim Lidschluß, ist also nur ein Begleitsymptom des Rachenreflexes. 2. Es handelt sich um einen echten *Trigeminusverengerungsreflex,* der unter *normalen* Verhältnissen wegen Überwiegens des sensiblen Erweiterungsreflexes der Pupille nicht in Erscheinung tritt und nur unter bestimmten *pathologischen* Verhältnissen zum Vorschein kommt.

Die erstere Annahme, daß die Verengerung auf einer einfachen *Mitbewegung* der Pupille bei Auslösung des Rachenreflexes oder Schluckaktes beruht, setzt voraus, daß der durch *Rachenreizung* ausgelöste Innervationsimpuls, der die motorische Kerngruppe der Rachenmuskeln reizt, sich von diesem aus *direkt* oder *indirekt* (über Facialiskern) auf den *Sphincterkern* des Oculomotorius fortpflanzt. In gleicher Weise stellt man sich ja auch das Zustandekommen der *Lidschlußreaktion* der Pupille vor: jeder Innervationsimpuls, der *willkürlich* oder *reflektorisch* — beim Conjunctival und Cornealreiz — eine Orbiculariskontraktion verursacht, soll sich gleichzeitig vom Orbiculariskerngebiet aus auf den Sphincterkern übertragen und zentrifugal durch den Oculomotoriusnerv eine Pupillenverengerung bedingen. Im Grunde genommen würde es sich aber sowohl bei der *reflektorisch* ausgelösten *Lidschlußverengerung* wie bei der *Verengerung* nach *Pharynxreiz* um einen *Reflexvorgang* handeln, nur mit dem Unterschied, daß der Sphincterkern nicht *direkt sensibel* gereizt wird, sondern auf dem Wege einer *Nebenschaltung* durch ein motorisches Neurom zwischen den Kerngebieten des Vagus-Glossopharyngeus und Oculomotorius innerviert wird. Als Übertragungsbahn käme das *hintere Längsbündel* in Betracht.

Gegen diese Deutung der Pupillenverengerung bei Pharynxreiz im Sinne einer *Mitbewegung* müssen nun gewichtige Bedenken erhoben werden. Zunächst ist es auffällig, daß die Verengerung beim normalen Menschen nicht nachweisbar ist, während dies sonst bei den physiologischen Mitbewegungen des Pupille der Fall ist wie z. B. bei der Lidschlußreaktion. Vor allem spricht gegen die Mitbewegung der Umstand, daß bei unserer Kranken die *linke normale* Pupille sich beim Rachenreiz stark *erweitert* bei maximaler Miosis der *rechten lichtstarren* Pupille. Wenn tatsächlich die rechtsseitige Miosis die Begleiterscheinung einer bei Rachenwandreizung reflektorisch auftretenden Kontraktion der Pharynxmuskulatur oder des M. orbicularis bildete, so wäre zu erwarten, daß auch die linke Pupille sich verengerte, da die sonstigen Mitbewegungsvorgänge der Pupillen *konsensuell* auftreten. Das Auftreten einer deutlichen Erweiterung der linken Pupille beweist aber, daß die Reizung der Rachenschleimhaut an dem gesunden Auge den normalen sensiblen *Erweiterungsreflex* zur Folge hat, wie auch sonst bei sensiblen Hautreizen von anderen Körperstellen aus. Noch ein drittes Moment läßt sich gegen die Deutung der Verengerung als *Mitbewegung* anführen, nämlich das Auftreten der Verengerung nur beim Trinken von *warmer*, dagegen nicht bei kalter Flüssigkeit und nicht beim *Leerschlucken*. Also nicht der *Schluckakt* als solcher mit willkürlicher Kontraktion der Pharynxmuskulatur bewirkt die Verengerung, sondern nur der *thermische* und *mechanische* Reiz der Rachenschleimhaut. Da der willkürliche Schluckakt zweifellos mit einem stärkenden Innervationsimpuls nach der motorischen Kerngruppe der Pharynxmuskulatur einhergeht, wie die mechanische Reizung der Rachenschleimhaut, wenn diese ohne Auslösung einer Würgbewegung erfolgt, so müßte im Falle einer physiologischen Mitbewegung, gerade beim Schluckakt, die Verengerung stärker nachweisbar sein. Das Gegenteil ist aber der Fall, da eine solche beim Leerschlucken überhaupt nicht auftritt.

Die *klinischen* Erscheinungen lassen sich somit mit der Hypothese einer *Mitbewegung* der Pupille bei Pharynxreizung nicht in Einklang bringen, und es fragt sich, ob sich die Annahme einer echten *sensiblen Reflexverengerung* besser begründen läßt. Als Stütze hierfür kann zunächst angeführt werden, daß *maximale Miosis* in unserem Falle nicht nur durch Reizung der Rachenschleimhaut, sondern auch durch *Berührung* der *Conjunctiva* und *Cornea* ausgelöst wird. Das Auftreten einer Pupillenverengerung bei taktiler und thermischer Reizung der Lidhaut oder des Bulbus beim *gesunden* Menschen ist von *Stefani*[1]) und *Nordera* festgestellt worden; und zwar erfolgt die direkte und konsensuelle Miosis nach anfänglicher Pupillenerweiterung, sobald der Reiz an den genannten Stellen *längere Zeit* ausgeübt wird (sog. oculopupillärer sensibler Reflex).

[1]) *Stefani* u. *Nordera*, Ref. Neurol. Zentralbl. 1900, S. 512.

Diese *sekundär* auftretende Verengerung wird aber von *Bumke*[1]) nicht als sensibler Verengerungsreflex, sondern als *Mitbewegung* gedeutet. Er nimmt an, daß bei längerer Reizung des Bulbus eine *Lidschlußaktion* ausgelöst werde, die den Sphincterkern-Oculomatorius — Sphinctermuskel mit in Tätigkeit setzt, in gleicher Weise, wie man dies für den *willkürlich* intendierten Lidschluß vermutet. Dieser Erklärungsversuch paßt natürlich nur für solche Fälle, bei denen auch die willkürliche Lidschlußverengerung deutlich nachweisbar ist. Dies hat schon *Markus*[2]) betont, der aus diesem Grunde in 2 Fällen von einseitiger *Pupillenträgheit* mit nur angedeuteter Lidschlußaktion diese als Ursache der bei *Corneaberührung* auftretenden *maximalen Miosis* ablehnt. Da auch in unserem Fall beim Kontrollversuch mit starker willkürlicher Anspannung des M. orbicularis keine Verengerung eintritt, so ist es recht unwahrscheinlich, daß eine geringe, durch Bulbusreizung reflektorisch ausgelöste Orbicularisinnervation, die nicht einmal zum Lidschluß führt, eine starke Mitbewegung mit maximaler Miosis verursachen sollte. Es erscheint deshalb die Annahme eines sensiblen Verengerungsreflexes der Pupille bei Bulbus- und Pharynxreiz weit wahrscheinlicher. Bei dieser Deutung gehe ich von der Vorstellung aus, daß physiologischerweise durch jede Trigeminusreizung sowohl der M. dilatator wie der M. spincter pupillae *reflektorisch* in Tätigkeit tritt. In der Norm überwiegt freilich stets der *Erweiterungsreflex*, da physiologischerweise der auf sensible, sensorische und psychische Reize erfolgende Erweiterungsimpuls besonders stark ist. Dies geht schon daraus hervor, daß er stärker ist als der stärkste Verengerungsreiz durch Licht; denn die durch grelle Beleuchtung stark verengten Pupillen werden oft maximal erweitert bei Schmerzen oder in Zorn und Schreck (*Loewy*). Eine „Reflexumkehr", also ein *abnormes Überwiegen* des sensiblen *Verengerungsreflexes* kann demnach nur dann erwartet werden, wenn unter *pathologischen* Verhältnissen der normalerweise dominierende Einfluß des Erweiterungsreflexes beseitigt ist. Dies wird durch krankhafte Prozesse ermöglicht werden, die entweder die Zentren und Bahnen des *Erweiterungsreflexes* schädigen oder die gangliösen Zentren für den Verengerungsreflex einschließlich des Sphincterkerns in einen *erhöhten Erregungszustand* versetzen. Eine solche *Tonussteigerung* der Ganglienzellen mit erhöhter Ansprechfähigkeit gegenüber sensiblen Reizen ist sowohl durch *direkte* Reizung der Ganglienzellen von benachbarten Herden aus wie auch *indirekt* durch *Fortfall* von *tonushemmenden Bahnen* vom Erweiterungszentrum aus denkbar. Da in unserem Fall die Pupillenverengerung beim Rachenreiz eine sehr intensive und langandauernde ist, indem bisweilen bis zur

[1]) *Bumke*, Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904, S. 89.
[2]) *Markus*, Zit. nach *Bach*, Pupillenlehre S. 188.

vollen Erweiterung $1^1/_2$ Minuten verstreichen, so ließe sich dies im Sinne einer krankhaften *Tonussteigerung* verwerten.

Dieser Erklärungsversuch des *Pharynxreflexes* der Pupille, wonach also bei jeder Trigeminusreizung normalerweise beide antagonistisch arbeitenden Pupillenmuskeln reflektorisch erregt werden und eine Reflexumkehr mit Pupillenverengerung nur unter pathologischen Verhältnissen erfolgt, findet eine Stütze in sonstigen klinischen Erfahrungen über das Vorkommen einer „*Reflexumkehr*" der *Haut-* und *Sehnenreflexe*. Die Untersuchungen von *Duchenne*, *Rieger* und *O. Förster* haben ergeben, daß das *Sherrington*sche Gesetz der „antagonistischen Hemmung" bei Reflexvorgängen nur bedingt gültig ist. Denn bei willkürlichen und reflektorischen Bewegungen ziehen sich nicht nur die *Agonisten*, sondern gleichzeitig auch die *Antagonisten* zusammen, und bei krankhaften Zuständen beobachtet man z. B. eine *Umkehr* des normalen Kniereflexes, indem bei Schlag auf die Patellarsehne nicht eine Kniestreckung, sondern eine Kniebeugung erfolgt infolge Überwiegens der reflektorisch gereizten *Antagonisten* (paradoxer Kniereflex Benedikt). Als weiteres Beispiel führe ich von den *Hautreflexen* den *Großzehenreflex* an. Seine Reflexbahn setzt sich aus zwei Teilen zusammen, dem *spinalen* kurzen und dem langen übergeordneten *Großhirnreflexbogen*. Bei Reizung der Fußsohlenhaut gelangen Innervationspulse sowohl in den *Flexor* wie in seinen Antagonisten den *Extensor* hallucis. Beim normalen Erwachsenen überwiegt aber der Beugereflex der großen Zehe, und nur bei vorübergehender oder dauernder Ausschaltung der Pyramidenseitenstrangbahn erlangt die Reflexbahn für den *Extensor hallucis*, die im Rückenmark verläuft, das *Übergewicht*, und es erfolgt der Streckreflex der großen Zehe, das Babinskische Phänomen. Daß tatsächlich auch normalerweise *beide* Reflexe vorhanden sind, beweist das Auftreten der Großzehenstreckung bei Reizung der Fußsohle im *Schlaf*. Da im Schlaf der Einfluß der vom Großhirn aus in der Pyramidenbahn verlaufenden Hemmungsfasern auf die spinale Reflexbahn des Extensor hallucis fortfällt, so tritt jetzt der *Streckreflex* der Großzehe in Erscheinung bei Reizung der Fußsohle.

Da es sich bei den Pupillenmuskeln um *glatte* Muskeln handelt, so könnte der Einwand erhoben werden, daß ein Vergleich mit den Reflexvorgängen bei der *quergestreiften* willkürlichen Muskulatur *nicht* berechtigt ist. Bei der Blasenentleerung in der Kindheit beobachten wir aber das gleiche *Wechselspiel* der beiden *antagonistisch* arbeitenden glatten Blasenmuskeln. Bei Reizung der Blasenschleimhaut durch Blasenfüllung wirkt der sensible Reiz reflektorisch auf die spinalen Zentren für den M. detrusor und M. sphincter. Anfänglich überwiegt der Sphincterreflex, und erst bei stärkerer Reizung mit Zunahme der Blasenfüllung gewinnt der Detrusorreflex das Übergewicht, und unter gleichzeitiger Hem-

mung des Sphinctertonus erfolgt beim Kinde die Urinentleerung unwillkürlich im Schlaf. Beim Erwachsenen sehen wir das gleiche z. B. bei Schädigung der *sensiblen Reflexbahnen* für den M. sphincter, indem dann der *Entleerungsreflex* stärker ist, was unwillkürlichen Harnabgang zur Folge hat.

Es handelt sich somit bei der „*Reflexumkehr*" unter pathologischen Bedingungen um eine auf *allgemeinen physiologischen Gesetzen* beruhende Erscheinung, so daß der hierauf fußende Erklärungsversuch des Zustandekommens des „Pharynxreflexes" der Pupille seinen rein hypothetischen Charakter verliert und gegenüber der Annahme eines Mitbewegungsvorganges an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Was die diagnostische Verwertbarkeit des Symptoms betrifft, so habe ich dasselbe bisher in keinem Falle von *luetischer* reflektorischer Starre und auch nicht in Fällen von *amaurotischer* Starre nachweisen können, dagegen schwach angedeutet gefunden in 2 Fällen von einseitiger Pupillenstarre nach Grippeencephalitis. Weitere Prüfung an größerem Material wird also erst ergeben, ob dem Symptom vielleicht differentialdiagnostische Bedeutung zukommt zur Unterscheidung zwischen *luetischer* und auf *anderweitigen Ursachen* beruhender Pupillenstarre.

(Aus der Staatsirrenanstalt St. Jürgenasyl Bremen-Ellen [Direktor: Prof. Dr. *Delbrück*].)

Über Remissionen bei der progressiven Paralyse.

Von
Dr. med. **Hermann Tophoff,**
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 20. Februar 1924.)

Angesichts der Mitteilungen über häufige weitgehende Besserungen nach Malariatherapie bei der progressiven Paralyse dürfte die Frage der Remissionen einer erneuten ausführlichen Erörterung wert sein. Die Voraussetzung der Beurteilung der Wirksamkeit der neuen Therapie ist, wie auch *Kirschbaum* ausgeführt hat, die Kenntnis der Häufigkeit der Spontanremissionen. Aber auch die Erforschung der sonstigen klinischen Erscheinungen während der Remission ist wichtig.

Die vorliegende Arbeit, welche die in unserer Anstalt in den Jahren 1908—1922 beobachteten Spontanremissionen statistisch verwertet, soll die Grundlage herstellen für einen Bericht über unsere Erfahrungen mit der *Malariabehandlung*, den Herr Dr. *Kraus* demnächst zu veröffentlichen beabsichtigt. Wir werden dann die Häufigkeit der Remissionen vor und nach Einführung der Malariatherapie vergleichen können.

Es wurden im ganzen 289 Fälle von progressiver Paralyse, die in unserer Anstalt zur Aufnahme gekommen sind, nach dem Gesichtspunkt der Remissionen bearbeitet (232 männliche und 57 weibliche Kranke). Die Paralyse war entweder gar nicht behandelt oder nur mit den Mitteln der antiluetischen Therapie. Es handelt sich ausschließlich um unzweifelhafte Fälle mit eindeutigem klinischen Verlaufe und Untersuchungsbefunde. Die Grenze zu andersartigen luetischen Hirnstörungen, insbesondere zur Lues cerebri, wurde scharf gezogen. Das Material der Anstalt bietet verschiedene Vorteile: Die meist städtischer Bevölkerung entstammenden Kranken gehören den verschiedensten sozialen Schichten an, pflegen frühzeitig in die Anstalt zu kommen und in ihr bis zum Tode zu verbleiben, so daß die Beobachtungsdauer sich fast über den ganzen Verlauf der Paralyse erstreckt. Bei den entlassenen Paralytikern wurden Katamnesen erhoben, die bei der Seßhaftigkeit der hiesigen Bevölkerung besonders leicht zu erhalten waren und ein anschauliches

Bild von der weiteren Entwicklung der Fälle entwarfen. Die noch lebenden Paralytiker wurden einer eingehenden Nachuntersuchung unterzogen. — Über die Häufigkeit der Spontanremissionen finden sich in der Literatur zwar zahlreiche, aber nicht unerheblich voneinander abweichende Angaben. *Acker* fand Remissionen in 14,3% (1888), *Behr* in 4,08% (1900), *Hoppe* in 16,8% (1901), *Gaupp* in 10%, tiefergehende nur in 1% (1903), *Pilcz* in 21% (1908), *Joachim* in 4% (1912), *Dübel* in 13,5% (1916), *Kirschbaum* in 11,7% (1923). — Bei weiblichen Kranken fanden *Berg* Remissionen in 18,4% (1891), *Jahrmärker* in 14,8% (1901), *Matthey* in 7,1% (1901), *Hoppe* in 14,9% (1901), *Mohr* in 19% (1902), *Dübel* in 6,5% (1916). Die erheblichen Unterschiede der angegebenen Prozentzahlen für die Häufigkeit der Remissionen können verschieden erklärt werden. Zunächst mag es sich nicht in allen Fällen der älteren Statistiken um Paralysen gehandelt haben, da eine exakte Diagnose erst mit der Einführung und dem Ausbau der modernen diagnostischen Hilfsmittel möglich wurde. Ferner ist der Begriff Remission verschieden aufgefaßt worden. Endlich wäre möglicherweise auch das Alter der Statistiken zu berücksichtigen, da, wie *Mendel* schon 1898 annahm, die Häufigkeit der Remissionen in den letzten Jahrzehnten zugenommen haben soll. Unter unseren 289 Paralysen finden sich *vollkommene* Remissionen in 4,8%, *unvollkommene* in 14,9% der Gesamtfälle (zusammen 57 Remissionen). Die Remissionen sind außer in 7 Fällen abgelaufen. Wir erhalten somit einen nicht unwesentlich höheren Prozentsatz Remissionen als die meisten anderen Autoren. Dieses Ergebnis scheint für die Richtigkeit der erwähnten Hypothese *Mendels* zu sprechen; ein exakter Nachweis ist aber nicht erbracht, da entsprechende Untersuchungen an einem älteren Paralysematerial der Anstalt fehlen. Die Annahme *Mendels* ist verschiedentlich bestätigt worden. Widerspruch haben *Gaupp* und *Jolly* erhoben. Auf Grund statistischer Untersuchungen konnten *Behr*, *Pilcz* und *Joachim* feststellen, daß die Prozentzahl der Remissionen im Laufe der Jahre eine deutliche, wenn auch geringe Steigerung erfahren hat. Man könnte also mit *Bumke* sagen, daß hinsichtlich des Verlaufes die Paralyse ihren Charakter etwas geändert zu haben scheint.

Wie bereits angedeutet, wird der Begriff Remission verschieden verstanden. *Behr* spricht nur dann von einer solchen, wenn die Krankheit sich soweit besserte, daß die Paralytiker aus der Anstalt entlassen werden konnten. Diese Begriffsfassung ist, wie die mancher anderer Autoren, offenbar zu eng. Bei dem im allgemeinen fortschreitendem Charakter der Erkrankung ist jeder Rückgang der klinischen Erscheinungen, einerlei welchen Grades, auffallend. *Kraepelin* versteht unter Remissionen Nachlässe der manifesten psychischen und physischen Krankheitserscheinungen. Nicht hierher zu rechnen ist das Abklingen

eines kurzen erregten oder deliranten Zustandes, wie *Gaupp* ausführt; auf die „Besserung der Demenz“ ist entscheidendes Gewicht zu legen (*Gaupp*).

Um einen Vergleich unserer Prozentzahlen für Spontanremissionen mit denen der Remissionen nach Malariatherapie zu ermöglichen, sollen im Folgenden nach dem Vorbilde *Gerstmanns* zunächst vollkommene und unvollkommene Remissionen unterschieden werden. *Vollkommene* Remissionen sind nach *Gerstmann* solche, bei denen es zur Wiedererlangung der früheren Berufsfähigkeit mit allergeringsten oder ohne residuäre psychische Störungen kommt, während bei den *unvollkommenen* Remissionen mehr oder minder ausgesprochene Defekte noch nachweisbar sind. — Um die verschiedenen Grade der Remissionen voneinander abzugrenzen, erscheint es mir zweckmäßig, den Grad der Arbeitsfähigkeit, der ja die weitergehende oder geringere Besserung der krankhaften Symptome praktisch am deutlichsten anzeigt, entscheiden zu lassen. Nach diesen Gesichtspunkten geordnet gliedern sich unsere 57 Remissionen folgendermaßen:

I. Vollkommene Remissionen in 4,8% der Gesamtfälle.

II. Unvollkommene Remissionen in 14,9% der Gesamtfälle.

1. Größerer Grad von Arbeitsfähigkeit, d. h. wieder in einem Berufe tätig oder gute Anstaltsarbeit: 19 Fälle.
2. Geringerer Grad von Arbeitsfähigkeit: 19 Fälle.
3. Zu häuslicher Pflege fähig: 5 Fälle.

Vergleicht man diese Zahlen mit den von anderen Autoren mitgeteilten Prozentzahlen der Remissionen nach Malariabehandlung, so erhalten wir folgende Zusammenstellung:

	Spontanremissionen:	Remissionen nach Malariatherapie: *Gerstmann*	*Kirschbaum*
Vollkommene	4,8%	36,2%	52.5%
Unvollkommene	14,9%	12%	10,2%

Auch *Kirschbaum* hat die Häufigkeit der Remissionen nach Malariabehandlung mit der der Spontanremissionen verglichen. Da jedoch zur Malariatherapie wenigstens anfangs nur ausgesuchte Fälle herangezogen wurden, wird der Vergleich beider Prozentzahlen erschwert, und müssen die angegebenen Zahlen entschieden als zu hoch angesehen werden. *Kirschbaum* hat selbst die Besonderheit seines Materials berücksichtigt und errechnet, daß nur in 30—40% der Fälle die Besserungen allein durch die Malariabehandlung hervorgerufen worden sind. Diese Schwierigkeit ist von uns vermieden worden, da wir durchweg alle Paralysen mit Malaria geimpft haben. Wir haben genau vergleichbare Gruppen: Spontanremissionen und Impfremissionen bei einem der Art der Zusammensetzung nach konstant gebliebenen Material ein und derselben Anstalt. Unter Vorbehalt späterer Ergänzung können wir schon jetzt mitteilen, *daß wir die über-*

großen Hoffnungen, die an die neue Therapie geknüpft sind, nicht teilen können. Wir werden etwa auf 23—24% Remissionen nach Malariabehandlung kommen. Immerhin werden auch wir allem Anschein nach feststellen können, daß die Impfung *gewisse Erfolge* verspricht.

Wir wenden uns nunmehr wieder den *klinischen Erscheinungen bei den spontan eintretenden Remissionen* zu.

Schröder hat ausgeführt, daß Remissionen zu einem sehr großen Teile dadurch zustande kämen, daß akute Exacerbationen abklängen; viel seltener dagegen seien Besserungen ohne Beziehungen zu akuten Verschlimmerungen. Auch an unserem Material konnten wir bestätigen, daß Remissionen häufig im Anschlusse an akute Exacerbationen, unter denen *Schröder* besonders paralytische Anfälle, delirante, stuporöse oder katatone Zustände erwähnt, eintreten. Häufig bedeuten diese die Manifestierung der mit leichten Prodromalerscheinungen sich vorbereitenden Paralyse. Die manischen bzw. expansiven Episoden, bei denen es besonders häufig zu vollkommenen Remissionen kommt, möchte ich, soweit diese Zustände nicht ganz akut verlaufen, nicht als Exacerbationen auffassen. Im übrigen kann man Nachlässe akuter Zustände nicht als Remissionen ansehen, wenn eine „Besserung der Demenz" nicht eintritt (vgl. *Gaupp*). Bei einer nicht geringen Anzahl unserer Fälle kamen Remissionen auch ohne Beziehung zu akuten Verschlimmerungen zustande; es handelte sich dann um Fälle mit bisher chronischem fortschreitenden Verlaufe. Der Grad der Remissionen war in diesen Fällen allerdings meist ein nicht hoher. Einige derartige Fälle sollen weiter unten beschrieben werden.

Bei Betrachtung der *verschiedenen Formen der Paralyse* ergaben sich gewisse Unterschiede bezüglich der Häufigkeit und des Grades der Remissionen. Bei dem Versuche, die einzelnen Paralysefälle in die verschiedenen Erscheinungsformen der Krankheit einzuordnen, ergab es sich, daß eine derartige schematische Einzwängung nur bis zu einem gewissen Grade möglich ist. Zunächst pflegen alle Paralysen, wenn nicht die Krankheit vorzeitig zum Abschluß kommt, in einen dementen Endzustand überzugehen, so daß die Eingruppierung des einzelnen Falles auch von dem Zeitpunkte des Eintritts der Beobachtung abhängt. Ferner finden sich nicht immer reine Formen, da die Symptome sich mannigfaltig verknüpfen können; auch wechseln im Verlaufe der Krankheit bisweilen verschiedene Formen ab, wie z. B. die expansive und die depressive Form. *Junius* und *Arndt* sprechen in diesen Fällen von der gemischten Form. Sinnvoller erscheint es, die Paralysen etwa einzuteilen in demente, affektbetonte und agitierte Formen, je nachdem geistiger Verfall, Störungen der Affekte oder psychomotorische Erregung in der Symptomatologie besonders hervortreten. Unter unseren Fällen fanden sich

bei der	expansiven Form	Remissionen in	35,8%
„ „	dementen Form	„ „	35%
„ „	depressiven Form . . .	„ „	15%
„ „	agitierten Form	„ „	7%
„ den	unsicheren Formen . . .	„ „	7%

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß entgegen der Ansicht *Gaupps* und *Meggendorfers* Remissionen bei dementen und depressiven Paralysen keineswegs unbekannt oder sehr selten sind[1]). Es sollen hier kurz einige Fälle beschrieben werden:

Die 44 jährige Bahnwärtersfrau A. E. erkrankt an dementer Paralyse: starker geistiger Rückgang, wimmert, findet nichts wieder, verkehrte Handlungen. Nach 2 jähriger Krankheitsdauer unvollkommene Remission, gebessert nach Hause entlassen, führt ihren Haushalt. Etwas lebenslustig. Dauer der Remission 4 Monate. Starb an „Schlaganfall".

Der 44 jährige Schuhmacher F. H. beging auffallende Handlungen, wurde sehr vergeßlich, klagte über Kopfschmerzen, näßte ein. Nach 3 monatiger Krankheitsdauer der dementen Paralyse allmählich sich entwickelnde Remission: steht auf, arbeitet fleißig in der Schusterei, wird gebessert entlassen. Gibt 4 Jahre später auf Anfrage einen schriftlichen Bericht über seinen Gesundheitszustand; danach ist er noch als Schuster tätig. Unvollkommene Remission.

Der Obertelegraphenassistent F. W. erkrankt ebenfalls im 44. Lebensjahre an dementer Paralyse: unmanierlich, unsauber, lügt, Dienstversehen, unsinnige Einkäufe, schmiert, stiehlt Rosen aus den städtischen Anlagen. Nach einjähriger Krankheitsdauer aus der Anstalt gebessert entlassen, machte wieder leichten Dienst, Pflegschaft wurde aufgehoben. Dauer der unvollkommenen Remission 9 Monate.

Nonne beschreibt eine weitgehende Remission ebenfalls bei einer dementen Paralyse (Beobachtung 168 in seinem Werke: Syphilis und Nervensystem).

Bei Berücksichtigung des *Grades* der Remissionen ergibt sich nun aber die Tatsache, daß sich die Mehrzahl der *vollkommenen* Remissionen (von 14 Fällen 10) bei den affektiven, insbesondere expansiven Formen findet.

Nach den vorstehenden Feststellungen ist also zu sagen, daß weitergehende Remissionen meist im Anschluß an akute Exacerbationen eintreten, die öfters erst die bestehende Paralyse manifest machen. Aber auch bei chronischen, ohne stürmische klinische Erscheinungen einhergehenden Paralysen kommen Remissionen vor, die allerdings meist unvollkommene zu sein pflegen. Die Besserung zeigt sich hier praktisch am deutlichsten in einer Zunahme der Arbeitsfähigkeit. Hierher ist die große Mehrzahl der Remissionen bei dementen Paralysen

[1]) Besonders hervorgehoben muß werden, daß es sich bei unserem Anstaltsmaterial keineswegs vorwiegend um vorgeschrittene Paralysen handelt, die erst in dementem Endzustand zur Aufnahme kamen und bei denen die Remission bereits im affektiven Stadium eingetreten war. Die Häufigkeit der dementen Paralyse bei unseren Kranken entspricht den von anderen Autoren mitgeteilten Prozentzahlen (43,6% der Fälle).

zu rechnen. Die häufigsten und weitgehendsten Remissionen finden sich bei den affektiven und agitierten Formen der Paralyse.

Da man annehmen muß, daß es während der Remission zu einer Wiedererlangung der Funktion des geschädigten Nervensystems kommt, läßt sich folgern, daß Remissionen im allgemeinen zu einem Zeitpunkt zustande kommen, in dem die Zerstörungen des Hirngewebes noch nicht tiefgreifende sind, also im Beginne des Leidens. Eine Untersuchung unseres Materials in dieser Richtung bestätigt dieses:

Eintritt der Remission nach Ausbruch der Paralyse:

Nach 3 Monaten	15 Fälle	Nach 10—12 Monaten	6 Fälle
„ 4—6 Monaten	23 „	„ über 1—2 Jahren	5 „
„ 7—9 Monaten	5 „	„ über 2 Jahren	3 „

Auffallend ist es, daß auch bei weit fortgeschrittenen Paralysen Remissionen noch auftreten können. So remissionierte einer unserer Paralytiker nach nahezu 4jähriger Krankheitsdauer noch so erheblich, daß er wieder jahrelang berufstätig wurde. Ähnlich beschrieb *Steiner* eine Remission bei einem sogar in dementem Endzustand befindlichen Kranken. Solche Fälle gehören zu den großen Seltenheiten. Auch diffuse Hirnschädigungen müssen demnach weitgehend kompensiert werden können.

Die Remission entwickelt sich unter Umständen recht plötzlich, dann ist sie allerdings oft nur von kurzer Dauer, wie *Gaupp* betont. Nach etwa 8—14 Tagen der Besserung pflegt die Remission deutlich zu werden. Die volle Höhe der Remission wird meist erst nach etwa 2—3 Monaten erreicht. Sie braucht nicht immer eine fortschreitende zu sein. Unter unseren Fällen finden sich bei 3 Remissionen leichte Intensitätsschwankungen in dem Sinne, daß die Besserung durch leichte, mehr oder minder schnell vorübergehende Rückschläge unterbrochen wurde. In 2 Fällen kam es zweimal zu einer Remission. Was den Grad der Besserung anlangt, so ist dieser auch bei unseren Spontanremissionen oft erstaunlich hoch. In einer Reihe von Fällen konnten Paralytiker als praktisch gesunde Menschen mit voll zurückerlangter Arbeitskraft wieder ins Leben treten.

Die *klinischen Erscheinungen während des Stadiums der Remission* sind von *Kraepelin* eingehend beschrieben worden. Die psychischen Krankheitszeichen können weitgehend gebessert werden. Zu den hartnäckig fortbestehenden gehören leichte Demenz und Euphorie, gewisse Reizbarkeit und gemütliche Labilität. Selbst bei vollkommenen Remissionen pflegen diese Störungen in leichtem Grade, oft nur dem Fachmann auffallend, nachweisbar zu bleiben. Auch körperliche Krankheitszeichen sind weitgehend besserungsfähig, besonders auffallend und wiederholt beobachtet ist es, daß bei einer guten Remission die Sprachstörung zurückgeht. Manchmal bessert sich auch der Gang, bisweilen

anscheinend auch die Pupillenstörung: So reagierten bei einem unserer remissionierten Paralytiker die früher lichtstarren Pupillen wieder, wenn auch träge, auf Licht. *Fürstner, Gallais, Tanzi* und *Raecke* konnten das Verschwinden des Argyll-Robertsonschen Phänomens und des Westphalschen Zeichens feststellen. Fast bei allen Remissionen kommt es zu einer erheblichen Gewichtszunahme. Das Gewicht pflegt synchron mit der Besserung anzusteigen, so daß man aus der Gewichtskurve Eintritt und Ende der Remission mit annähernder Sicherheit zeitlich feststellen kann. Umgekehrt bedeutet nicht jede Gewichtszunahme eine Remission, da es bei expansiven Paralytikern infolge der Eßgier öfters zu einer starken Mästung kommt (vgl. *Reichardt*). Die Gewichtszunahme ist meist eine absolute, d. h. der Gewichtsverlust während der Krankheit wird überkompensiert.

Was die *Dauer der Remissionen* betrifft, so fand sich bei 49 Remissionen eine Durchschnittsdauer von 10,6 Monaten. Es überwiegen aber bei weitem kürzere Remissionen, wie folgende Übersicht zeigt:

Dauer der Remissionen:	Prozentzahl der Fälle:
Bis 6 Monate	43%
6—12 Monate	30%
1—2 Jahre	16%
Über 2 Jahre	10%

Die längste Dauer einer abgelaufenen Remission betrug 3½ Jahre, die der noch nicht beendeten 4 Jahre.

Hängt das Zustandekommen von Remissionen von irgendwelchen besonderen und uns bekannten klinischen Vorbedingungen ab?

Wiederholt sind Fälle beschrieben worden, bei denen sich die Remission an eine *Infektionskrankheit* anschloß. Bei unseren Fällen ging in 12% der Remissionen eine fieberhafte Erkrankung oder Eiterung der Besserung kurz vorher, ein Prozentsatz, der Beachtung verdient. Bei der großen Mehrzahl der Fälle jedoch kann dieser Faktor für die Besserung nicht verantwortlich gemacht werden. Eine Gesetzmäßigkeit liegt hier demnach nicht vor.

Gaupp und einige französische Forscher wie *Doutrebente* und *Legrand de Saulle* haben, allerdings ohne zahlenmäßige Beweise erbringen zu können, angenommen, daß *bei erblich schwer Belasteten* Remissionen anscheinend häufig seien. Wir kamen zu folgenden Ergebnissen:

	Remissionierte Paralysen:	Nichtremissionierte Paralysen:
Erbliche Belastung	31%	47% (Männer 45%, Frauen 54%).

Es fragt sich, ob dieses Ergebnis wegen der verhältnismäßig geringen Anzahl von Remissionen den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, so daß es vorsichtiger erscheint, daraus keine positiven Schlüsse zu ziehen. Man kann nur sagen, daß erbliche Belastung nicht den Eintritt von Remissionen begünstigt.

Ist es von Wichtigkeit für das Zustandekommen von Remissionen, ob die *Lues* rechtzeitig und ausreichend *behandelt* wurde oder nicht? Bei den progredient verlaufenden Fällen ist die Lues ausreichend spezifisch behandelt worden in 26%, ungenügend oder zu spät in 7,3%. Bei den Remissionen findet sich ausreichende spezifische Behandlung in 24,6%, ungenügende oder verspätete in 16% der Fälle. Die antiluetische Behandlung scheint demnach keine Rolle zu spielen. Ebenso verhält es sich mit der antiluetischen Behandlung der Paralyse. Remissionierte Fälle sind in 14%, nicht remissionierte in 13% spezifisch behandelt.

Wie verhält sich nun die *Inkubationszeit* bei beiden Gruppen, also die Zeit zwischen luetischer Infektion und Ausbruch der Paralyse? Bei den remissionierten Paralysen findet sich eine durchschnittliche Inkubationszeit von 14,5 Jahren, bei den nicht remissionierten von 15,8 Jahren. Es scheint demnach, daß ersteren im allgemeinen eine wenn auch nur unwesentlich kürzere Inkubationszeit vorhergeht. *Meggendorfer* hat nun nachgewiesen, daß die Inkubationszeit der Paralyse um so kürzer ist, je älter das Individuum zur Zeit seiner syphilitischen Infektion war. Da sich nun bei den remissionierten Paralysen eine etwas kürzere Inkubationszeit findet, müßte auch nachzuweisen sein, daß das Infektionsalter bei dieser Gruppe im Durchschnitt höher ist als bei den progredient verlaufenden Formen. In der Tat ergibt sich bei einem Vergleich der beiden Durchschnittszahlen ein geringer Unterschied in dem angegebenen Sinne (27,6 : 26,8). Eine vergleichende Übersicht über die einzelnen Lebensjahre ergibt folgendes:

Infektionsalter:	Prozentzahl der Remissionen:
Bis zum 20. Jahre	17%
Vom 21. bis 25. Jahre	28%
„ 26. bis 30. „	24%
„ 31. bis 35. „	19%
„ 36. bis 40. „	23%
Über 40 Jahre	27%

Die Zahl der Remissionen ist zu klein, als daß aus dieser Feststellung bestimmte Schlüsse gezogen werden könnten. Man könnte vielleicht nur sagen, daß nach Infektion im Alter bis zu 25 Jahren und ferner bei einem Infektionsalter von etwa über 35 Jahren Remissionen verhältnismäßig häufig zu sein scheinen. Bei in diesem höheren Alter erworbener Lues wäre eine etwas geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Vorgange, der zur Paralyse führt (kürzere Inkubationszeit) vorhanden, andererseits scheint die einmal ausgebrochene Paralyse dann einen etwas mehr zu Remissionen neigenden Verlauf zu nehmen. Eine irgendwie *erheblichere* Rolle scheint aber weder die Inkubationszeit noch das Infektionsalter für das Zustandekommen von Remissionen zu spielen.

Meggendorfer hat nachzuweisen versucht, daß bei *thyreotoxischen Anomalien und Hyperfunktion der Keimdrüsen* verhältnismäßig häufig Remissionen auftreten. Bei der Schwierigkeit der Diagnose dieser Störungen aus Aufzeichnungen in den Krankengeschichten konnten wir hierüber keine Feststellungen machen.

Es bleibt noch die Frage zu erörtern, ob *Tabesparalysen* mehr zu Remissionen neigen als Paralysen ohne diese Kombination. Unter 57 Remissionen fand sich Tabes in 30%, unter 228 nicht remissionierten Paralytikern in 27%. Die Unterschiede sind zu unwesentlich, um einen das Auftreten von Remissionen begünstigenden Einfluß der Tabes erkennen zu lassen. Es ergeben sich auch keine Unterschiede, wenn man das zeitliche Verhältnis zwischen Paralyse und Tabes berücksichtigt; es ist gleichgültig, ob die Tabes gleichzeitig mit der Paralyse auftritt, ihr vorhergeht oder nachfolgt. — Im Zusammenhange hiermit darf vielleicht noch mitgeteilt werden, daß die *Krankheitsdauer* der Paralyse nach unseren Feststellungen (62 Tabesparalysen) wesentlich verlängert wird, wenn sich bei bestehender Paralyse eine Tabes entwickelt (durchschnittliche Krankheitsdauer 2 Jahre 9 Monate). Erkrankt dagegen ein Tabiker an Paralyse, so ist das Gegenteil der Fall (durchschnittliche Krankheitsdauer 1 Jahr 9 Monate). Die Krankheitsdauer der Paralysen, bei denen sich gleichzeitig eine Tabes entwickelt, beträgt im Durchschnitt 2 Jahre 1 Monat. Für die nicht mit Tabes kombinierten Paralysen haben wir eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 2 Jahren 5 Monaten errechnet.

Zusammenfassung.

Spontanremissionen finden sich bei unserem Anstaltsmaterial in 19,7% (4,8% vollkommene, 14,9% unvollkommene) aller Paralysen. Es hat den Anschein, als wenn Spontanremissionen jetzt häufiger zustandekommen als früher.

Remissionen treten häufig im Anschluß an akute Exacerbationen ein. Wesentlich ist aber zum Begriff der Remission nicht nur das Abklingen solcher akuter Zustände, sondern eine „Besserung der Demenz“, die sich praktisch am deutlichsten in einer Zunahme der Arbeitsfähigkeit anzeigt.

Die meisten Remissionen, insbesondere weitergehende, finden sich bei den affektiven Formen; aber auch bei dementen Paralysen kommt es bisweilen zu auffallenden Besserungen.

Remissionen kommen meist im Beginne des Leidens vor, hier und da aber auch noch bei fortgeschrittenen Paralysen.

Psychische und physische Krankheitszeichen können während der Remission eine weitgehende Besserung erfahren; besonders auffallend ist die Gewichtszunahme, die fast nie zu fehlen pflegt.

Die Dauer der Remission beträgt meist mehrere Monate.

Es ist uns nicht bekannt, von welchen besonderen klinischen Vorbedingungen das Auftreten von Remissionen abhängt.

Unter Vorbehalt weiterer Nachprüfung können wir mitteilen, daß die Malariabehandlung gewisse Erfolge verspricht: Nach der Impfung kommen häufiger, als sie spontan einzutreten pflegen, Remissionen vor. Um sehr erhebliche Unterschiede scheint es sich jedoch nicht zu handeln.

Literaturverzeichnis.

Acker, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **44**. 1888. — *Ascher*, ebenda **46**. 1890. — *Bacllarger*, Ann. méd.-psychol. Paris, Jan. 1919. — *Behr*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **57**, 719. — *Berg*, Beobachtungen über die Paralyse bei Frauen, Inaug.-Diss. Bonn 1891. — *Bumke*, Paralyseproblem, Referat Münchn. med. Wochenschr. **9**, 285. 1924. — *Dobrschansky*, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **27**, 164. — *Doutrebente*, Ann. méd.-psychol. **19**, 161. 1878. Zit. nach Halban. — *Dübel*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **72**, 342. — *Fischer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **7**, 965. — *Gallais*, ebenda **3**, 683. — *Gerstmann*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **60**, 328, und **74**. — *Gaupp*, Neurol. Zentralbl. 1903, S. 469. — *Jahrmärker*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **58**. — *Joachim*, ebenda **69**, Heft 4. — *Halban*, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **22**. — *Hassmann*, Neurol. Zentralbl. **32**, 10. — *Hoche*, Dementia paralytica in Aschaffenburgs Handb. d. Psych. Leipzig-Wien 1912. — *Hoppe*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **58**, 10. — *Jolly*, ebenda **44**. — *Junius* und *Arndt*, ebenda **44**. — *Jurmann*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **1**, 770. — *Kirschbaum*, Über Malaria- und Recurrensfieberbehandlung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**. — *Kraepelin*, Lehrb. d. Psych. Leipzig 1910. — *Legrand de Saulle*, zit. nach *Halban*. — *Matthey*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, **58**. — *Meggendorfer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **63**. — *Mendel*, Neurol. Zentralbl. **9**, 655. 1898. — *Mendel*, Die progressive Paralyse der Irren. 1880. — *Mohr*, Beobachtungen über die progressive Paralyse bei Frauen. Inaug.-Diss. Bonn 1902. — *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1921. — *Pilcz*, Wien. med. Wochenschr. 1908, S. 40. — *Reichardt*, Hirn und Körper. Jena 1912. — *Schröder*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **32**, 429ff. — *Spielmeyer*, Paralyse., Lewandowskys Handbuch der Nervenkrankh. **3**. 1911. — *Steiner*, Wiener klin. Rundschau **20**, Nr. 32. — *Trenel*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **3**, 585.

Über die Notwendigkeit einer dreifachen Fragestellung bei der systematischen Erfassung von Psychosen.

Von

Kurt Schneider.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Köln [Direktor: Prof. *G. Aschaffenburg*].)

(Eingegangen am 22. Februar 1924.)

Diagnostizieren heißt: die spezielle Seinsweise eines krankhaften Vorganges oder Zustandes auf Grund seiner Symptome erschließen. Die stillschweigende Voraussetzung dabei ist, daß gleiche Symptome gleiche Ursachen haben. Es gibt weiter eine Diagnose, die sich damit begnügt *Streckendiagnose* zu sein, d. h. nur den Sitz der Ursache eines Symptoms zu erfassen, ohne über seine spezielle ätiologische, physiologische oder morphologische Seinsweise, ja ohne über eine etwa noch anderswo im Körper zu suchende *primäre* Erkrankung etwas auszusagen. So kann man etwa einen Rindenherd auf Grund einer Lähmung diagnostizieren ohne Stellung zu der Frage zu nehmen, ob der Prozeß arteriosklerotischer oder luetischer Genese und Natur ist, so kann man eine Thalamuserkrankung diagnostizieren, ohne ihre ätiologische oder morphologische Natur ins Auge zu fassen, ja ohne zu behaupten, daß der primäre Sitz der Krankheit der Thalamus wäre. Im Hintergrund der ganzen Diagnostik, auch der symptomatologischen Streckendiagnostik, steht die zum mindesten potentielle Nachprüfbarkeit, der pathologisch-anatomische Beweis.

Wendet man diesen Begriff der Diagnostik auf die Psychiatrie an, so wäre es Aufgabe einer psychiatrischen Diagnostik, aus seelischen Störungen, aus pathopsychologischen Symptomen, einen Krankheitsvorgang oder -zustand bestimmter Art zu erschließen, oder — als Streckendiagnostik, die dann immer auf das Gehirn abzielt — die zu den pathopsychologischen Symptomen führende erkrankte Gehirngegend festzulegen. Diese Diagnostik richtet sich immer aufs *Körperliche*, denn in einer möglichen immateriellen Seelensubstanz wäre ein Krankheitsvorgang oder -zustand nur *bildlich* denkbar. *Es gibt also überhaupt keine psychiatrische Diagnostik* im strengen Sinn, *sondern man treibt medizinische*, als Streckendiagnose stets neurologische, *Diagnostik mit Hilfe psychiatrischer Befunde*.

Medizinische Diagnostik mit Hilfe psychischer Symptomatologie zu treiben, ist in der Tat bis zu einem gewissen Grade möglich, doch ist eine eindeutige Gesetzlichkeit nirgends auffindbar. Dies könnte einmal erkenntnistheoretische Gründe haben, denn „zwischen" Ursache und Symptom liegt das Problem von Leib und Seele, das Neuropathologie und Psychopathologie auf immer auseinanderhält und die Psychiatrie daran hindert, jemals eine einheitliche Wissenschaft zu werden. *Alle* Einzelwissenschaften gründen sich auf logische und erkenntnistheoretische Voraussetzungen, und *alle* münden schließlich ins Metaphysische. Aber während man sich bei ihnen allen begnügen kann, *nach* den philosophischen Grundlagen *anzufangen* und *vor* den philosophischen Ausblicken *aufzuhören*, ist das bei der Psychiatrie anders: hier liegt *mitten drin* ein philosophisches, empirisch unlösbares Problem. Es könnte aber auch nur daran liegen, daß entweder unsere physiologischen oder unsere psychologischen Methoden oder beide noch zu grob sind, um Gesetze finden zu lassen. Daß z. B. ein paralytischer Hirnprozeß einmal ein expansives, das andere Mal ein depressives Zustandsbild zur Folge hat, *könnte* daran liegen, daß wir die paralytischen Prozesse nach Art und Sitz noch nicht genügend spezifizieren können. Daß verschiedene infektiöse Gehirnkrankheiten anscheinend dieselben deliriösen Bilder zur Folge haben, *könnte* daran liegen, daß die psychologische Analyse dieser Bilder noch nicht fortgeschritten genug ist. Ferner könnte man, wozu man heute neigt, im Beispiel der Paralyse auf der körperlichen Seite den anlagemäßigen Bau und die Funktion des Gehirns, auf der psychologischen die befallene Persönlichkeit für die Verschiedenheiten der psychotischen Bilder verantwortlich machen. Und endlich könnte man im Beispiel der Delirien ein *Mittelglied* annehmen und denken, daß wir lediglich die akute Gehirnvergiftung (einerlei welcher Ätiologie und Art) erfassen, also „Streckendiagnose" treiben.

Trotz dieser praktischen und theoretischen Begrenztheit medizinischer Diagnostik mit Hilfe psychischer Symptome gibt es bekanntlich eine Gruppe von Krankheiten, bei deren Diagnose man sich ihrer bedienen kann, so eine Reihe von Gehirnprozessen und Gehirnintoxikationen, auf psychischer Seite die „organischen Psychosen" und deliriösen Zustände. Diese Symptome sind weitgehend unspezifisch. Man neigt sehr dazu, dies zu übersehen, denn *in* den körperlichen Ausdruck des Seelischen hinein mischt sich Neurologisches: Demenz und schmierende Sprache, Beschäftigungsdelir und Zittern verbinden sich zu *einem* Bild. Könnte man das nur Ausdruckspsychologische aus ihm loslösen, wäre es für den Krankheitszustand noch weit unspezifischer als es uns so schon erscheint. Bei dieser ganzen Diagnostik ist das Psychologische lediglich ein Hilfsmittel. Im Zweifelsfalle sind wir stets geneigt, uns auf den körperlichen Befund zu verlassen und ihm zu glauben.

Alle Systematik orientiert sich hier nach dem Körperlichen. Auch beachten wir nur gewisse allgemeine Formen unter möglichster Vernachlässigung des Individuellen, denn unser psychologisches Erfassen wird für diese diagnostischen Zwecke um so unbrauchbarer, je tiefer die Analyse ist. So geht andererseits unter dem Gesichtspunkt der „Krankheitseinheit" die feinere Psychopathologie mit Notwendigkeit zugrunde.

Die Idee und Arbeitshypothese der Krankheitseinheit nimmt an: gleiche Ätiologie, gleiche körperliche und seelische Symptome, gleicher seelischer und körperlicher Ausgang, gleicher Obduktionsbefund. Bei Vernachlässigung der *feineren* Psychologie konnte die Paralyse als Beispiel dienen; sie wurde Vorbild und Programm für einen Arbeitsplan von Jahrzehnten. Bei den Psychosen im engeren Sinne gelang es bisher nicht, zu einer Diagnose im Sinne des Erfassens eines Krankheitsprozesses mit Hilfe psychischer Symptome vorzudringen. Man ist bis heute genötigt, bei einer Gruppierung und Systematik der *psychischen* Symptome, also ganz im Psychiatrischen zu bleiben. Versagte hier die Anwendungsmöglichkeit der *großen Krankheitseinheit*, so suchte man wenigstens zu einer *kleinen Krankheitseinheit* zu kommen, die ihre Forderung dahin einschränkte: gleiche seelische Symptome, gleicher seelischer Verlauf. So entstanden die Gruppen des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox. Die Rechnung stimmte so weit, daß diese kleinen Krankheitseinheiten alle frühere Systematik an Handlichkeit übertrafen und für die gegenseitige Orientierung und den täglichen Gebrauch schlechthin unentbehrlich wurden. Es blieb jedoch ein Rest von Fällen, der nicht ohne Zwang eingereiht werden konnte; die Deckung wurde nie ganz erreicht. Man versuchte diesen Rest zu zwingen, indem man je nach Neigung das Gewicht teils mehr auf die *Symptome*, teils mehr auf den *Verlauf* legte, wodurch das bekannte Schwanken der zahlenmäßigen Verteilung entstand. Andere nahmen Mischungen an und wieder andere stellten neue kleine Krankheitseinheiten auf, von denen sich keine hielt und einbürgerte. Daß man manisch-depressive und schizophrene Bilder auch bei den allerverschiedensten organischen Psychosen und Intoxikationen fand, störte vollends. So kam es zu einer Krise in der klinischen Systematik, der sich niemand verschließen konnte. So verstärkte sich die seit langem von *Hoche*[4]) vertretene Forderung zur Rückkehr zu den *Symptomenkomplexen*, der zuletzt selbst *Kraepelin*[6]) Zugeständnisse machte. Wenn es auch sehr wünschenswert wäre, wenn einmal jemand systematisch an die Ausarbeitung der Lehre von den Symptomenkomplexen ginge, so scheint sie doch nicht geeignet, jene beiden großen klinischen Formenkreise zu ersetzen. Sie sind als grobes Orientierungsmittel unersetzlich und genügen zur klinischen Erfassung der allermeisten Fälle. Da, wo sie

nicht genügen und vollends da, wo auch das Vorliegen von im üblichen Sinne „organischen Psychosen“ in Betracht gezogen werden muß, bleibt nur übrig, nach folgenden 3 Gesichtspunkten gesondert zu fragen: 1. Ist eine *Diagnose* (in dem oben umschriebenen stets somatischen Sinne) möglich? 2. Wie ist der (psychische) *Zustandstypus*? 3. Wie ist der (psychische) *Verlaufstypus*?

1. Die Diagnose. Über ihre verschiedene Wertigkeit ist schon oben einiges gesagt worden. Dies sind Probleme der allgemeinen Pathologie. Wir sehen in dem Gehirn das Organ, das — zum allermindesten als *Erfolgsorgan* — die psychische Störung bedingt. Dementsprechend kann man *primäre* Gehirnkrankheiten von *sekundären* Gehirnkrankheiten (äußere und innere Vergiftungen) unterscheiden. Zu der ersten Hauptgruppe würden gehören: Commotio cerebri, Tumor cerebri, Hydrocephalus, Paralyse, arteriosklerotische und senile Gehirnkrankheiten, zu der zweiten Gruppe Infektionen und Intoxikationen aller Art, Urämie, Kretinismus. Besonderer Erörterung bedarf die Frage: Ist *Epilepsie* eine Diagnose oder nicht? Zweifellos ist sie es *nicht*, sie ist immer ein Symptom, zum Teil bekannter, zum Teil unbekannter primärer oder sekundärer Gehirnkrankheiten. Aber sie ist immerhin ein *somatisches* Symptom, und es wird so in einigen Fällen erlaubt sein, sich dieses Symptomes, das stets auf eine Gehirnkrankheit *hinweist*, als einer vorläufigen Diagnose zu bedienen.

Alle diese aufgezählten Namen und noch viele mehr sind Diagnosen. *Keine Diagnosen* sind manisch-depressives Irresein und Dementia praecox; denn diese Bezeichnungen gehen nicht auf Somatisches, sondern bezeichnen *psychologische* Tatbestände. Dies führt auf *Körtkes*[5]) leider zu wenig beachtete Forderung einer *Doppelsystematik*. Es scheint völlig richtig, daß die *somatische* Reihe der Frage: „*Was ist richtig*?“ die *psychologische* Reihe aber der Frage: „*Wie sollen wir es nennen*?“ untersteht. Nur hat *Körtke*[5]), vorzeitig verführt durch serologische Befunde und Theorien *Fausers*, angenommen, es gäbe einen Morbus dementiae praecocis und einen Morbus maniaco-depressivus, denen neben Neurosen und Fällen von psychischer Gesundheit die entsprechenden Psychosen zugeordnet wären. Dies ist Theorie. Wir wissen weder, ob es nicht *verschiedene* Morbi dementiae praecocis und verschiedene Morbi maniaco-depressivi gibt, noch ob es nicht für *beide* Psychosen nur *einen* Morbus gibt, so daß *derselbe* Morbus — vielleicht je nach dem Gehirnzustand — einmal eine Dementia praecox, das andere Mal ein manisch-depressives Irresein zur Folge hat. *Wir wissen nichts*, und es scheint daher besser, an Stelle dieser vorzeitigen und verfrühten Morbi ein *Fragezeichen* zu setzen. Daß auch Schwachsinnszustände und die psychopathischen Persönlichkeiten keine Diagnosen sind, sei trotz der Selbstverständlichkeit erwähnt. Gerade die Schwachsinnszustände mit

ihren mitunter somatisch greifbaren so sehr verschiedenen Ursachen zeigen dies aufs deutlichste, und die Lehre von den psychopathischen Persönlichkeiten bleibt noch immer ganz im Psychischen.

Der Versuch, zur Diagnose zu kommen, muß das Bestreben der Psychiatrie bleiben. Diese Arbeitsrichtung bindet sie unlösbar an die Medizin. Von dieser Seite allein ist auch eine Therapie der Psychosen zu erwarten. Ohne somatische Gesichtspunkte und Ziele ist Psychiatrie Pathopsychologie und keine ärztliche Wissenschaft.

Man wird darum dem Psychiater nicht verbieten, auch Pathopsychologie zu treiben, schon deshalb, weil er allein über das empirische Material verfügt. Und es ist unsachlich, vorwiegend pathopsychologisch arbeitenden Psychiatern vorzuwerfen, sie hielten andere Richtungen für nebensächlich und wertlos. Man verwechselte methodische Arbeitstrennung mit praktisch-ärztlichen Trennungen. Man tat so, als ob diese Psychiater ihren Reflexhammer und ihre Pupillenlampe zerschlagen und ihre Punktionsnadel weggeworfen hätten. Das ist genau dasselbe, wie wenn man vorwiegend serologisch oder anatomisch arbeitenden Psychiatern vorwürfe, sie explorierten oder begutachteten ihre Kranken nicht mehr. Eine „*reine*“ Psychiatrie als *Methode*, als Forschungsgebiet, hat völlige Berechtigung. Ich meinte übrigens, was durchweg übersehen wurde, ursprünglich damit die Lehre von den psychopathischen Persönlichkeiten und Psychoneurosen. Diese Fassung war ungeschickt, und wenn man von „reiner Psychiatrie“ reden will, so tut man es besser in dem oben bezeichneten methodologischen Sinne, d. h. so wie man von „reiner Psychologie“ redet, womit man eine Psychologie meint, die Seelisches ohne Berücksichtigung körperlicher Vorgänge studiert.

2. Der Zustandstypus. Er trifft sich mit dem, was *Hoche*[4]) im Gegensatz zu den psychischen Elementarsymptomen (z. B. Sinnestäuschungen, Wahnideen) „*Einheiten zweiter Ordnung*“ genannt hat, also mit dem, was man auch *Symptomenkomplexe* heißt. Es gibt gewisse typische Bilder, die von jeher aufgefallen sind, und die auch in allen Psychiatrien wiederkehren. Im einzelnen ist es willkürlich, wie viele Zustandstypen man aufstellen will, ja selbst das, ob man noch von Einzelsymptom oder schon von Zustandstypus reden will. Es ist nun eine Tatsache, daß diese Zustandstypen nur dann praktisch verwendbar sind, wenn ihnen eine gewisse Spielweite und Verschwommenheit gelassen wird. Sobald man sie begrifflich schärfer fassen will, werden sie für die praktische Psychiatrie unbrauchbar, weil sie in lauter kleine Gruppen zerfallen. Hier scheint im Gegensatz zu der nicht scharf genug zu fassenden Typologie der pathopsychologischen Einzelsymptome das zu Recht zu bestehen, was *Ziehen*[9]) einmal tadelnd so ausdrückte: „Es ist, als ob die ‚klinische‘ Psychiatrie einen Freibrief für schloddrige Begriffe gäbe.“ Was die Anwendung dieser Symptomenkomplexe so sehr erschwerte, war der stets gemachte Versuch, das *Schizophrene* als *eigenen* Zustandstypus neben die anderen zu stellen. Auf diese Weise kommt man nie zu praktisch brauchbaren Einheiten. *Es ist keine Frage, daß alle die aufzuzählenden Zustandstypen schizophren und nichtschizophren vor-*

kommen können. Dies gilt selbst für die exogenen Reaktionsformen, sogar für den Korsakoffschen Symptomenkomplex unter ihnen. Es kann hier nicht daran gedacht werden, näher zu umschreiben, was unter dieser schizophrenen Färbung zu verstehen wäre. Man wird sich an die *Bleuler*schen [2]) Grundsymptome halten, wozu noch jenes subjektive aber in Wirklichkeit wichtigste Merkmal kommt, das man am besten als mangelhaften oder fehlenden Rapport bezeichnet. Es scheint mir nicht zweifelhaft, daß wir uns beim Finden solcher schizophrener Färbungen noch viel zu sehr von heterogenen Gesichtspunkten, wie Anamnese, Verlauf, Inhalte, leiten lassen und nicht rein die psychologische Struktur betrachten. *In der Lehre von den Zustandstypen ist die Frage nach dem Schizophrenen also eine Unterfrage.* Schon deshalb müssen die Zustandstypen etwas verschwommen bleiben, was natürlich nicht hindert, daß man sie sich im Einzelfalle namentlich zu prognostischen Zwecken genau auf das etwa Schizophrene ansieht. Es zu einer Kategorie der psychiatrischen Systematik zu machen, ist schon wegen der Subjektivität dieses Symptoms bedenklich.

Die einzelnen Zustandstypen, die also *alle* schizophren und nichtschizophren vorkommen können und außerdem, und zwar in *beiden* Gestalten, anscheinend auch bei allen Diagnosen, sind ihrem psychologischen Aufbau nach sehr verschieden. Einmal enthalten sie zum Teil vielerlei Einzelsymptome, zum Teil nur wenige, ja nur ein einziges, weshalb auch der Ausdruck Symptomenkomplex oder Syndrom vermieden wurde. Und diese Einzelsymptome stammen wieder aus so verschiedenen psychologischen Kapiteln, daß eine Vergleichbarkeit nur selten möglich ist, wenig sich ausschließende Gegensatzpaare dabei herauskommen und daher auch Kombinationen möglich sind. Aus praktischen Gründen scheint es mir richtig, da, wo der Name allein auch eine „Krankheit" bedeuten könnte, das Wort „Zustandstypus" hinzuzusetzen; man redet also besser von „paranoischem Zustandstypus" als von „Paranoia", während man heute wohl ohne Bedenken von „Stupor" und „Halluzinose" reden kann.

Die Zustandstypen sind: *Amentia, Delirium, Erregung* (Tobsucht), *Pseudodemenz,* der *manische, depressive, paranoische, katatonische* Zustandstypus, *Stupor, besonnene Halluzinose,* der *Korsakoff*sche Zustandstypus und die *Demenz.* Dauerzustände im Sinne der Variationen menschlichen Wesens wie *gewisse* Schwachsinnszustände und die psychopathischen Persönlichkeiten kann man, wenn man will, auch dazu rechnen. Es sei noch bemerkt, daß die Aufstellung eines eigenen Zustandstypus „Dämmerzustand" nicht notwendig ist, da er entweder als Delirium oder als Stupor oder als irgendein anderer Zustandstypus erscheint.

Die Aufstellung und Handhabung solcher rohen Zustandstypen,

die über alle Verschiedenheit der Schulen hinweg allgemein bekannt und anschaulich sind, geht gewissermaßen in anderer Richtung als die zur Auflösung der Systematik führende *strukturanalytische* und *erbpsychiatrische* Richtung, die dafür aber allein dem Wesen des Einzelfalles gerecht wird. Auch die erbpsychiatrische Richtung führt nicht zu einem psychologischen System der Psychosen; denn was erbbiologisch verwandt ist, braucht keineswegs auch psychologisch verwandt zu sein. Ähnliches gilt selbst innerhalb der somatischen Reihe: Gicht und Diabetes mögen erbbiologisch verwandt sein, als phänotypische Gebilde sind sie durchaus etwas Verschiedenes. Nicht dasselbe, was für die strukturanalytische und erbpsychiatrische Richtung gilt, gilt auch für die *phänomenologische*: Sie scheint zu Zustandstypen führen zu können, die überaus spezifisch auch im Hinblick auf Verläufe sind, wie die vitale Depression. *Boström*[3]) hat daher keinesfalls recht, wenn er meint, diese „reine Psychiatrie" komme „ihren Grundsätzen gemäß kaum für praktische klinische Zwecke in Betracht, ja man kann sagen, eine derartige Anwendung liegt auch nicht in ihrem Programm". Daß die phänomenologische Richtung trotzdem für die praktische *Gruppierung* der Einzelfälle von sehr begrenztem Wert ist, leitet sich aus der meist vorhandenen Unmöglichkeit ihrer Anwendung ab.

3. Der Verlaufstypus. Wenn auch in sehr vielen Fällen sich Zustandstypus und Verlaufstypus zu einer klinischen Einheit zusammenfügen, lehrt doch die Erfahrung, daß beide *grundsätzlich* zu trennen sind. Dies verlangen namentlich die schizophrenen Färbungen. Die praktische Erfahrung fordert, daß man zwischen *Zustands-* und *Verlaufsschizophrenie* trennt. Es ist beim Fehlen einer Diagnose in unserem Sinne völlig Geschmackssache, ob man bei einer Zustandsschizophrenie, die nicht zu einer Verlaufsschizophrenie wird, von einem schizophrenen Reaktionstypus im Sinne *Poppers*[8]) oder von einer, evtl. exogen ausgelösten, und geheilten Schizophrenie reden will. Nicht nur völlige Heilung nach schizophren gefärbten Zustandstypen kommt vor, sondern auch die Entwicklung eines psychotischen oder pseudopsychopathischen Dauerzustandes ohne *schizophrenes* Gepräge.

Die oberste Fragestellung bei der Betrachtung der Verläufe ist stets: *Entwicklung* bzw. Reaktion *einer Persönlichkeit* oder *Psychose*. Bei der Psychose ist wieder zu scheiden zwischen heilender *Phase* und dem *irreparablen Prozeß*. Die Phase kann akut oder schleichend auftreten, und sie kann *einmalig* sein oder *periodisch*. Die Perioden können *homogen* (wie bei periodischen Depressionen) oder *heterogen* (wie beim wörtlich genommen manisch-depressiven Irresein) vorkommen. Die Perioden können so eng liegen, daß homogene oder heterogene *Wellen* auftreten. Unter den Prozessen unterscheidet man die unter Umständen eruptiv [*Magenau*[7])] auftretenden psychotischen *Dauerzustände* ohne Weiter-

entwicklung und, vorwiegend sozial wertend, den *Abbau* und den *Umbau*. Abbau und Umbau können sich *kontinuierlich* oder in *Schüben* vollziehen; beim Abbau kommt dann das Bild der *Kaskade* heraus.

Aus der Tatsache gewisser Beziehungen zwischen diesen Verlaufstypen und den Zustandstypen entstanden die kleinen Krankheitseinheiten manisch-depressives Irresein und Dementia praecox, insbesondere aber dadurch, daß man das in unserem Sinne diagnostisch Faßbare ausschloß und ferner die nähere, schizophrene oder nichtschizophrene Struktur der Zustandstypen beachtete. Die Beziehungen der Verlaufstypen zu den Diagnosen sind zweifellos engere und unmittelbarere als zwischen den Diagnosen und den Zustandstypen, die zum mindesten in ihrer inhaltlichen, zum Teil aber wohl auch in ihrer formalen Gestaltung von anderen Faktoren bedingt sind. Es ist übrigens nicht richtig, speziell aus der Diagnose ableitbare Züge einer Psychose als „pathogenetische" den anderen als „pathoplastischen" gegenüberzustellen [*Birnbaum*[1])]. *Unter* den „pathoplastischen" Zügen im Bild einer Psychose gibt es solche, die anscheinend unmittelbarer als andere durch die Krankheiten bedingt sind. —

Was nun die Handhabung dieser dreiteiligen Systematik anlangt, so wird man, trotzdem diese Fragestellung *grundsätzlich* stets vorliegt, in vielen Fällen auf sie verzichten können. Bei einer durchschnittlichen Paralyse hieße die Fassung etwa so: 1. Diagnose: progressive Paralyse, 2. Zustandstypus: Demenz, 3. Verlaufstypus: kontinuierlicher Abbau. Bei einer alltäglichen Schizophrenie hieße die Fassung vielleicht so: 1. Diagnose: — ? — 2. Zustandstypus: besonnene Halluzinose (schizophren), 3. Verlaufstypus: Umbau. Bei einem manisch-depressiven Irresein: 1. Diagnose: — ? —, 2. Zustandstypus: manisch, 3. Verlaufstypus: heterogen periodisch.

In allen solchen mit der üblichen Systematik faßbaren Fällen wird man sich der üblichen kurzen Benennungen bedienen können. In allen komplizierten und zweifelhaften Fällen aber scheint es zur gegenseitigen Verständigung unerläßlich, die Dreiteilung durchzuführen. So kann etwa vorkommen: 1. Diagnose: progressive Paralyse, 2. Zustandstypus: paranoisch (schizophren), 3. Verlaufstypus: kaskadischer Abbau. Oder: 1. Diagnose: Arteriosklerose des Gehirns, 2. Zustandstypus: manisch, 3. Verlaufstypus: psychotischer Dauerzustand.

Endgültig kann ein Fall naturgemäß erst nach Ablauf des betreffenden Lebens erfaßt werden, obschon es sich in Anbetracht der vielen interkurrenten Erkrankungen auch hier vielfach lediglich um einen *Abbruch* handelt. Man wird in vielen Fällen den Verlaufstypus nur als einen *vorläufigen* bestimmen können. Als Zeitpunkt für die Festlegung des Zustandstypus dient der Zeitpunkt, in dem man untersucht. Wenn

die Zustandstypen früher andere waren, so ist es zweckmäßig, auch dies zu vermerken, soweit dies nicht schon im Verlaufstypus (z. B. „heterogen periodisch") ausgesprochen ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Birnbaum*, Der Aufbau der Psychose. Berlin 1923. — [2]) *Bleuler*, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig-Wien 1911. — [3]) *Boström*. Klin. Wochenschr. **2**, 1728. 1923. — [4]) *Hoche*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **12**, 540. 1912. — [5]) *Körtke*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **48**, 354. 1919. — [6]) *Kraepelin*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **62**, 1. 1920. — [7]) *Magenau*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **79**, 463. 1922. — [8]) *Popper*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **62**, 207. 1920. — [9]) *Ziehen*, Charité-Ann. **32**, 113. 1908.

Angstaffekt und vegetatives Nervensystem.

Von

Dr. med. **Erich David** (Erlangen).

(Eingegangen am 21. Februar 1924.)

Freud hat uns darauf aufmerksam gemacht, daß die Angst in irgendwelchem Zusammenhang mit der Sexualität steht. Er faßt das so auf, daß die sexuelle Spannung, der Sexualaffekt, in Angst verwandelt werde. So sehen wir, daß sexuelle Befriedigung unter Umständen die Angst beseitigen kann, und daß sich die Angst in andere Syndrome, Heißhunger, Schweißausbrüche, asthmatische Anfälle, Diarrhöen, Schwindel usw. umsetzen kann. Den Zusammenhang der Angst mit der Sexualität würden wir auch daraus erkennen, daß bisweilen durch ängstliche Situationen Orgasmus ausgelöst werden kann.

Nun sehen wir, daß die Angst bei den verschiedensten Psychosen auftreten kann, und von dem Gesichtspunkt ausgehend, daß sie in vielen Fällen im Vordergrund des Krankheitsbildes steht, hat man ja früher eine Angstpsychose als besondere Krankheitsform abgrenzen wollen. Es müßte also in allen diesen Fällen irgendein Zusammenhang mit der Sexualität festzustellen sein, und auffällig war uns ja schon immer, daß in vielen Fällen von mit Angst verbundenen Psychosen ein Trieb zum Onanieren besteht, der mit dem Affekt wieder verschwindet. Wie dieser Zusammenhang zustande kommt, konnten wir uns allerdings bisher beim besten Willen nicht erklären.

Nun gibt uns meines Erachtens der Umstand, daß die heutige Psychiatrie ihr Augenmerk mehr auf die vegetativen Störungen richtet, die im Verlauf von Geistesstörungen beobachtet werden, einen Hinweis darauf, wie und wo wir diesen Zusammenhang zu suchen haben, ohne daß wir mit dem *Freud*schen Begriff der „frei flottierenden Angst“, die sich in irgendwelche körperlichen Syndrome umwandeln kann, zu arbeiten brauchen, eine Auffassung, mit der ich sowieso niemals etwas Rechtes anzufangen wußte.

Bevor ich zum eigentlichen Thema übergehe, will ich eine ganz kurze Definition der Angst geben. Im allgemeinen gilt sie als ein Unlustgefühl, als ein Affekt der peinlichen Erwartung. Sie ist streng zu trennen von der Furcht, welch letztere immer eine logisch begründete Unlust-

empfindung ist, die sich in den Dienst des Selbsterhaltungstriebes stellt, während die Angst gewöhnlich ganz ohne Verbindung mit Vorstellungen ist. Der Kranke hat gewöhnlich Angst, ohne zu wissen, warum, und obwohl er sich klar bewußt ist, daß kein Grund vorhanden ist. Die Angst knüpft sich gewöhnlich erst sekundär an irgendwelche Vorstellung. Im großen und ganzen äußern sich die Angstzustände, wie sie in Begleitung der mannigfachsten Psychosen vorkommen, in einer allgemeinen Reizbarkeit, in einer verminderten Konzentrationsfähigkeit und in einer ständigen ängstlichen Erwartung.

Schon lange fiel die große Ähnlichkeit des Morbus Basedowii mit der von *Freud* abgegrenzten Angstneurose auf. In beiden Fällen bleibt eine ängstliche, reizbare, trübe, mißmutige, nörgelnde Stimmung vorherrschend, hier wie dort finden wir Herzklopfen, Schwindelgefühle, Schweißausbrüche, Diarrhöen, Kongestionen, Neigung zu Polyurie und Glykosurie. Ja, es hat fast den Anschein, als wenn der Basedow nur eine Steigerung der Angstneurose wäre, und es muß zugegeben werden, daß die Auffassung des Morbus Basedowii als eine konstitutionelle Neurose theoretisch und klinisch viel für sich hat. Gibt uns ja auch die so häufige Koinzidenz mit anderweitigen Neurosen, vor allem der Hysterie, zu denken.

Auch *Möbius*[1]) hat darauf hingewiesen, daß eine Reihe von Basedow-Erscheinungen, das Hervortreten der Augen, das Herzklopfen und die Pulsbeschleunigung, das Zittern, das Schwitzen, die Durchfälle uns auch bei lebhafter Angst begegnen. Nun wissen wir ja, daß Gemütsbewegungen die Tätigkeit verschiedener Drüsen beeinflussen. Man könnte sich also vorstellen, daß bei gesteigerter gemütlicher Erregbarkeit auch die Schilddrüsensekretion beeinflußt wird, und umgekehrt ist es höchst bemerkenswert, daß eine veränderte Tätigkeit der Schilddrüse gerade eine erhöhte Veränderlichkeit der Stimmungslage zur Folge hat.

Im folgenden wollen wir nun die körperlichen Störungen, die sich im Verlauf beider Krankheitsbilder zeigen, miteinander vergleichen und dann weiterhin sehen, ob wir nicht ähnliche Erscheinungen auch bei allen anderen psychischen Erkrankungen vorfinden, die mit lebhafter Angst einhergehen.

Ursprünglich hat der Merseburger Arzt *v. Basedow* auf die konstante Vereinigung von 3 Symptomen (Herzpalpitationen, Struma, Glotzaugen) als pathognomonische aufmerksam gemacht. Im Laufe der Zeit wurde dann diese „Merseburger Trias" durch mannigfache andere Symptome ergänzt, und es hat sich gezeigt, daß in einem gegebenen Falle sogar das eine oder das andere Zeichen dieser Trias fehlen kann. Im Vordergrunde stehen fast immer kardiovasculäre Störungen. Wir finden einen mäßig großen Arterienpuls, die Pulskurve zeigt einen geringen Gefäß-

tonus, der sphygmomanometrische Druck ist herabgesetzt. Der Puls der größeren Arterien ist sichtbar, es findet sich arterieller Capillarpuls. Regelmäßig ist eine habituelle Tachykardie zu beobachten. Allmählich bildet sich eine Vergrößerung der Schilddrüse, die zunächst auf anhaltender Erweiterung der Schilddrüsengefäße beruht. Auch die Orbitagefäße sind stark erweitert und tragen wohl im Verein mit einer Tonusänderung im Müllerschen Orbitalmuskel zur Bildung des Exophthalmus bei. An der Haut beobachtet man starkes Schwitzen, Hitzegefühl. Dann treten Störungen des Digestionsapparates auf. Wechselnde Eßlust, Speichelfluß, Erbrechen, Diarrhöen. Auch Polyurie und Neigung zu Glykosurie ist zu beobachten. Ferner werden als Begleitsymptome des Basedow angegeben: ein vibratorischer Tremor mit kleinsten, sehr rasch sich folgenden rhythmischen Exkursionen der Gliedmaßen, ein gröberes, charakteristisches Zittern und eine eigentümliche Paraparese der Beine (Abasie, Astasie).

Ganz ähnliche Erscheinungen finden wir bei der Angstneurose. *Freud*[2]) nennt folgende Äquivalente des Angstanfalls:

a) Störungen der Herztätigkeit, Herzklopfen mit kurzer Arhythmie, mit länger anhaltender Tachykardie bis zu schweren Schwächezuständen des Herzens, deren Unterscheidung von organischer Herzaffektion nicht immer leicht ist; Pseudoangina pectoris. b) Störungen der Atmung, mehrere Formen von nervöser Dyspnöe, asthmaartige Anfälle u. dgl. c) Anfälle von Schweißausbrüchen. d) Anfälle von Zittern und Schütteln. e) Anfälle von Heißhunger. f) Anfallsweise auftretende Diarrhöen. g) Anfälle von lokomotorischem Schwindel. h) Anfälle von sogenannten Kongestionen, so ziemlich alles, was man früher vasomotorische Neurasthenie genannt hat. i) Anfälle von Parästhesien.

Die Ähnlichkeit beider Krankheitsbilder muß dem Beobachter sofort auffallen, zumal wir ja wissen, daß die psychischen Erscheinungen, die wir im Verlaufe beider Krankheiten vorfinden, nahezu dieselben sind. In beiden Fällen finden wir eine reizbare, trübe, mißmutige, nörgelnde, ängstliche Stimmung vorherrschend. Die Kranken können sich nicht mehr anstrengen, sie ermüden rasch und vernachlässigen ihre Obliegenheiten.

Nun sind wir erst in letzter Zeit dazu übergegangen, den vegetativen Störungen, die wir im Verlaufe psychischer Erkrankungen vorfinden, viel größeren Wert beizulegen. Leider ist es uns bisher aber nur sehr unvollkommen gelungen, in die mannigfachen vegetativen Erscheinungen, die wir im Gefolge von Geistesstörungen sehen, einige Ordnung zu bringen. Wenn aber die in letzter Zeit geforderte Hypothese, daß wir in den basalen Ganglien des Zwischenhirns eine Zentrale besitzen, von der aus der Tonus im gesamten Parasympathicus und Sympathicus

reguliert wird, richtig sein soll, so müssen wir notwendigerweise erwarten, daß eine Noxe, die an diesen Stellen angreift, das gesamte vegetative Nervensystem einmal entweder in der einen oder in der anderen Richtung beeinflußt, ein anderes Mal aber ganz aus ihrem balancierenden Gleichgewicht bringen kann. Nun haben wir aber außer dieser Hauptzentrale noch viele untergeordnete Zentren, wir besitzen außerdem unzählige Reflexbögen, teils über das Gehirn, teils über das Rückenmark, teils solche, die ganz peripher verlaufen (intramurales System). Wir wissen ferner, wie sich sämtliche Organe gegenseitig beeinflussen. Da kann es uns natürlich nicht wundernehmen, wenn die körperlichen Störungen, die uns schließlich zur Beobachtung gelangen, nicht so ohne weiteres einzureihen sind in eine der beiden Gruppen der antagonistischen Sympathicus- und Parasympathicuszentrale.

Und doch gelingt es, wenn man sich die Mühe nimmt, stets, einiges Licht in die körperlichen Störungen zu werfen und sämtliche vegetativen Erscheinungen, die im Verlaufe einer bestimmten Geisteskrankheit zur Beobachtung gelangen, zurückzuführen auf einen erhöhten Sympathicus- oder einen erhöhten Parasympathicustonus oder auf einen Zustand, in welchem in der regulierenden Zentrale die Balance für die untergeordneten Zentren verlorengegangen ist und infolgedessen Sympathicus und Parasympathicus ganz ungeordnet innerviert werden.

Wenn wir uns nun die körperlichen Störungen, die wir beim Basedow und der Angstneurose beobachten, daraufhin näher anschauen, so können wir wohl einige auf einen erhöhten Sympathicus-, die meisten aber wohl unbedingt auf einen erhöhten Parasympathicustonus zurückführen. Besonders macht sich der erhöhte Parasympathicus in der gesteigerten äußeren und inneren Sekretion der Drüsen bemerkbar. Ich kann hier an dieser Stelle nicht das Zustandekommen eines jeden dieser Symptome auseinandersetzen, wir müssen uns vorstellen, daß durch eine bestimmte Noxe bei beiden Krankheiten die vegetative Regulationszentrale in den basalen Ganglien des Zwischenhirns gestört wird, und daß in gewisser Hinsicht der Einfluß des Parasympathicus überwiegt.

Nun haben wir beim Basedow und der Angstneurose ganz ähnliche Erscheinungen auf psychischem und körperlichem Gebiet vor uns, wir müssen also erwarten, daß in beiden Fällen die Noxe an derselben Stelle angreift und in gleicher Richtung wirkt.

Als Ursache des Basedow nehmen wir heute eine Erkrankung der Schilddrüse an, während bei der Angstneurose wohl ein Zusammenhang mit der Sexualität besteht.

Nun sind ja die Beziehungen, die zwischen der Schilddrüse und den Geschlechtsdrüsen bestehen, schon von alters her bekannt. ***Fischer***[3]) stellte fest, daß die Schilddrüse in der Pubertät anschwillt, daß sie sich

während der Menstruation vergrößert, und daß sich oft alle Symptome des Morbus Basedowii, namentlich seine nervösen Begleiterscheinungen, vor und nach der Menstruation steigerten. *Fließ*[4]) betont den Antagonismus zwischen Schilddrüse und Genitale und behauptet, das Erbrechen der Schwangeren regelmäßig durch Verabreichung von Schilddrüsentabletten stillen zu können. *Kron*[5]) kommt nach seinen Beobachtungen zu dem Schluß, daß die Basedowsche Krankheit sekundär Veränderungen im Geschlechtsleben des Weibes hervorruft, und faßt den Basedow als eine Stoffwechselkrankheit auf. *Gruber*[6]) fand bei einem Eunuchen eine auffallend kleine Schilddrüse. *J. Tandler* und *E. Gross*[7]) fanden im Alter häufig myxödematösen Typus. *Stekel*[8]) gibt an, er habe in vielen Fällen von schwerer Angstneurose die Beobachtung gemacht, daß es sich um Kranke mit ausgesprochener Struma handelte. Ebenso häufig traf er eine chronische Erkrankung der Geschlechtsdrüsen, eine Prostatitis, Ovarialcysten, Adnexschwellungen. Ferner wissen wir, daß die Schilddrüse bei Gravidität öfter ein ähnliches Verhalten zeigt, wie bei Basedow. Schon die einfachen physiologischen Vorgänge der Menstruation können eine Anschwellung der Schilddrüse herbeiführen, es kann bei der Menstruation zu leichtem Exophthalmus, zu leichter Hypertrophie der Schilddrüse und zu Herzklopfen kommen.

Aus diesen Feststellungen geht jedenfalls das mit Sicherheit hervor, daß Schilddrüse und Geschlechtsdrüsen in einem ganz bestimmten Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen, und es wird uns daher nicht wundernehmen, wenn wir bei Basedow und der Angstneurose ganz ähnliche Krankheitssymptome vorfinden. Für den Basedow ist ja wohl neben einem Dysthyreoidismus unbedingt ein Hyperthyreoidismus anzunehmen. Dafür spricht einmal, daß wir ganz ähnliche Krankheitserscheinungen experimentell durch Einverleibung von Schilddrüsensaft hervorrufen können, ferner die Verschlimmerung nach Schilddrüsenbehandlung. Außerdem besteht ein ausgeprägter Gegensatz zwischen den Erscheinungen, die wir beim Basedow finden, und denjenigen beim Myxödem. Beim ersteren beherrscht Unruhe und Erregtheit das Bild, beim letzteren Schläfrigkeit und Stumpfheit, dort haben wir starkes Schwitzen, Steigerung der Herztätigkeit, Hitzegefühl, Neigung zu Durchfällen, hier Versiegen der Schweißerzeugung, Verlangsamung des Pulses, Frostgefühl, Verstopfung. Es hat demnach den Anschein, als ob die Regulationszentrale im Zwischenhirn durch eine normale Sekretion der Glandula thyreoidea in balancierendem Gleichgewicht gehalten wird, daß dagegen beim Basedow und Myxödem diese Zentrale in ihrem Gleichgewicht gestört wird, und zwar beim Hyperthyreoidismus mehr in Richtung des Parasympathicus, beim Hypothyreoidismus mehr in Richtung des Sympathicus. In gleicher Weise scheint die Zen-

trale aber auch durch eine abnorme innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen beeinflußt zu werden.

Nun wissen wir ja, daß das vegetative Nervensystem auch auf alle Organe mit innerer Sekretion seinen Einfluß erstreckt, und daß diese Organe ihrerseits wieder mit ihren Sekreten die Reaktionsfähigkeit der nervösen Substanz vermehren oder vermindern. Es wird also die psychische Reaktionsfähigkeit eines Organismus abhängig sein von dem Grade der Ansprechbarkeit seiner innersekretorischen Organe auf die diesen vom vegetativen Nervensystem zufließenden Impulse, weiterhin aber auch von der individuell ererbten, also konstitutionell bedingten Zusammensetzung der innersekretorischen Organe selbst, nach Qualität und Quantität dieser Organe, und auch nach dem konstitutionell bedingten mehr oder weniger guten Zusammenarbeiten dieser korrelativ miteinander verbundenen endokrinen Drüsen [*Ewald*[9])]. Daraus geht der innige Zusammenhang, der zwischen dem endokrinen System, dem vegetativen Nervensystem und der psychischen Reaktionsfähigkeit eines Organismus besteht, hervor, und wir haben von vornherein theoretisch erwarten müssen, daß eine Änderung im endokrinen System, wie wir sie beim Basedow durch den Hyper- oder Dysthyreoidismus, bei der Angstneurose durch eine Dyssekretion der Geschlechtsdrüsen finden, das vegetative Nervensystem und die psychische Reaktionsfähigkeit eines Organismus beeinflussen wird. Und wir haben aus dem oben Auseinandergesetzten auch tatsächlich gesehen, daß bei der in beiden Fällen vorhandenen Änderung im endokrinen System die Psyche in Richtung einer gewissen Angst, Unruhe, Konzentrationsunfähigkeit, Gereiztheit beeinflußt wird, die Zentrale in den basalen Ganglien des Zwischenhirns aber insofern, als sie in ihrer balancierenden Regulationstätigkeit gestört und mehr in Richtung des Parasympathicus verändert wird.

Wenn nun unsere Annahme, daß das endokrine System, das vegetative Nervensystem und die Reaktionsfähigkeit der nervösen Substanz in einem engen Abhängigkeitsverhältnis voneinander stehen, und daß Dysthyreoidismus, wie er beim Basedow vorliegt, bzw. Dysgenitalismus, wie wir ihn wohl bei der Angstneurose annehmen müssen, stets einerseits in den basalen Ganglien des Zwischenhirns zu einer Störung der genau äquilibrierten Regulationszentrale und einer Verschiebung des Gesamtstoffwechsels mehr im Sinne des den Biotonus fördernden Parasympathicus führt, andererseits aber zu einer reaktiven Affektlabilität, die sich in ängstlicher Erwartung äußert, richtig ist, dann werden wir sie notwendigerweise auch in Einklang bringen müssen mit den sogenannten angstmelancholischen Zuständen, bei denen doch die Angst im Vordergrund des Bildes steht und infolgedessen *Wernicke*[10]) veranlaßt hat, eine besondere Form der Angstpsychose, die Melancholia agitata seu

activa (Angstmelancholie), abzugrenzen. Erst *Specht*[11]) ist es gelungen, psychologisch den Nachweis zu bringen, daß die Melancholia agitata nichts weiter ist als eine Mischform des manisch-melancholischen Irreseins.

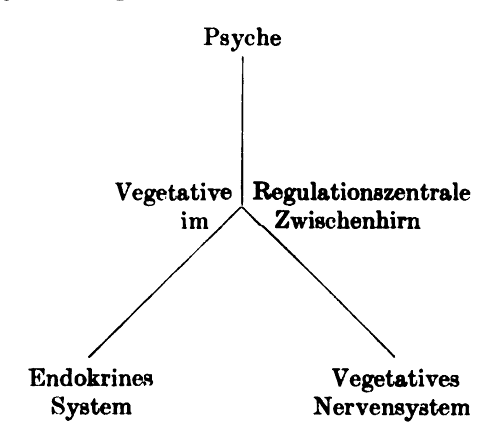
Nach dem heutigen Stand der Wissenschaft müssen wir annehmen, daß es sich beim manisch-melancholischen Irresein biologisch um eine Labilität in den den Stoffwechsel regulierenden vegetativen Zentren handelt, die ohne erkennbaren äußeren Anlaß aus dem Gleichgewicht geraten und nach der den Biotonus fördernden oder hemmenden Richtung hin übermäßig funktionskräftig arbeiten. Bei dieser Betrachtungsweise ist es nun verständlich, daß die vegetative Zentrale beim Übergang der den Biotonus hemmenden sympathischen Richtung in die ihn fördernden parasympathischen in einen Zustand gerät, in dem sie in ihrem balancierenden Gleichgewicht gestört, immerhin aber schon mehr in Richtung des Parasympathicus beeinflußt ist. Dann haben wir ein manisch-melancholisches Mischstadium vor uns, in welchem die Psyche mit dem Angstaffekt reagiert. Damit würden dann auch alle vegetativen Erscheinungen in Einklang zu bringen sein, die wir bei der Manie, bei der Melancholie und bei manisch-melancholischen Mischzuständen beobachten. Hier drängt sich uns eine Frage auf. Wenn die Mischzustände hervorgerufen werden durch den Übergang des den Biotonus hemmenden Sympathicus in den ihn fördernden Parasympathicus oder umgekehrt, warum treten dann nicht stets in diesem Stadium Phasen von Angstzuständen auf, warum zeigen sie sich nur gelegentlich und auch dann nur abgeschwächt im Vergleich zur Melancholia agitata? Nun hat uns *Ewald*[12]) jüngst eine glänzende Definition der Begriffe Temperament und Charakter gegeben, die wesentlich zur Klärung dieser Frage beiträgt. Wir haben nach ihm voneinander zu trennen:

1. den individuell gegebenen flotten oder weniger flotten Stoffwechselumsatz mit dem daraus resultierenden Biotonus. Ihm sind psychologisch zuzuordnen das psychische Tempo und die Vitalgefühle, die sich innerhalb der Gesamtpersönlichkeit äußern als Temperamente. Und

2. die individuell gegebene Funktionsbereitschaft (Triebleben und Reaktionsart) des Zentralnervensystems, abhängig von der spezifischen Konstruktion der nervösen Elemente und von innersekretorischen Einflüssen. Aus ihr erkennen wir psychologisch den angeborenen Charakter, der sich unter dem Einfluß von Milieu und Erlebnis zum erworbenen Charakter entwickelt.

Danach haben wir also die manisch-melancholischen Psychosen als Temperamentskrankheiten aufzufassen. Sie sind ganz unabhängig von qualitativ veränderten innersekretorischen Einflüssen und lediglich zurückzuführen auf Schwankungen in der vegetativen Regulations-

zentrale. Dabei müssen wir uns vorstellen, daß in den reinen Fällen von manisch-melancholischen Psychosen die genau äquilibrierte Zentrale nicht aus ihrem balancierenden Gleichgewicht gebracht wird, sondern stets einem gesteigerten Einfluß in der einen Richtung ein hemmender in der anderen entspricht. Wirkt dagegen auf ein erbbiologisch zur manisch-melancholischen Temperamentspsychose vorbestimmtes vegetatives Nervensystem noch irgendeine qualitative Veränderung des endokrinen Systems ein, dann wird die genau äquilibrierte Regulationszentrale aus ihrem balancierenden Gleichgewicht gebracht, und es kommt zum Bilde der Melancholia agitata. Jetzt können wir auch verstehen, warum im Klimakterium gerade so häufig die Melancholia agitata auftritt, wenn wir uns vorstellen, daß bei der großen Umwälzung im weiblichen Organismus auf ein erbbiologisch zum manisch-melancholischen Irresein vorbestimmtes vegetatives Nervensystem auch noch der Einfluß des Geschlechtsdrüsenausfalls einwirkt. Jetzt wird es uns klar, warum der physiologische Dysgenitalismus in der Pubertät zu der dieser Lebensperiode eigenen Charakterveränderung führt, warum sich im Verlauf der Generationsvorgänge und des Gestationsgeschäftes des Weibes besonders häufig eine Charakterdisharmonie, die sich in ängstlicher Erwartung äußert, und bestimmte körperliche Störungen einstellen. In allen diesen Fällen wird eben durch eine qualitative Änderung im endokrinen System die genau äquilibrierte Regulationszentrale in den basalen Ganglien des Zwischenhirns aus ihrem balancierenden Gleichgewicht gebracht.



Wenn wir uns das obenstehende Schema betrachten, so haben wir bisher gesehen, daß eine Änderung im endokrinen System eine Störung der Zwischenhirnzentrale hervorruft und diese sekundär Psyche und vegetatives Nervensystem beeinflußt. Beispiele für eine qualitative Änderung im endokrinen System waren der Basedow und die Angstneurose, ein Beispiel für eine quantitative Veränderung das manisch-

melancholische Irresein, ein Beispiel für eine qualitative und quantitative Veränderung die Melancholia agitata.

Daß primäre Störungen der Stoffwechselvorgänge die vegetative Zentrale beeinflussen und sekundär auf das endokrine System und die Psyche einwirken, wissen wir aus der inneren Medizin.

Daß psychische Vorgänge auf die vegetative Regulationszentrale einwirken und sekundär das endokrine System und das vegetative Nervensystem beeinflussen, lehrt uns der Zustand der ängstlichen Erwartung, das können wir alle Tage an uns selbst sehen, wenn freudige oder traurige Ereignisse auf uns einwirken.

Wir sehen daraus, daß die vegetative Regulationszentrale in den basalen Ganglien des Zwischenhirns eng verbunden ist mit der Psyche, dem endokrinen System und dem vegetativen Nervensystem. Störungen in einem der Schenkel unseres Schemas werden immer sekundär Veränderungen in den beiden anderen hervorrufen.

Ein Beweis für die Richtigkeit meiner Auffassung wäre aber erst dann erbracht, wenn wir nachweisen können, daß eine primäre Veränderung der vegetativen Regulationszentrale immer begleitet ist von Störungen in den 3 Schenkeln meines Schemas.

Nun kennen wir meines Erachtens ein Gift, das in ganz spezifischer Weise auf die Regulationszentrale im Zwischenhirn einwirkt, und zwar in der den Biotonus hemmenden sympathischen Richtung. Das ist das Morphium. Beim Fortfall des Giftes aber, bei der Entwöhnung, sucht die Zentrale wieder in ihr balancierendes Gleichgewicht zu kommen, indem sie den Tonus im gesamten Parasympathicus erhöht. Und in der Tat haben wir im 1. Stadium des chronischen Morphiumgebrauchs psychisch und körperlich ein Bild vor uns, wie es uns die Melancholie liefert, im letzteren ein der Manie sehr ähnliches Bild. Im Zwischenstadium aber, ganz kurz nach der Entwöhnung, ein Stadium, in dem die Regulationszentrale aus ihrem balancierenden Gleichgewicht gebracht ist, immerhin aber das Gleichgewicht schon durch einen erhöhten Parasympathicus wiederherzustellen sucht, haben wir ein Bild vor uns, wie es uns schöner keine Melancholia agitata liefern kann.

Wenn ich nun am Schluß die Ergebnisse meiner Ausführungen zusammenstelle, so kann ich sagen:

Der Angstaffekt ist, wo wir ihm auch immer begegnen, stets verbunden mit einer Störung in der genau äquilibrierten vegetativen Regulationszentrale in den basalen Ganglien des Zwischenhirns. Die Störung geht dahin, daß die balancierende Zentrale aus dem Gleichgewicht gebracht und in Richtung des den Biotonus fördernden Parasympathicus verschoben ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Möbius*, Die Basedowsche Krankheit. 1906. — [2]) *Freud*, Neurosenlehre. — [3]) *Fischer*, Über die Beziehungen zwischen der Schilddrüse und den weiblichen Geschlechtsorganen. Wien. med. Wochenschr. 1896. — [4]) *Fließ*, Der Ablauf des Lebens. 1906. — [5]) *Kron*, Die Basedowsche Krankheit und das Geschlechtsleben des Weibes. Berlin. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 50, 51. — [6]) *Gruber*, Untersuchungen einiger Organe eines Kastraten. Arch. f. Anat. 1897. — [7]) *Tandler, J.*, und *S. Groß*, Untersuchungen an Skopzen. Vortrag in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien 1908. — [8]) *Stekel*, Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung. 1912. — [9]) *Ewald*, Charakter, Konstitution und der Aufbau der man.-mel. Psychosen, unter besonderer Berücksichtigung der biologischen Grundlagen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**. 1921. — [10]) *Wernicke*, Grundriß der Psychiatrie. 1900. — [11]) *Specht*, Über die Struktur und klinische Stellung der Melanch. agitata. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie **31**. 1908. — [12]) *Ewald*, Die biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter und ihre Bedeutung für die Abgrenzung des man.-melanch. Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. 1923.

Die primäre Insuffizienz der nervösen Organe.

(Eine Hypothese.)

Von

Med.-Prakt. **Sally Rothschild** (Berlin-Herzberge).

(Eingegangen am 1. März 1924.)

Das allen Formen organischen Lebens wesentlich Gemeinsame ist das Triebhafte. Bei dem Menschen allerdings ist der triebhafte Grund für den oberflächlichen Beobachter kaum noch zu sehen. Hier hat fast jede Äußerung und Handlung ihre rationale Motivierung, und in seinem subjektiven Freiheitsgefühl glaubt der Mensch, sich rein nach den Gesetzen seiner Vernunft bewegen zu können. Aber für den Psychologen war das schon immer Schein, und die wissenschaftliche Psychologie hat es im Laufe der letzten Jahre verschiedentlich ausgesprochen, daß jede Form, in der sich Leben beim Menschen zeigt, seien es Wahrnehmungen, Vorstellungen oder Handlungen, irgendwie mit der Affektivität verknüpft oder, besser ausgedrückt, durch sie bestimmt ist. In der Affektivität erkennen wir aber einen deutlichen Ausdruck des Triebhaften im Menschen, wenn wir auch von ihrem Verhältnis zu den Trieben noch keine klare Vorstellung haben. Man vermag nach der Verschiedenheit des Inhalts eine ganze Anzahl von Trieben zu unterscheiden. Ihr Auftreten oder ihre Wirkungsmöglichkeit ist nach unseren bisherigen Erfahrungen vor allem an die Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion gebunden. Wenn wir einmal von dem Inhaltlichen der Triebe absehen und nur das Dynamische zusammenfassen, so erhalten wir gleichsam die Kraft, die die verschiedenen Lebensäußerungen des Menschen hervorruft. Die Stelle, an der diese Kraft ansetzt, um den Organismus zu seinen Aktionen anzutreiben, ist bildlich genommen das zentrale und periphere Nervensystem. Sie ist wie jede andere Kraft eine quantitative Größe, fordert, wenn sie verschwinden soll, ein Korrelat, in das sie sich umwandeln kann, und da nun im menschlichen Organismus ein stetiges Neubilden der Triebe stattfindet, muß auch ein stetiges Umwandeln erfolgen. Am besten hat man diese Erscheinungen an dem Sexualtrieb studiert. Man hat dabei erkannt, daß er nicht nur in die ihm eigentlich adäquaten Formen, also in die Handlungen des Sexuallebens, sondern auch in ganz andere Äußerungen des Lebens, in Phantasien, soziale und künstlerische Leistungen

umgesetzt wird. Das, was sich aber bei diesem Studium am stärksten aufgedrängt hat, war gerade das Zwingende dieses Triebes, das energetisch Gesetzmäßige seines Wirkens im Menschen.

Stellen wir uns einmal theoretisch vor, die Triebkraft wäre in einem Menschen pathologisch gesteigert und würde fortdauernd in gesteigertem Maße neugebildet. Der betreffende Mensch müßte dann alle Möglichkeiten der Betätigung, in die sich die Triebkraft gewöhnlich umzusetzen pflegt, in abnormer Schnelligkeit arbeiten lassen, um diesem Ansturm von Triebkraft gerecht zu werden. Praktisch wertvoll könnten aber seine Leistungen nicht sein, denn dazu gehört die Fähigkeit des Abwartens, des Einhaltens in einer Tätigkeit und die Möglichkeit der Konzentration. All dies wäre aber einem so Erkrankten genommen, und es ist wohl keine allzu gekünstelte Annahme, wenn man sagt, daß ein solcher Patient dem klassisch Manischen gleichen würde. Sollte diese Annahme aber mehr bedeuten als eine äußerliche Ähnlichkeit, würde ich das Wesen der manischen Erkrankung auf eine derartige Triebsteigerung zurückführen wollen, so müßte von diesem Gedanken aus die ganze Problematik, die an das Wesen dieser Krankheit geknüpft ist und wie sie etwa in der Arbeit *Bleulers* über „Die Probleme der Schizoidie und der Syntonie“ dargestellt ist, verständlicher werden. Ein Versuch in dieser Hinsicht soll aber im folgenden unternommen werden. Ich gehe aus von einem eigenen Erlebnis:

Ich hatte die Absicht, mit einem Bekannten etwas zu besprechen, und überlegte, ob ich das mit Hilfe des Telephons oder durch einen Besuch bewerkstelligen solle. Ein Besuch bei dem Betreffenden war aber für mich durch verschiedene Umstände immer mit starker Unlust verknüpft, und als ich mir nun bei meinem Wählen zwischen den beiden Möglichkeiten die bei einem Besuche wahrscheinlich eintretende unangenehme Situation bildhaft und deutlich vorstellte, geriet ich ganz plötzlich in einen starken Unlustaffekt und stieß dabei unwillkürlich die Worte aus: „Katathyme Wahnideen rigorosester Art!“ Diese Worte sind als Reaktion auf die oben beschriebenen unlustbetonten Vorstellungen, denn das waren sie doch augenscheinlich, eigenartig und zunächst nicht ganz verständlich. Eine einfache Analyse stellte sie damals sofort klar. „Wahnideen“ ist eine unscharfe begriffliche Bezeichnung für die unangenehme Vorstellung des Besuches. „Katathym“ ist eine Assoziation dazu und dadurch entstanden, daß ich an dem betreffenden Tage in einem Buche über „katathyme Wahnideen“ gelesen und diese Wortzusammenstellung sich mir stark eingeprägt hatte. „Rigorosester Art“ ist wieder ein Ausspruch, der die Unlust, die mir bei einem Besuche drohte, darstellen soll. Es ist zwar noch eine tiefergehende Analyse der Worte „katathyme Wahnideen“ möglich, doch ist das hier in diesem Zusammenhange ganz unwesentlich. Alle Worte tragen im Verhältnis

zu dem, was sie bezeichnen sollen, den Charakter der Sphäre, scheinen vor Abschluß ihrer Entwicklung zu einem klaren Gedanken ausgestoßen worden zu sein. Sie machen daher einen verschrobenen Eindruck und gleichen den Äußerungen Schizophrener. Ich hatte mich also in einem ganz plötzlich mich überfallenden Affektzustand in einer Form ausgedrückt, wie wir sie sonst nur bei Schizophrenen zu sehen gewöhnt sind. Suche ich nach der Ursache dieser mir sonst vollkommen fremden Ausdrucksweise, so kann ich sie nur in dem starken Affekt sehen. Ein eindringlicheres Beispiel für die Erscheinungen, die ich hier untersuchen möchte, ist das mystische Erleben. In diesen Ekstasen vermag der Mensch ein Verhältnis zur Umwelt zu gewinnen, das dieser bei der Schizophrenie so häufigen Erscheinung fast ganz entspricht, ohne allerdings die wahnhafte Verwertung zu finden. Da wir nun wissen, daß ein Gesunder nur während eines Affektzustandes in dieses Erleben hineingetrieben werden kann, müssen wir hier genau wie oben die Stärke des Affektes für die Eigenart des Erlebens verantwortlich machen.

Schilder hat die Hypothese aufgestellt, „daß wir bei der Schizophrenie in einer nicht kleinen Anzahl von Fällen als Endresultat des Denkaktes Gebilde auftreten sehen, welche normale Durchgangsphasen des Denkprozesses sind". Da diese Denkformen dem Denken der Primitiven sehr ähnlich sind, liegt es nahe, ein Versagen der phylogenetisch jüngeren Schichten (*Kretschmer*), die sonst dem Gedanken die unserer heutigen Entwicklungsstufe entsprechende Form geben, als Grund der Störung anzunehmen. Schuld an diesem Versagen könnte aber in Analogie mit dem oben beschriebenen Erlebnis, in dem ja auch ein Gedanke in unentwickelter Form ausgedrückt wurde, ein starker Affekt sein. Da ein Affekt aber nichts Ursprüngliches ist, und wir ihn nach unseren obigen Darlegungen als einen Ausdruck des Triebhaften im Menschen auffassen müssen, werden wir besser die Einwirkung eines vermehrten Quantums Triebkraft als Ursache für die veränderte Ausdrucksform ansehen.

Worauf beruht es nun, daß ich bei meinem Erlebnis nicht reagierte wie ein Manischer, der nach unserer Annahme doch auch verstärkt einwirkende Triebkräfte verarbeitet? Ich hätte doch z. B. einen kräftigen Fluch ausstoßen und mit einer heftigen Unlustbewegung irgend etwas, was ich gerade zur Hand hatte, zu Boden schleudern können usw. Und warum vermag ein Manischer in seiner Art die vermehrten Triebmengen abzuführen, warum wird er unter ihrem Einfluß nicht schizophren? Wir müssen zur Erklärung dieser Erscheinungen noch einen Faktor in unsere Betrachtungen hineinziehen, der mit der Konstitution des Menschen zusammenhängt und der sich in der Beschaffenheit der phylogenetisch jüngeren Schichten zusammenballt. Denn deren Funktion fällt doch nach den obigen Annahmen bei der Schizophrenie aus,

und am besten werden wir wohl den Verhältnissen der Wirklichkeit entsprechen, wenn wir sagen: Die schizophrene Disposition, das Schizoide nach der Bezeichnung *Bleulers*, kann wesentlich in einer Schwäche oder Unvollkommenheit der phylogenetisch jüngeren Schichten zusammengefaßt werden. Ein schizoid veranlagter Mensch könnte danach bei einer mittleren gleichmäßigen Triebstärke sehr wohl die Ausdrucks- und Erlebnisformen unserer jetzigen Entwicklungsstufe liefern, würde diese Stärke aber über einen gewissen Grad hinausgehen, so würden seine jüngeren Schichten versagen und Ausdruck und Erlebnis müßten eine phylogenetisch ältere Form annehmen, d. h. der Mensch würde schizophren. Der Ausbruch einer Schizophrenie wäre also nach dieser Annahme bedingt durch ein Ansteigen der Triebstärke über die durch die Unvollkommenheit der phylogenetisch jüngeren Schichten eingeschränkte Bewältigungsmöglichkeit.

Wenn diese Gedanken als Hypothese einen Wert haben sollen, so müssen sie nicht nur die einzelnen Erscheinungen der Schizophrenie, sondern auch das Wesen der Schizoiden erklären können. Zählen wir zunächst die wichtigsten Eigenschaften auf, die *Bleuler* und *Kretschmer* als typisch für den Schizoiden ansehen.

1. Die Neigung zum Autismus.

2. Die psychästhetische Proportion, d. h. das Empfindungsleben schwankt zwischen kalt-stumpf und überempfindlich-reizbar.

3. Bei dem Schizoiden erscheinen häufig Erlebnis und reaktiver Affekt inadäquat.

4. Die Gewohnheit, unangenehme Erlebnisse zu verdrängen.

5. Schizoid bedeutet Disposition zu Neurosen.

Betrachten wir nun, wie sich ein Mensch, dessen phylogenetisch jüngere Schichten bei starken Triebsteigerungen versagen, verhalten wird.

Er wird zunächst alle Situationen, die durch ihre Reize ein plötzliches Anwachsen der Triebstärke (oder verständlicher ausgedrückt, starke Affekte) hervorrufen können, zu vermeiden suchen. Diese Situationen sind aber bei einem lebendigen Kontaktverhältnis zur Umwelt überall gegeben, und er wird deshalb eine Tendenz haben, sich aus ihr zurückzuziehen. Er wird für sich bleiben wollen und seine Triebe durch Phantasien zu befriedigen suchen. Aber den meisten wird das nicht genügen, ihre Triebe werden dabei nicht genügend Umsatzmöglichkeiten finden, und das ist das Tragische dieser Menschen, ihre Triebe treiben sie immer wieder hinaus in das Leben. Die Glücklicheren unter ihnen werden sich die Seiten der Umwelt aussuchen können, die nicht so starke und vor allem nicht so unerwartete Reizmöglichkeiten in sich tragen, d. h. sie werden Natur- und Bücherfreunde werden. Diejenigen aber, die dazu nicht fähig sind oder denen das nicht genügt, werden den Kampf mit dem Leben aufnehmen müssen trotz der Gefahr, die er für sie enthält.

Sie werden aber dabei verschiedene Vorsichtsmaßregeln gebrauchen. Zunächst werden sie die Reizschwelle heraufsetzen, d. h. sie werden für einen großen Teil der Reize, auf die ein Syntoner schon stark reagiert, unempfindlich bleiben, und werden daher ihren Mitmenschen kalt und gefühllos erscheinen. Wird aber durch irgendeine innere Konstellation ein Reiz, der gar nicht übermäßig stark zu sein braucht, wirksam, so werden sie sofort eine übermäßig starke, nicht adäquate Reaktion produzieren, da bei ihnen ja schon durch geringe Triebsteigerungen die oberste Grenze des Ausdrucksmöglichen erreicht wird. Wenn man diese Dinge in einem groben Bilde darstellen will, so kann man sagen: Die durchschnittliche Triebstärke, in der ein Mensch lebt, sei 100. Ein Syntoner soll nun Triebstärken bis 300 in Ausdrucks- und Erlebnisformen unserer Zeit umwandeln können, ein Schizoider nur bis 150. Wird nun ein Reiz auf den letzteren einwirken, der die Triebstärke 150 hervorruft, so wird er sich der bei ihm äußersten und letztmöglichen Ausdrucksformen bedienen, die ein Syntoner erst bei der Triebstärke 300 gebraucht, d. h. er wird überempfindlich und exaltiert erscheinen, und der Affekt wird in seiner Stärke dem reizenden Erlebnis inadäquat sein.

Er wird weiterhin der prädisponierte Skeptiker sein, der alle Reize abzuschwächen und ihres Wertes zu berauben sucht, er wird Reizen gegenüber, die er nicht abhalten konnte, eine blasierte und besonders bei reicher veranlagten Menschen spielende Einstellung einnehmen, um sie ihrer tatsächlichen Bedeutung für ihn zu entkleiden und um innerlich die Möglichkeit zu behalten, die Situation wie ein Spiel zu unterbrechen. Er wird immer ein mehr oder weniger starkes Minderwertigkeitsgefühl denen gegenüber haben, die sich voll und ganz dem Leben hinzugeben vermögen, und er wird die Sucht haben, nach Art der Minderwertigen sich mit jedem anderen zu vergleichen. Dadurch, daß die Reize der Umwelt für ihn so große Gefahren bergen, wird er sich nur sichernd in sie hineinwagen wie ein Wild in eine gefährliche Gegend und wird immer einen gewissen Abstand von den Dingen einzuhalten suchen. Alle diese Eigenschaften aber werden ihn zusammen mit seinem Autismus, der ihn zur Selbstreflexion erzogen hat, zu einem scharfen Beobachter und oft zu einem guten Psychologen machen und ihn befähigen, gegenüber anders veranlagten Menschen Vorzüge durch kühlere Überlegtheit und vorsichtiges Zurückhalten zu gewinnen. Hat ihn aber einmal ein plötzlicher unerwarteter Reiz überrumpelt und in ihm einen Triebstoß hervorgerufen, der über seine Ausdrucksmöglichkeiten geht, so wird er gesperrt erscheinen. Er wird äußerlich überhaupt nicht auf ihn reagieren, er wird steif dastehen, ohne einen Gedanken, was er nun sagen oder tun könne, aber die von den jüngeren Schichten nicht abhängigen Triebsausdrucksformen, d. h. vor allem die vom vegetativen Nervensystem dirigierten Funktionen werden lebhaft erregt werden.

Er wird erblassen oder erröten, sein Herz wird stärker schlagen, und vor allem, er wird diese für ihn so beschämenden Situationen, in denen er so ganz versagt hat, nicht vergessen können. Er wird die Erinnerungen daran in seinen autistischen Stunden immer wieder hervorholen und wird versuchen, nun nachträglich in seiner Phantasie die widerfahrenen Reize zu bewältigen. Hätte bei entsprechender Reaktion das Erlebnis einen starken Lustgewinn gebracht, so wird es ihm immer wieder zum Lustgewinn in seinen Phantasien dienen. Dominiert aber trotz des an sich lustvollen Charakters in der Erinnerung das Beschämende des Versagens oder war das Erlebnis an sich unlustbetont, und bringt er es nicht fertig, auch nachträglich mit all seinen oben beschriebenen Mitteln, wie Skeptizismus, Rationalisieren usw. mit dem Erlebnis richtig fertig zu werden, so wird er es verdrängen. Es wird dann in ihm wie ein dauernd reizender Stachel sitzen und für die Entwicklung seiner Persönlichkeit von außerordentlicher Bedeutung sein.

Sind bei einem solchen Menschen die Triebe sehr stark und treiben sie ihn immer wieder in gefährliche Situationen, so wird er in einem heftigen Kampf mit ihnen liegen. Er wird sich zu ihrer Bändigung Gesetze geben, Fiktionen (*Adler*) bilden, die ihn einigermaßen sichern und denen er nachzuleben versucht. Er wird einen großen Teil seiner Triebe sublimieren, da ja bei ihm notwendigerweise immer ein Verhaltensein von Triebkraft vorhanden sein muß und der normale Weg der Umsetzung für ihn gewöhnlich der gefahrvollste ist. Damit ist er aber auch der zu Neurosen disponierte Mensch. Alle diese Eigenschaften, die hier extrem gezeichnet sind, können nun in den verschiedensten Mischungen vorkommen, und es ist nicht schwer, aus ihnen die Typen zu konstruieren, die *Kretschmer* als Schizoide und Schizothyme bezeichnet hat. Sowohl der sichere Herrenmensch wie der schüchterne Bücherfreund, der blasierte Bummler wie der lebensvolle Idealist lassen sich daraus aufbauen. Man kann also tatsächlich mit der obigen Annahme das Wesen der Schizoiden genetisch verstehen.

Wie ist es aber bei der Psychose? Versuchen wir wieder aus der Hypothese die Erscheinungen abzuleiten. Bei einem hochgradig disponierten Menschen sei durch das physiologische Anwachsen der Triebstärke in der Pubertät die obere Grenze seiner Bewältigungsmöglichkeit überschritten worden, und zwar sollen zunächst die Zentren aussetzen, die bei der Entstehung der Wahrnehmungen beteiligt sind, alle übrigen seien noch intakt. Die Wahrnehmungen werden also ohne die Arbeit, die sonst von den phylogenetisch jüngeren Schichten an ihnen vorgenommen wird, in das Bewußtsein treten. Sie müssen daher irgendwie gegen früher verändert sein. Dann müssen sie aber auch von dem Individuum als fremd, als nicht recht zu ihm gehörig empfunden werden, denn alle Vorstellungen, Wahrnehmungen und Handlungen, die nicht

die phylogenetisch jüngeren Schichten durchlaufen haben, werden von dem unmittelbaren Ichbewußtsein nicht als eigen anerkannt. Es fehlt dann vor allem „das Bewußtsein der Tätigkeit, der Aktivität, des eigenen Tuns" (*Jaspers*). Wenn eine Hysterica eine Contractur produziert, so empfindet sie sie wie jede andere Krankheit als ein passives Erleiden, obwohl sie in Wirklichkeit eine aktive Tat ihres sog. Unbewußten darstellt. Genau so wenig wird aber eine Wahrnehmung, die direkt aus diesen tiefen Regionen mit Umgehung der jüngeren Schichten in das Bewußtsein gelangt, diese „Note von Aktivität" besitzen. Sie muß daher irgendwie den Charakter der Fremdheit tragen. Ich gebe hier ein Beispiel aus *Jaspers* „Psychopathologie", das ein solches Erleben darstellt.

„Es ist, wie wenn ich alles durch einen Schleier sehe, wie wenn ich alles durch eine Mauer hörte. — Die Stimmen der Menschen scheinen mir aus weiter Ferne zu kommen. Die Dinge sehen nicht aus wie früher. Sie sind verändert, fremdartig, sie scheinen flach wie Reliefs. Meine eigene Stimme klingt mir fremdartig, alles kommt mir erstaunlich, neu vor, wie wenn ich es lange Zeiten nicht gesehen hätte. — Es ist, als wenn ein Pelz über meine Haut gezogen wäre. Ich betaste mich zuweilen selbst, um mich von meiner körperlichen Existenz zu überzeugen."

Stellen wir uns nun wieder einmal ganz theoretisch vor, die Zentren, die sonst die aus der Tiefe aufsteigenden Impulse prüfen, verwerfen oder zulassen, hätten bei der gefährlichen Triebstärke zuerst versagt. Dann wird der Patient jedem Impuls, der aus der Tiefe aufsteigt, sofort Folge leisten müssen, er wird aber, solange sein übriges Ich noch intakt ist, diese impulsiven Handlungen ebenfalls als ichfremd ansehen. Ich bringe wieder ein Beispiel aus der Psychopathologie von *Jaspers*:

Ein Schizophrener berichtet aus den ersten Stadien des Prozesses folgende, ihm sofort auffällige impulsive Handlung: „Damals hatten wir eine gesellige Zusammenkunft. Auf dem Heimwege packte mich ganz plötzlich, wie aus heiterem Himmel — früher hatte ich nie daran gedacht — die Idee: du mußt mal in den Kleidern durch den Fluß schwimmen. Es war kein Zwang, von dem ich mir Rechenschaft gab, sondern einfach ein kolossal heftiger Impuls, so daß ich mich keine Minute besonnen habe, sondern direkt hineingesprungen bin. Wie ich das Wasser gemerkt habe, da habe ich erst gemerkt, daß es Unfug war und bin wieder herausgestiegen. Das Ganze hat mir viel zu denken gegeben. Zum erstenmal etwas Unerklärliches, ganz Sporadisches und ganz Fremdes" (*Kronfeld*).

Greift das Versagen aber auch auf die Zentren über, denen die Bildung und Gestaltung von Vorstellungen und Gedanken in letzter und höchster Instanz obliegt, so wird es selbstverständlich auch hier zu den Fremdheitsphänomenen kommen, aber viel wichtiger ist, daß sich das ganze Denken der „magischen" Art nähern wird. Das Individuum

wird nicht mehr nach den Gesetzen der Logik und Kausalität die Welt betrachten, sondern nach denen des Dämonismus, und das traumhafte Denken mit all seinen Eigenarten wird in ihm herrschen. Sind aber einmal die phylogenetisch jüngeren Zentren überall ausgeschaltet, so gibt es kein einheitliches Ichbewußtsein mehr für diesen Patienten, sondern sein Wesen wird auseinanderfallen in die einzelnen Strebungen, die in seinen Tiefen vorhanden sind und die sich nun frei ausleben werden nicht in der Welt der Wirklichkeit, sondern in der der Halluzinationen[1]) und des Wahns. Man wird daher bei der Deutung der Handlungen und Äußerungen dieser ganz von der Psychose ergriffenen Patienten immer Komplexe finden müssen. Wird aber das Versagen noch tiefer hinuntergreifen, so werden schließlich nur noch ganz einfache und primitive Funktionen zur Umsetzung des Triebes dienen können, d. h. katatoner Stupor, Speichelfluß, vasomotorische Störungen werden auftreten.

Ist der Funktionsausfall der phylogenetisch jüngeren Schichten das Wesentliche bei der Schizophrenie, so müssen phylogenetisch ältere Ausdrucksformen, hypobulische Mechanismen (*Kretschmer*) in Erscheinung treten. Also rhythmische Bewegungen, Stereotypien, Verbigeration, Negativismus und Befehlsautomatie bis zur Katalepsie, die man bei dem Studium der Hypnose und Hysterie, bei Kindern, Wilden und Tieren beobachtet hat, müßten Symptome der Schizophrenie sein und sind es.

Aber noch einige charakteristische Erscheinungen dieser Erkrankung werden mit der Annahme verständlich, der „Gedankenentzug“ und die Sperrung. Kommt ein Gedankengang, der noch in einer jüngeren Schicht verläuft, an eine komplexnahe Stelle, so kann bei sonst entsprechenden Verhältnissen durch das plötzliche, durch den Komplex hervorgerufene Ansteigen der Triebstärke diese obere Schicht ausgeschaltet werden, und der Gedanke verschwindet in den bewußtseinsfernen Tiefen. Eigentlich müßte nach den bisherigen Annahmen der Gedanke ruhig weitergesponnen werden. Nur in einer phylogenetisch älteren und für das Ich des Patienten befremdenden, d. h. abgespaltenen Form, und tatsächlich ist das auch häufig der Fall (Stimmenhören). Aber hier setzt oft eine Tendenz des Individuums ein, die wir bis jetzt noch nicht betrachtet haben, das Streben nach Einheit. Wenn es also dem herrschenden Ich nicht möglich ist, einen Gedanken wegen der begleitenden Triebstärke mit Hilfe der Regionen auszudrücken, in denen es lebt, so wird es seine Gestaltung ganz unterlassen, um keine Spaltung eintreten zu lassen. Diese Fähigkeit des Individuums, eine bedrohliche Triebstärke abzudämmen, kann man sehr schön an einer anderen Er-

[1]) Daß in den tieferen Schichten Halluzinationen an Stelle von Vorstellungen entstehen, wissen wir aus Traum und Hypnose.

scheinung bei Schizoiden und besonders in nicht akuten Anfangs- und in Remissionsstadien von Schizophrenie beobachten. Wenn irgendein Reiz diese Menschen stark erregt, z. B. Komplexfragen, und in ihnen eine Triebstärke herrscht, die für sie eigentlich ein klares Denken und Antworten auf der Höhe des bestehenden Ichs unmöglich machen müßte, so bringen sie es fertig, diese Triebsteigerung für ihr Denken, und wenn auch geringer, für ihr Reden und Handeln auszuschalten. Sie sprechen dann verhältnismäßig kühl und sachlich wie ein Mensch ohne jeden besonderen Affekt, aber ihr ganzer Körper zittert in hochgradigster Erregung und bisweilen merkt man auch an einem Überschnappen oder Aussetzen der Stimme oder auch an einem tiefen Aufatmen die starke innere Spannung. Oft versuchen sie dann durch starke Muskelinnervationen dieses Zittern zu unterdrücken, jedoch meist vergebens. Es ist dann immer ein eigenartiger Kontrast zwischen den ziemlich kühlen und klaren Worten und der deutlich sichtbaren, außerordentlich starken Erregung. Hier vermag es also das Individuum, die durch die Vorstellungen hervorgerufene Triebstärke von ihnen abzutrennen und sie in ganz primitive Mechanismen umzusetzen, denen es dann allerdings passiv erleidend gegenübersteht und den Vorstellungen nur das an Triebkraft zu überlassen, was es in seiner Region umzusetzen vermag.

Tritt der Mechanismus des Gedankenentzuges aber während eines Gespräches ein, so wird er als Sperrung imponieren. Bisweilen wird aber das ganze Ich von dem durch einen starken Komplex entfesselten Triebansturm über den Haufen gerannt und die tiefere Schicht wird zur herrschenden. Sehr schön wird das in einem Fall demonstriert, den *Mayer-Gross* in einem anderen Zusammenhange veröffentlicht hat.

„Lorenz Alois Emmerich, ein einfacher Landwirt, später vorübergehend Fabrikarbeiter, erlitt 30jährig einen Betriebsunfall dadurch, daß ihm ein Eisenstück gegen das Auge flog und eine Verletzung der Cornea und Iris verursachte. Er querulierte hartnäckig um eine höhere Rente. Seine Eingaben an die Berufsgenossenschaft wurden immer maßloser in ihren Vorwürfen und Beschuldigungen. Er beschuldigte das Schiedsgericht und die Ärzte grober Verfehlungen und schrieb zahlreiche verworrene Schriftstücke. Schließlich glaubte er sich auch vom Pfarrer seines Heimatdorfes beeinträchtigt und verfolgt. Es kam zu allerlei Streitereien mit der Umgebung, sein Mißtrauen und seine Unverträglichkeit steigerten sich mehr und mehr. Er schaffte sich einen Revolver an und bedrohte seine Umgebung. Als er im 36. Lebensjahr in die Klinik gebracht wurde, war er in seinem Auftreten und seinem äußeren Benehmen völlig geordnet. Wenn man mit ihm über Indifferentes sprach, drückte er sich mitunter wohl etwas verschroben aus, nach Art eines Ungebildeten, der sich den Anstrich besonderer Fähigkeiten geben will. Im übrigen schilderte er seinen Lebenslauf, die Zeit-

ereignisse lebhaft, durchaus unauffällig, mit gutem Urteil. Er arbeitete, schien zufrieden, machte einen treuherzig heiteren Eindruck. Das alles änderte sich völlig mit dem Augenblick, wo man auf den Unfall zu sprechen kam. Er ergießt sich dann in völlig sprachverwirrten Äußerungen, die zum Teil in heftigster, zorniger Erregung vorgebracht werden. Er sei geplagt worden „von der Schlange des Gesetzes an seinem Blut. Er werde von Natur und Naturalien gequält, durch Verwirklichung anderer Natur der Fremdkörper". Je präziser man ihn fragt, um so verworrener werden seine Antworten, die er aber selbstverständlich findet. Als man ihm vorhält, das sei Unsinn, erklärt er prompt, es sei Unsinn, in der Öffentlichkeit, aber es habe große Bedeutung und großen Zweck, weil es „Bekenntnisjacke der Erzeugungszustände" sei.

E. führte, solange er in der Klinik war, diese Trennung der beiden Verhaltungsweisen streng durch. Später scheinen in der Anstalt, wohin er versetzt wurde, die krankhaften Ideen wieder stark das Übergewicht bekommen zu haben. Jetzt, 7 Jahre nach dem Aufenthalte in der Klinik, ist er ganz erfüllt von dem Gedanken der Betäubung seines Blutes, klagt darüber, daß sich die Natur an seine Nerven hänge, daß sich ein Affe von seinem Blute nähre, das durch Silber aus der Lunge gesogen werde usw. und wünscht sich den Tod".

Bedenkt man, daß die Triebkraft, abgesehen von endogenen Momenten, durch die wechselvollen Reize der Außenwelt stetig auf und ab schwankt und die Funktion der phylogenetisch jüngeren Schichten dieses Spiel notwendigerweise mitmachen wird, und schiebt man außerdem die oben beschriebenen Eigenschaften des Schizoiden in die der Psychose hinein, so ist es tatsächlich möglich, mit der obigen Annahme die Erscheinungswelt der Schizophrenie zu umfassen.

Wann muß eine Schizophrenie einsetzen? Ist das Individuum sehr stark disponiert, so wird das durch die Sexualität des Menschen bedingte Ansteigen der Triebe in der Pubertät und Nachpubertätszeit bis etwa zum 25. Lebensjahr genügen, um die kritische Stärke zu erreichen und zu übertreten. Aber hierbei, wie bei all den folgenden Möglichkeiten muß man noch einen wichtigen Faktor berücksichtigen. Ist ein Mensch durch den Reichtum seiner Anlagen befähigt, seine Triebe in die verschiedenartigsten Ausdrucks- und Erlebnisformen umzusetzen, ist er also z. B. ein Künstler, so wird er trotz gleichgradiger Disposition erst bei einer höheren Triebstärke psychotisch werden wie ein weniger differenzierter, ärmerer Mensch. Denn bei dieser reichen Natur wird sich die Belastung durch die Triebhöhe auf eine große Anzahl von Bahnen verteilen und vermag dadurch schneller und leichter abzufließen. Bei der armen dagegen wird sich alles vor wenigen Bahnen zusammendrängen und durch das eintretende Versagen noch stärker anstauen. Daher mag es kommen, daß wir unter den Schizophrenen so verhältnis-

mäßig häufig Menschen mit niedrigem Formniveau[1]) (*Klages*) finden, die auch sonst den Charakter des irgendwie Verkümmerten z. B. in zahlreichen Degenerationszeichen tragen. Man könnte von diesem Gesichtspunkte aus bei solchen Patienten den Verfall in die Psychose geradezu als eine Art innerer Auslese betrachten, weil hier nicht ein äußerer Reiz, sondern der innere Trieb des Menschen die Allzuschwachen vernichtet.

Ist die Disposition an sich gering, so können wir uns trotzdem die Möglichkeit einer schizophrenen Psychose vorstellen, wenn wir die Triebstärke in abnormem Maße ansteigen lassen. Zunächst würde dann das Individuum normale Ausdrucks- und Erlebnisformen in vermehrter Menge produzieren, bis dann mit dem Überschreiten der zulässigen Triebstärke auch hier ein Versagen der oberen Schicht eintreten und die tiefere Schicht die Gestaltung übernehmen müßte. Nun hatten wir aber schon für die manische Erkrankung eine Triebsteigerung als Ursache angenommen. Es würden also ein Teil der Schizophrenien mit der Manie in ihrer Grundlage identisch sein.

Entsteht eine Manie durch eine Steigerung, so muß die Melancholie durch eine Abschwächung der Triebstärke hervorgerufen werden, denn sie ist ja in allem der vollkommene Gegensatz. Ist das der Fall, dann müssen wir auch unter den Schizophrenien Formen suchen, die der Melancholie entsprechen, und tatsächlich sind sie ja oft zu finden. Auf unserer Station ist zur Zeit ein Patient, der jetzt in seinem 53. Lebensjahre zum erstenmal eine merkbare Psychose bekommen hat, der ausdrucksarm, mit unbewegten mürrischen Gesichtszügen herumsteht, schizophren wahnhafte Versündigungsideen äußert und dabei keine Spur eines wirklichen, ehrlich traurigen Affektes zeigt. — Unsere Annahme über das Wesen der Schizophrenie würde damit lauten: Die Schizophrenie ist bedingt durch ein Ansteigen oder Herabgehen der Triebstärke über oder unter eine durch die Unvollkommenheit der phylogenetisch jüngeren Schichten eingeschränkte Bewältigungsgröße.

Worauf beruht nun die so unterschiedliche Prognose zwischen einer Manie und Schizophrenie, die beide dieselbe Ursache haben? Nehmen wir, um das klarzumachen, 2 ganz extreme Fälle, einen Manischen, der in verschieden langen Zeitabständen immer wieder eine einige Monate lang anhaltende Psychose bekommt, die regelmäßig in vollkommene Heilung ausgeht, und einen Schizophrenen, der nur einen Anfall erleidet und danach im Laufe weniger Jahre verblödet. Bei dem Manischen werden während der Psychose alle Schichten des Gehirns in normaler Ordnung arbeiten, nur das Tempo wird außerordentlich beschleunigt sein, um den vermehrten Zustrom an Triebkraft wegzuschaffen. Läßt diese erhöhte Anforderung nach, so ist sofort wieder

[1]) Dieser Begriff, den *Klages* für die Graphologie geschaffen hat, wird hier auf Gestalt und Form des menschlichen Körpers angewandt.

der frühere Zustand vorhanden, die Krankheit verläuft periodisch. Bei dem Schizophrenen wird aber mit dem Beginn der Psychose die Betriebsordnung umgeworfen, ein Teil des Gehirns, der phylogenetisch jüngere, arbeitet überhaupt nicht und der phylogenetisch ältere vielleicht in einer irgendwie gegen früher, wo er nur Durchgangsstation war, veränderten Form. Das muß aber verderbliche Folgen haben. Wissen wir doch von anderen Organen des Körpers, z. B. von einem Muskel, daß er bei Aussetzen seiner Funktion atrophiert, wieviel mehr müssen wir ähnliche Störungen für die so viel feinere Struktur des Gehirns annehmen. Wenn daher nach Ende des Anfalls wieder normale Triebstärke herrscht, die das Individuum früher spielend bewältigt hatte, so wird das jetzt unmöglich sein. Die phylogenetisch jüngeren Zentren sind während der langen Ruhepause defekt geworden, haben organische, irreparable Veränderungen erlitten, und als Weg für die Triebumsetzungen bleiben nur noch die phylogenetisch älteren Schichten übrig. Da aber die intakte Funktion des ganzen Gehirns für die Regulierung und Erzeugung der Triebe notwendig ist, wird auch deren Strömen allmählich nachlassen, und das Bild des verblödeten stumpfen Schizophrenen wird entstehen. Die Schizophrenie verläuft progressiv. Umgekehrt, aber im Wesen genau so werden die Verhältnisse bei den depressiven, auf Triebabschwächung beruhenden Formen sein. Das pathologisch-anatomische Strukturbild des Gehirns bei Schizophrenie wäre der sichtbare Ausdruck dieser Vorgänge.

Wir kommen zu einer schwierigen Frage. Was für ein Bild sollen wir uns von der schizophrenen Disposition, von der Unvollkommenheit der phylogenetisch jüngeren Schichten des Nervensystems machen? Hier helfen uns die Ergebnisse der *Kretschmer*schen Körperuntersuchungen weiter, doch kann das Folgende nur Gedanke und nicht Hypothese sein. *Kretschmer* hat seltsamerweise für das Syntone nur einen Körperbautyp gefunden, den pyknischen, während alle anderen dem Schizoiden zufielen. Das ist merkwürdig. Und noch eines ist interessant. *Bleuler* schreibt in seinem Aufsatz: „Wenn wir Adam hätten schaffen müssen, wir hätten ihn synton geformt. Mit einer ganz leichten manischen Verstimmung, die ihn zur sonnigen Natur gestempelt hätte." Diese Ansicht wird aber sicherlich dem Empfinden der meisten Menschen entsprechen. Der Syntone ist außerhalb der pathologischen Affektschwankungen der Idealtyp des Normalen, er ist der Typ, der seine Triebe auch bei größter Stärke restlos und ohne Stockung in Erlebnis- und Ausdrucksformen der jetzigen Periode in der Entwicklung der Menschheit umzuwandeln vermag. Er ist der in sich Harmonische, Ruhige, Einheitliche, er hat nicht die Spannkraft des Schizoiden, aber auch nicht die inneren Spannungen. Liegt es da nicht nahe zu denken, daß das Syntone irgendwie einen Abschluß, eine Vollendung bedeutet

und entspricht nicht der Körperbau der Syntonen diesem Bild des Reifen, Fertigen, ja manchmal beinahe schon Überreifen? Gerade dieses Überreife mißfällt uns ja an ihm, „diese schlappe Haut und schlappe Haltung mit dem zu großen Fettansatz". Fassen wir all das zusammen, so können wir uns folgende Vorstellung von der Entwicklung der Menschheit machen. Die Menschheit strebt von dem Schizoiden zu dem Syntonen. In jeder Phase ihrer Entwicklung gab es Typen, die dieses Ideal erreichten, die alle Möglichkeiten dieser Stufe vollkommen und harmonisch in sich vereinten, die unserem heutigen Pyknisch-Syntonen entsprachen. Aber diese Menschen waren fertig, waren einer weiteren Entwicklung unfähig. In dem Schizoiden dagegen vermochte der schöpferische Trieb auf veränderte äußere Reize noch mit neuen veränderten Reaktionen zu antworten, das Schizoide war und ist noch bildungsfähig, weil es unfertig und unvollkommen ist. Auch heute liegt das Schöpferische im Menschen und in der Menschheit in den Händen des Schizoiden. Es wären also gleichsam zwei Entwicklungstendenzen wirksam. Eine, die vom Schizoiden zum Syntonen strebt, wäre in all ihren Einzelgliedern stets vorhanden. Die andere läge in der Weiterentwicklung der Menschheit im biologischen Sinne, und hier bedeutete die Gegenwart immer die Spitze. Durch die Weiterentwicklung bekäme das Schizoide aber stets wieder neues Material, weil ja damit stets wieder neue Schwierigkeiten entständen, die sich der Tendenz zur Vervollkommnung entgegenstellen würden. — Dies wäre ein Bild von der biologischen Bedeutung des Schizoiden und Syntonen. Es wird noch andere geben. Für die Hypothese und die praktisch-psychiatrischen Fragen sind diese Dinge aber zunächst gleichgültig.

Wir haben bis jetzt zwei grundsätzlich verschiedene Formen der Schizophrenie unterschieden. Eine, die in ihrer Ätiologie mit dem manisch-depressiven Irresein identisch ist und eine, bei der der wesentlich pathogene Faktor in der Konstitution des Menschen liegt, dessen Nervensystem dem Anwachsen der Triebe in der Pubertät und Nachpubertätszeit nicht gewachsen ist. Gibt es noch andere Formen? *Popper* hat den schizophrenen Reaktionstypus aufgestellt, und wenn die angewandte Hypothese irgendwie der Wirklichkeit entsprechen soll, müßte er tatsächlich vorhanden sein. Der Ausbruch einer Schizophrenie ist ja danach immer abhängig von dem Verhältnis Triebstärke : Disposition. Wird z. B. durch eine Infektionskrankheit die Disposition infolge einer vorwiegenden Schwächung des Nervensystems erhöht, so wird bei einem schon vorher labilen Menschen eine schizophrene Psychose entstehen können. Umgekehrt wird bei einem Ansteigen der Triebstärke aus exogenen Gründen, also z. B. durch eine plötzliche das Leben bedrohende Gefahr ein vorher gesundes Verhältnis gestört werden können. Alle diese Erscheinungen werden aber mit dem Schwinden der exogenen

Ursachen wieder verhältnismäßig leicht die Möglichkeit haben, sich zurückzubilden und daher eine viel bessere Prognose bieten wie die rein endogenen Fälle.

Diese Arbeit trägt die Überschrift „Die primäre Insuffizienz der nervösen Organe". Was ist sekundär? Wir kennen bei der Narkose das Exzitationsstadium. Es ist nach der allgemeinen Annahme in der Hauptsache durch die Lähmung übergeordneter Zentren bedingt. Hier wäre also durch eine von außen erfolgte Schädigung das nervöse Organ unfähig, die Triebkraft in Formen umzuwandeln, die dem gesunden Zustand entsprechen. Hat vorher schon eine primäre Insuffizienz in obigem Sinne bestanden, so käme nun noch eine sekundäre hinzu. Von diesem Gesichtspunkte aus wären alle Erscheinungen bei Geisteskranken außerhalb des manisch-depressiven und schizophrenen Formenkreises, die nicht auf einer direkten Reizung durch ein pathogenes Agens beruhen, als durch sekundäre Insuffizienz bedingt, anzusehen. Vielleicht ließe sich mit Hilfe dieser Betrachtungsweise über manche Krankheit ein klareres Bild gewinnen. Ich denke hier speziell an die Epilepsie. Wenn wir uns vorstellen, daß die charakteristische Langsamkeit des Epileptikers durch eine sekundäre Insuffizienz der nervösen Organe bedingt wäre, die die Umwandlung der Triebkraft erschwere und verzögere, so würden sich die Anfälle und ihre Äquivalente leicht als Entladungsventile auffassen lassen, und es würden vielleicht viele Schwierigkeiten, die andere Annahmen in sich tragen, wegfallen. Auch über das Verhältnis der Affekte zu den Trieben ließen sich vielleicht wertvolle Studien machen, doch habe ich hier so wenig Erfahrung, daß ich mehr als diese Gedanken nicht zu äußern wage.

Eine Form von sekundärer Insuffizienz ist physiologisch, es ist der Schlaf. Hier ist ein Teil der nervösen Organe durch irgendeinen Mechanismus außer Funktion gesetzt. Nur ein Rest arbeitet noch nach seinen Möglichkeiten die Triebkraft um, und was erscheint, ist der Traum.

Ich bin am Ende meiner Ausführungen und möchte noch einmal das Wichtigste wiederholen:

1. Wir können das Dynamische aller Triebe zusammenfassen und als die Triebkraft des menschlichen Organismus bezeichnen.

2. Das manisch-depressive Irresein und ein Teil der Schizophrenien sind ätiologisch *eine* Krankheit und beruhen auf einem Ansteigen bzw. Absinken der Triebkraft. Das verschiedene Aussehen und die verschiedene Prognose sind durch die biologische Konstitution des Menschen bedingt.

3. Eine andere große Gruppe der Schizophrenien entsteht ebenfalls durch ein Mißverhältnis zwischen Triebstärke und Bewältigungsmöglichkeit, doch liegt der wesentlich pathogene Faktor in dem letzteren. Der Beginn der Psychose fällt in die Pubertät und Nachpubertätszeit.

4. Es gibt einen schizophrenen Reaktionstypus (*Popper*).

Historische Notizen zur Geschichte der Neurologie und Psychiatrie aus der englischen Literatur.

Von

A. Pick (Prag) †.

(Eingegangen am 27. Februar 1924.)

I. Zur Geschichte der Aphasie mit einer Notiz über Anschauungsbilder.

Der berühmte englische Chirurg *Benjamin Brodie*, dessen Name auch jetzt noch in der Neurologie mit Ehren genannt wird[1]), hatte Muße gefunden, sich mit mehr allgemeinen Fragen psychologisch-philosophischer Art zu befassen, deren Resultate er in 2 Bändchen „Psychological Inquiries" unter der Form eines Dialoges zwischen griechischen Denkern veröffentlicht hat.

Das erste, anonym 1854 erschienene, befaßt sich mit den natürlichen Beziehungen der physischen Organisation und der geistigen Fähigkeiten, das zweite erschien 1862 mit voller Namensnennung.

Jenem ersten entnehme ich mehrere für die Geschichte der Aphasie bedeutsame Notizen.

Zuerst einen Fall frühzeitig erworbener Aphasie, von dem *Brodie* folgendes berichtet: Vor mehreren Jahren sah ich einen damals 5jähr. Jungen, der nur das Wort Papa produzierte, dabei war das Gehör vollständig intakt, intellektuell erschien der Junge über das Maß des Gewöhnlichen entwickelt, seine Antworten gab er mit Zeichen und Gesten und buchstabierte mit Rechenpfennigen (spelling with counters) einsilbige Worte, die er nicht aussprechen konnte; er zeigte keinerlei Bewegungsstörung. 2 oder 3 Jahre vorher hatte das Kind nervöse Anfälle mit Konvulsionen, die von dem Landarzte als hysterische, nicht epileptische, gedeutet worden waren. 8 Jahre später wurde *Brodie* benachrichtigt, daß die Sprache sich nicht bessert, der Junge aber im übrigen bedeutende Fortschritte gemacht hatte, prächtig schrieb und besonders in der Arithmetik tüchtig war. Es handelt sich in diesem Falle offenbar um die Folge einer in früher Kindheit durchgemachten Cerebralaffektion, deren Krämpfe vielleicht wegen ihrer Einseitigkeit nicht als epileptische angesehen wurden. Wodurch es bedingt war, daß entgegen dem Ge-

[1]) Ich erinnere an seine Ansicht, daß bei hysterischen Lähmungen nicht die Muskeln unfähig sind, dem Willensakt zu folgen, sondern daß die Willensfunktion nicht ausgeübt wird.

wöhnlichen die motorische Aphasie sich nicht zurückgebildet, ist begreiflicherweise nicht mit Sicherheit zu sagen; die gute Entwicklung des Schreibens und Rechnens spricht wohl gegen die Annahme einer doppelseitigen Affektion.

An diesen Fall schließt *Brodie* (S. 50) die kurze Beschreibung eines zweiten, ein Mädchen von 11 Jahren betreffend, das bei sonst intakter Intelligenz nur unartikulierte Laute produzierte, dagegen, was *Brodie* mit Recht als etwas Besonderes betont, Buchstaben in einem Buche richtig erkannte.

Noch interessanter ist die Beschreibung, die *Brodie* (l. c. S. 54) von einem sichtlich typischen Falle von Alexie mit Hemianopsie (damals Suffusio dimidians benannt) gibt. Ein Mann verlor die Sehkraft in einem Auge; darauf kehrte diese teilweise in diesem Auge wieder, dagegen ging er der Sehkraft des anderen Auges verlustig, die sich dann später wieder teilweise einstellte; er sah nun Objekte in bestimmten Positionen, wenn das Bild derselben auf bestimmte Teile der Retina fiel; daneben konnte er die von ihm als solche erkannten Buchstaben eines Buches nicht lesen und mußte das Lesen neuerlich erlernen.

Daß *Brodie* in demselben Bande, S. 55, anscheinend als der erste den Bericht eines offenbar Worttauben wiedergibt, daß ihm die Sprache seiner Umgebung wie gibberich (Kauderwelsch, Jargon) vorkomme, habe ich in meinem Referate über das Sprachverständnis vom Jahre 1908 schon berichtet; da diese Angabe nicht anders gedeutet werden kann, als daß der Kranke von dem Gehörten den Eindruck einer Sprache, wenn auch eines Kauderwelsch, hatte, zeigt sie die Irrtümlichkeit einer später aufgekommenen und zu Unrecht verallgemeinerten Ansicht, derzufolge die Worte einer unbekannten Sprache nichts anderes als ein allenfalls etwas komplizierteres, etwas artikulierteres Geräusch als das Knarren einer Tür oder das Knacken eines Möbelstückes darstellen; daß freilich der von dem Kranken gehörte Jargon sich verschiedenartig darstellt, zeigen einige Beobachtungen der späteren Zeit.

Dem gleichen Bande der Psychological Inquiries (S. 82) entnehme ich noch eine interessante Beobachtung über die jetzt so viel studierten Anschauungsbilder: „A gentleman . . . of a very sensitive and imaginative turn of mind informed me that not infrequently when he had had his thoughts intensely fixed for a considerable time on an absent or imaginary object he had at last seen it projected on the opposite wall, though only for a brief space of time with all the brightness and distinctness of reality."

Ich nehme diese Gelegenheit wahr, um darauf hinzuweisen, daß der vom Maler *William Blake* gegebene Bericht über seine A B dem im folgenden zitierten Buche von *Wigan* (l. c. S. 124) entstammt[1]), und daß

[1]) Vgl. dazu die von *Arreat* übernommenen Angaben bei *Kroh*, Subj. Anschauungsbilder bei Jugendlichen. 1922. S. 129.

Wigan von der späteren Geisteskrankheit Blakes und den weiteren Schicksalen desselben berichtet. Aus diesen ist interessant, daß Blake nach seiner Krankheit, die ihn durch 30 Jahre an eine Irrenanstalt fesselte, wie *Wigan* aus eigener Beobachtung berichtet, fast ebenso gut und rasch malte, er brauchte aber zwei Sitzungen des zu Malenden, die zweite „wegen des Anzuges und der Augenbrauen, die er nicht in seinem Gedächtnis fixieren konnte". Nicht minder interessant ist der Bericht *Wigans* (S. 126) über einen sehr intelligenten und liebenswürdigen Mann, „who had the power of thus placing before his eyes *himself* (von *Wigan* unterstrichen) and often laughed heartily at his double who always seemed to laugh". Der Betreffende wurde später durch die „Verfolgung" seitens seines alter ego in den Tod getrieben.

Demselben Autor entnehme ich noch eine letzte Beobachtung (S. 67), die eine besondere Form von A B zur Darstellung bringt. „The late Mr. Anderson, of Cobham, a retired medical practitioner of advanced age and I believe the first man who professed to be an „oculist", was the subject of a controllable delusion of a curious description. When in a largeparty especially in a ballroom, unless he made a strong effort to prevent it, his imagination gradually and slowly went one articles of clothing after another from all the persons present, then the integuments, then layer after layer of muscles, then removed the viscera and at last left them all bare skeletons dancing before his eyes and he burst out into laud laughter at the ridiculous scene. He could at any time stop the morbid process at an early stage and it was only when his mind was engaged on some other topic that these vagaries were allowed to pass unchecked. Some times he watched them out of pure curiosity."

Kroh (l. c. S. 37) spricht von der souveränen Beherrschung der A B als Resultat einer meist langjährigen spielerischen Beschäftigung mit anschaulichen Gedächtnis- und Phantasiebildern. Etwas Ähnliches lag offenbar bei dem erwähnten A. vor; die eigentümliche Art derselben hängt wohl mit der anatomischen Beschäftigung des Arztes zusammen.

II. Zur Geschichte der Partialkreuzung im Chiasma opt. und ihrer Verwertung zur Deutung der Hemianopsien.

Verfolgt man die Geschichte der Lehre von der Kreuzung im Chiasma, so geht sie (vgl. *Mauthner*, Gehirn und Auge, in seinen „Beiträgen" 1881, S. 412) bis auf *Newton* zurück und findet im Jahre 1840 ihre präzise Formulierung bei *Joh. Müller* (Handb. d. Physiol. 2, 381. 1840), die auch der gegenwärtig noch geltenden im allgemeinen entspricht. Aber die Verwendung dieser Ansicht zur Deutung der Hemianopsien erfolgt erst beträchtlich später durch *v. Graefe* 1856, der diese aus der Partialkreuzung im Chiasma erklärt (*Mauthner*, l. c. S. 414). Nun finde

ich die gleiche und noch verbesserte Deutung in dem Buche von *A. L. Wigan* (The Duality of Mind 1844) ausgesprochen, eines jetzt vergessenen Autors, der nur dadurch noch in der Geschichte der Psychopathologie einen Namen hat, daß er als einer der ersten aus der Doppelheit der Großhirnhemisphären außerordentlich weitgehende Konsequenzen gezogen. Er kommt (S. 175ff.) auf die als Suffusio dimidians bekannte Erscheinung der homon. Hemianopsie zu sprechen, von der er nach *H. Holland* die funktionelle, sichtlich mit der Migräne zusammenfallende Form bespricht; er erwähnt auch die in jene Zeit fallende Beobachtung des berühmten Physikers *Wollaston*, der an einem Hirntumor mit Erscheinungen von Hemianopsie zugrunde ging[1]). Im Anschluß daran schreibt nun *Wigan*: It would seem that in the optic commissure the external fibres of each nerve continue without decussation while the internal cross each other to the opposite side. A paralysis temporary or continued . . . of separate portions of the optic nerves in the commissure might perhaps explain the strange disease alluded to. Soweit ich sehe, ist das der erste Versuch einer richtigen Deutung der Hemianopsie, falls nicht *Wollaston* selbst, den *Mauthner* als einen Anhänger der Partialkreuzung zitiert, sein eigenes Leiden damit erklärt haben sollte. Das scheint aber nicht der Fall zu sein, denn *Holland*, an den sich *Wigan* anschließt, spricht wohl von den Beziehungen der Suffusio dimidians zur Partialkreuzung, präzisiert sie aber nicht in so scharfer Weise wie *Wigan*. Allerdings haben schon *Abraham Vater* und sein Mitarbeiter *Heinicke* im Jahre 1723 die Hemianopsie fugax als durch Partialkreuzung im Chiasma erklärbar bezeichnet, aber die präzise Art der Verteilung in diesem scheint mir zuerst bei *Wigan* ausgesprochen.

III. Zur Geschichte der einfach dementen Form der Schizophrenie.

Im Jahre 1891 habe ich in der Prager med. Wochenschr.[2]) zuerst darauf hingewiesen, daß, während die unter mehr oder weniger akuten Erscheinungen verlaufende Form des Jugendirreseins seit langem der Gegenstand fachwissenschaftlicher Betrachtung gewesen, die einfache demente Verlaufsform sehr wenig, namentlich in der deutschen Literatur, Beachtung gefunden.

Meiner Gewohnheit gemäß hatte ich das Historische des Gegenstandes nicht übergangen und insbesondere darauf hingewiesen, daß sich bei *Esquirol* und seither in der französischen wie in der englischen Literatur Hinweise auf entsprechende Beobachtungen finden. Trotzdem hat diese

[1]) Nicht uninteressant ist der von *Wollaston* selbst beschriebene Beginn der Krankheitserscheinungen. „He was aware from a very early period, of the nature of his disease . . . he had first been made sensible of its existence on the occurrenes, of numbuess at the end of his finger when out shooting."

[2]) Über primäre chronische Demenz (sog. Dementia praecox) im jugendlichen Alter.

Mitteilung sichtlich, weil nur aus einem Referate bekannt, zu mißverständlicher Auffassung Anlaß gegeben; so rügte ein englischer Autor die von anderer Seite gemachte Verknüpfung dieser Form mit meinem Namen unter Hinweis auf die Tatsache, daß sie schon längst bekannt sei.

Das hatte ich, wie erwähnt, schon selbst hervorgehoben, es wäre auch ganz unnatürlich gewesen, wenn eine so charakteristische Form von Psychose nicht wenigstens den führenden Geistern bekannt gewesen wäre.

Ein Zufall bringt mir nun den unzweifelhaften Beweis, daß auch schon einem der ältesten englischen Irrenärzte, *J. Haslam*, der sich Apothecary to Bethlem Hospital nennt, derselbe, der auch die erste Erwähnung der Paralyse macht, jene Form nicht entgangen ist. Ich stehe nicht an, die ganze Stelle wiederzugeben, denn in den von mir an der zitierten Stelle erwähnten englischen Autoren (*Langdon Down*, *Clouston*, *Spratling*) fehlt jeder Hinweis auf *Haslam*, auch *Bleuler* nennt ihn nicht, so daß ich wohl annehmen darf, daß dieses historische Datum auch den englischen Psychiatern fremd ist. In der zweiten 1809 erschienenen Auflage seiner zuerst mehr als 10 Jahre vorher herausgegebenen Observations on Madness gibt *Haslam* (S. 64ff.) eine Beschreibung, die ich im nachstehenden unter voller Wahrung ihres Charakters in deutscher Übersetzung wiedergebe.

„Zusammenhängend mit dem Verluste des Gedächtnisses gibt es eine Form von Geistesstörung, die bei jungen Individuen vorkommt, und zwar, soweit diese Fälle Gegenstand meiner Beobachtung waren, wurde sie häufiger gefunden bei weiblichen Individuen. Diejenigen, die ich gesehen, waren ausgezeichnet durch prompte und lebhafte Anlage und waren die Lieblinge der Eltern und Pfleger wegen ihrer Leichtigkeit im Erwerb von Wissen und ihrer vorzeitigen Entwicklung. Die Störung beginnt zur Zeit oder kurz nach Auftreten der Menstruation und war in vielen Fällen ohne Zusammenhang mit Heredität, soweit das durch genaue Nachforschung festgestellt werden konnte. Der Beginn ist meist unauffällig, gewöhnlich vergehen mehrere Monate, ehe er der Gegenstand besonderer Beobachtung wird; die zärtlichen Verwandten sind häufig durch die Hoffnung getäuscht, daß es bloß eine Herabsetzung exzessiver Lebhaftigkeit sei, die zu verständiger Zurückhaltung und einer Festigung des Charakters führe.

Ein gewisser Grad scheinbarer Versonnenheit und Untätigkeit geht voran, zusammen mit einer Abnahme des gewöhnlichen Interesses für das, was vorgeht. Sie vernachlässigen deshalb die Gegenstände und Bestrebungen, die früher Quellen der Befriedigung und Belehrung bildeten. Das Gefühl erscheint beträchtlich abgestumpft; sie zeigen nicht die frühere Neigung zu Eltern und Verwandten, sie werden unempfänglich für Güte und achtlos gegen Tadel. Ihren Genossen gegen-

über zeigen sie eine kalte Höflichkeit, nehmen aber kein Interesse an ihnen. Wenn sie ein Buch lesen, wissen sie nichts über den Inhalt zu sagen; oft bleiben sie mit stieren Augen ein Stunde lang über einer Seite, um dann in wenigen Minuten eine Zahl zu überblättern. Es ist schwer, sie zum Schreiben zu bringen, was dann ihren Geisteszustand offenbart: viele Zeit wird verbraucht und wenig produziert, der Gegenstand wird wiederholt begonnen, sie kommen aber kaum über einen oder zwei Sätze hinaus, die Rechtschreibung wird verworren, und durch den Versuch zu buchstabieren, verschwindet der Gegenstand (des Briefes). Mit der Zunahme der Apathie werden sie nachlässig in der Kleidung und unachtsam auf ihre persönliche Reinlichkeit. Häufig scheinen sie vorübergehende Impulse und Leidenschaften zu erfahren, doch haben diese ihre Quelle nicht im Gefühl; die Tränen, die gelegentlich heruntertropfen, sind ebenso ohne Sinn wie das Lachen, das ihnen folgt und es kommt oft vor, daß ein momentaner Ausbruch von Ärger mit begleitenden Schimpfreden aufhört, bevor der Zusammenhang verstanden wird. Mit der Zunahme der Störungen kommt es zu unwillkürlichem Harn- und Stuhlabgang, und infolge der begleitenden Indolenz sind sie gewöhnlich korpulent. So habe ich in der Zeit zwischen Pubertät und Mannbarkeit mit Bedauern diese hoffnungslose und degradierende Änderung beobachtet, die in kurzer Zeit den vielversprechenden und tüchtigen Intellekt zum Idioten verwandelt.“

Es kann darüber kein Zweifel bestehen, daß *Haslam* hier in klassisch einfacher, für seine Zeit gewiß vorbildlichen Weise diejenige Form der Dementia praecox geschildert hat, deren Kenntnis erst viel später breiteren Kreisen von Fachmännern zugänglich wurde. Ob *Haslam* diese Beschreibung auch schon in der ersten 1798 erschienenen Auflage seines Buches gegeben, bin ich außerstande festzustellen. In dem Auszuge, den *J. B. Friedreich* in seinem Versuche einer Literaturgeschichte der Pathologie und Therapie der psych. Krankheiten 1830, S. 508f., nach dieser gibt, ist nichts davon erwähnt; auch *Heinroth*, der sich in seinem Lehrbuche der Störungen des Seelenlebens, I. 1818, S. 133, kritisch-historisch mit *Haslam* befaßt und dem nur die erste Auflage von dessen Werke vorgelegen, erwähnt nichts von dem hier wiedergegebenen Prachtstück klinischer Darstellung.

Das Seelenleben und seine Äußerungen im chronischen Stadium der Encephalitis epidemica[1].

Von
Simon Fleischmann (Kiew).

(Eingegangen am 27. Februar 1924.)

Das epidemische Auftreten der akuten Encephalitis lethargica gehört nunmehr — einstweilen wenigstens — der Vergangenheit an. Sporadische Krankheitsfälle bilden auch jetzt keine Seltenheiten, man hört aber in der letzten Zeit fast gar nicht von Häufungen dieser Erkrankung.

Überschaut man jedoch das Schlachtfeld, auf dem die Encephalitis epidemica gewütet hat, und zählt man deren Opfer, so wird es einem klar, daß die Benignität dieser Erkrankung im allgemeinen stark überschätzt wurde. Mit der — in vielen Gegenden ziemlich geringen — Mortalität allein war die Frage nicht erschöpft. Abgesehen von den nicht ganz seltenen Rezidiven und Verschlimmerungen im Allgemeinbefinden der „genesenen" Patienten, zeigen die meisten Personen, die die Krankheit überstanden und überwunden zu haben schienen, so einschneidende Veränderungen ihres ganzen Wesens, daß der Wert ihrer „Genesung" in fragwürdigem Lichte erscheint. Handelt es sich hierbei um Residualerscheinungen eines abgeschlossenen Prozesses oder um ein chronisches Stadium der Encephalitis? Klinische und anatomische Tatsachen zwingen zu der Annahme, daß wir es — wenigstens in vielen Fällen — mit einem fortdauernden Prozesse zu tun haben.

Fallen nun die im akuten Stadium zur Beobachtung kommenden und das Interesse des Forschers am meisten fesselnden Symptome ins somatische Gebiet (die Lähmungen, die Hyperkinesen, die Stauungspapille, die Änderungen in der Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit, die Temperaturerhöhungen, die Schmerzen usw.), so tritt im

[1] Die in dieser Arbeit besprochenen Untersuchungen sind an Patienten aus der Privatpraxis, an Kranken der vom Verf. geleiteten Nervenabteilungen des I. Arbeiterkrankenhauses und des Klinischen Instituts in Kiew (Ukraine) sowie im Psychologischen Laboratorium der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg-Hamburg (Priv.-Doz. Dr. *Rittershaus*), in der Psychiatrischen Klinik der Königsberger Universität (Prof. Dr. *E. Meyer*) und im Friedrich Wilhelm-Hospital in Berlin (Prof. Dr. *Schuster*) ausgeführt. Für die freundliche Überlassung des Materials und der Untersuchungshifsmittel bin ich den genannten Herren zu herzlichem Danke verpflichtet.

chronischen Stadium oder bei den Folgezuständen der Encephalitis — unbeschadet des breiten Raumes, den der Parkinsonkomplex und die damit verbundenen körperlichen Symptome im Krankheitsbilde einnehmen — die Frage nach den Änderungen des Seelenzustandes der Patienten in den Vordergrund, und zwar in solchem Maße, daß wir hier das Recht in Anspruch nehmen müssen, diesen Zustand als ein abgeschlossenes psychisches Krankheitsbild zu behandeln. Von den bunten deliriösen und halluzinatorischen Erscheinungen und flüchtigen Psychosen des akuten Stadiums soll hier natürlich nicht gesprochen werden. Ebenso sollen hier die nicht selten zur Beobachtung kommenden, im Rahmen der Infektionsdelirien und der infektiösen Schwächezustände bleibenden Nachkrankheiten unberücksichtigt gelassen werden[1]). Unbestreitbar fallen einem — auch wenn wir von den erwähnten Zuständen absehen — die enormen Unterschiede in dem Geisteszustande verschiedener Encephalitiker auf, und zwar sind diese Verschiedenheiten sowohl gradueller als auch qualitativer Natur. Und doch haben wir es hier im großen und ganzen mit einem markanten, eigenartigen, einheitlichen psychischen Bilde zu tun, das mit gleichen somatischen Symptomen verbunden, in gleicher Weise entstanden und — wie bereits in mehreren Arbeiten dargetan — an ein gleiches anatomisches Substrat gebunden ist. Es kann trotzdem nicht behauptet werden, daß die Gleichartigkeit des psychischen Bildes allein durch die gleiche anatomische Lokalisation in den extrapyramidalen Hirnabschnitten bedingt wäre. Ergeben doch Affektionen mit ähnlicher Lokalisation wesentlich verschiedene psychische Störungen. Also nicht nur die anatomische Lokalisation, sondern im wesentlichen Maße die Eigenartigkeit des Krankheitsprozesses an sich bedingt das Zustandekommen des eigenartigen psychischen Zustandes. Es handelt sich demnach um ein in ätiologischer, symptomatologischer, pathogenetischer und anatomischer Beziehung zusammengefügtes Krankheitsbild.

Tatsächlich gibt es nur wenige Affektionen, bei denen die Krankheit im ganzen Wesen des Patienten so ausgeprägt wäre, wie das hier der Fall ist. Zu der Zeit, als die Encephalitiker, die sich bereits im chronischen Stadium befanden, häufiger in die Sprechstunde der Nervenärzte kamen, konnte oft ein Bedienter, der dem Kranken die Türe zu öffnen hatte, im ersten Augenblick die Diagnose „Hirngrippe" stellen. So auffallend, so typisch ist der Habitus der Patienten, und so ähnlich sahen sie einander.

[1]) Beide Arten von Psychosen sind in der Literatur mehrfach beschrieben worden. Siehe u. a. *Abrahamson I.*, Mental disturbance in lethargic encephalitis. Journ. of nervous and mental diseases **52**, Sept. 1920; *Bremer*, Formes mentales de l'encéphalite épid. L'Encéphale **15**, VIII 20; *Kirby* and *Davis*, Psychiatric Aspect of Epidemic Encephalitis. Amer. Arch. of Neur. and Psych. May 1921. *Stählin John*, Zur Psychopathologie der Folgezustände der Encephalitis epid. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **77**.

In den schwersten Fällen, die allerdings nicht die häufigsten sind, machen die Kranken einen ebenso seltsamen wie bedauernswerten Eindruck. Ihre Haltung, die mehr oder weniger der der Parkinsonkranken ähnelt, ist steif, der Rumpf leicht gekrümmt, der Kopf oft gesenkt, der Unterkiefer herabhängend. Aus dem offenen Munde fließt oft der Speichel, den der Patient von Zeit zu Zeit in typisch unbeholfener Weise zögernd und gehemmt, meist erfolglos, abzuwischen versucht. Ein Zittern verschiedener Art ist bald am Kopf, bald an den Extremitäten zu beobachten. Es breitet sich aber öfters, namentlich in der Stehlage, über den ganzen Körper des Patienten aus. Was aber am auffallendsten ist, ist der Gesichtsausdruck oder vielmehr das Fehlen jeglichen Ausdruckes des Gesichts, das mehr oder minder einer Maske gleicht. Neben dem offenen Munde die oft weitgeöffneten Augen, die starren Gesichtszüge, die auf das Nichtvorhandensein jedes inneren Erlebens hinzuweisen scheinen, das Fehlen jeglichen Mienenspiels, das doch das Kennzeichen jedes Menschengesichts bildet, mag sein Träger noch so ruhig, selbstbeherrscht, reserviert oder gefühlsarm sein. Der Eindruck der Maskenartigkeit wird noch durch die Hautsekretionsanomalie verstärkt, infolge deren das Gesicht oft wie mit Fett eingeschmiert erscheint (Salbengesicht).

Dieser sich dem Beobachter so fest einprägende Eindruck kann von ihm bei oberflächlicher Betrachtung nur dahin gedeutet werden, daß er ein auf denkbar niedrigster Geistesstufe stehendes Wesen vor sich sieht. Hat es der Beobachter nicht mit den selteneren, schwersten Fällen zu tun, so wird der Eindruck in entsprechendem Grade reduziert, stets aber wird sich die Überzeugung von starker Minderwertigkeit der Psyche des Encephalitikers aufdrängen.

Wie steht es nun in Wirklichkeit darum? Inwieweit darf man auf Grund der Mimik und der Haltung auf den Geisteszustand, auf die seelischen Vorgänge schließen? Daß die Mimik nicht immer als „Spiegel der Seele“ gelten kann, wissen wir z. B. aus den Fällen beiderseitiger peripherischer Facialislähmungen oder ähnlicher Affektionen. Es ist ja ohne weiteres einleuchtend, daß die richtige Bewertung der auf Grund der mimischen Äußerungen des Patienten gewonnenen Eindrücke die Unversehrtheit des ganzen mimischen Apparates in weiterem Sinne dieses Wortes zur Voraussetzung hat. Wir werden daher zu untersuchen haben, ob wir es hier mit mehr oder minder tiefen Störungen des Seelenlebens oder mit einer Störung derjenigen Funktionen zu tun haben, durch die wir den Mitmenschen einen Einblick in unser Seelenleben gewähren. Außerdem aber ist die Möglichkeit ins Auge zu fassen, daß beide Komponenten, die beim Zustandekommen des Eindrucks vom Seelenleben des Patienten zusammenwirken, gelitten haben konnten, und es wird auch die Frage aufgeworfen werden müssen, ob nicht die

Affektion der einen Komponente an und für sich schon eine Funktionsstörung der anderen Komponente bedingen muß.

Daß es mit dem Seelenleben des Encephalitikers nicht so trostlos steht, wie es auf den ersten Blick aussieht, merkt man auch ohne besondere Untersuchungen beim näheren Umgang mit dem Patienten[1]). Selbstverständlich kann aber nur eine detailliertere Untersuchung zur Beantwortung der Frage nach dem Charakter der etwaigen vorhandenen seelischen Störungen, nach dem Bereich der unversehrt gebliebenen Gebiete des Seelenlebens beitragen und Anhaltspunkte für den Grad der Verwertbarkeit der Symptome zu gewinnen helfen, die durch mangelhaftes Funktionieren eines defekten mimischen Apparates zustande gekommen sind.

Bei der Untersuchung des Geisteszustandes der Encephalitiker konnte man sich nicht bei allen Patienten der gleichen Verfahren bedienen. Meist waren Proben, bei denen die Versuchspersonen zu schreiben hatten (*Kraepelins* fortlaufende Additionen, die Bourdonsche Probe, die Ebbinghausschen Lückenausfüllungen usw.), wegen des Zitterns der Hände, des Tränens usw. derart erschwert, daß sie entweder gar nicht oder nur wesentlich modifiziert angewandt werden konnten. Mit Ausnahme von Assoziationsversuchen wurde wenig Wert auf solche Proben gelegt, die hauptsächlich auf Bestimmung der Reaktionszeit hinauslaufen.

Die Prüfung der *Auffassungsfähigkeit* geschah teils in bekannter Weise durch Vorlegen von Bildern mannigfacher Art, teils hatten die Patienten den Inhalt der ihnen vorgelesenen Erzählungen wiederzugeben und durch Beantwortung der im Anschluß daran an sie gerichteten Fragen zu bekunden, ob sie das Erzählte verstanden und wie weit sie sich Klarheit über die Zusammenhänge der Tatsachen, über die relative Wichtigkeit der einzelnen Elemente der Erzählung verschafft hatten. Bei der Bilderprobe (dem Aussageversuch) mußte in den meisten Fällen von vornherein damit gerechnet werden, daß die Expositionsdauer eine längere als unter normalen Verhältnissen sein würde. Erfordert doch die Einstellung des Kopfes des Encephalitikers in der richtigen Entfernung vom Bilde, die Einstellung, die durch den Tremor fortwährend verändert und erschwert wird, schon an und für sich viel Zeit. Eine Modifikation der Versuche wurde in der Weise vorgenommen, daß den Patienten Bilder von mehreren Gegenständen einer Kategorie (Früchte, Möbelstücke, Spielzeug, Schreibgeräte usw.) oder auch verschiedener Kategorien gezeigt wurden. Die gesehenen Gegenstände sollten genannt werden, sobald die Patienten dazu imstande waren. In dem Moment,

[1]) Es ist allerdings auffallend, wie sonst nicht unintelligente Angehörige hier ebensowenig Verständnis dafür zeigen, daß der Encephalitiker nicht einem Schwachsinnigen gleichzustellen ist, wie der Laie den durchgreifenden Unterschied zwischen einem an sensorischer Aphasie leidenden Patienten und einem Taubstummen oder einem Dementen einzusehen vermag.

in dem sie die Aufgabe gelöst hatten, sollten sie die Augen schließen und dann die Bilder nennen. Der Lidschluß sollte für den Untersucher ein Zeichen dafür sein, daß die Patienten die Worte, obwohl sie sie noch nicht aussprechen, schon kennen. Wir machten uns hierbei die interessante Tatsache zunutze, daß die Augenmuskeln insofern eine Ausnahmestellung in der gesamten Muskulatur der Encephalitiker einnehmen, als bei ihnen der Ablauf der Bewegungen nicht wesentlich verlangsamt zu sein scheint. Es hat sich nun herausgestellt, daß zwischen dem Moment des Augenschlusses und dem Moment, in dem die Patienten die Bilder zu nennen begannen, eine beträchtliche Zeitspanne verstrichen war. Durch mehrfaches Befragen konnte die sichere Überzeugung gewonnen werden, daß der Patient, nachdem er das Bild schon apperzipiert und innerlich benannt hatte, noch geraume Zeit brauchte, um die nötigen Laute hervorzubringen.

Sowohl in diesen Versuchen, wie beim Nacherzählen und bei der Beantwortung der sich auf das Erzählte beziehenden Fragen, wie ferner bei dem von *Weygandt* modifizierten *Heilbronner*schen Verfahren, in dem das Bild im Entstehen nach einigen Strichen erkannt werden soll, wie auch bei der *Ebbinghaus*schen Lückenausfüllung zeigte es sich, daß die Aussagen unserer Patienten sich dem Inhalte nach nicht wesentlich von den Aussagen gesunder Versuchspersonen unterscheiden. Nur schwingen sich die Patienten nicht leicht zum Antworten auf, sie müssen oft gemahnt und ermuntert werden. Daß die Antworten außerdem monoton, tonlos, unter Unterbrechungen durch mechanische Hindernisse erfolgen, ändert natürlich nichts an den Resultaten, die in unkomplizierten Fällen inhaltlich durchaus dem entsprechen, was wir von gesunden Personen der gleichen Bildungsstufe erwartet hätten.

Die Prüfung der *Aufmerksamkeit* konnte nur in den seltensten Fällen durch die *Bourdon*sche Probe geschehen. Besser gelang die bei *Gregor*[1]) angegebene Probe der „konjugierten Aufmerksamkeit“. Ein Quadrat ist in mehrere Felder eingeteilt, in die regellos Buchstaben (je einer in ein Feld) eingetragen sind. Die horizontalen und vertikalen Reihen sind mit Zahlen resp. großen Buchstaben bezeichnet. Die Vp. hat nun den kleinen Buchstaben zu nennen, der sich in der Kreuzung der ihr angegebenen Reihen befindet. Die Probe ist recht gut zur Bestimmung der Ermüdung der Aufmerksamkeit geeignet. Mehr Wert wurde aber auf eingehende Unterhaltung mit den Patienten gelegt. Fast bei allen wurde zu dem bekannten Kinderspiel gegriffen, bei dem der Angesprochene in seiner Antwort bestimmte Wörter (ja, nein, schwarz, weiß, gut, schlecht usw.) zu vermeiden hat. Die Wörter wurden den

[1]) *A. Gregor*, Lehrbuch der psychiatrischen Diagnostik. Berlin 1914. Nur war hier die angegebene Zahl von 25 Quadraten für unsere Zwecke nicht ausreichend. Unsere Tafeln enthielten erheblich mehr Felder.

Verhältnissen, dem Bildungsgrade des Patienten und dem Unterhaltungsthema angepaßt. Auch ein anderes Kinderspiel[1]) wurde herangezogen. Es wird ausgerufen: „Alle Vögel fliegen hoch.“ Danach wird eine Anzahl Gegenstände genannt, wobei unter vielen fliegenden wenige nicht fliegende Gegenstände aufgerufen werden, jedesmal mit dem Zusatz „sie fliegen hoch“! Die Vp. hat nur dann die Hände zu heben, wenn es sich um einen fliegenden Gegenstand handelt. In dem Versuche mit konjugierter Aufmerksamkeit erwiesen sich die Encephalitiker nicht weniger leistungsfähig als gesunde Vpn. Höchstens zeigten sie dabei eine größere Ermüdbarkeit, eine Erscheinung, auf die wir noch zurückzukommen haben werden. Die Ermüdung zeigte sich aber weniger in Fehlresultaten als im einfachen Versagen, das nach einiger Zeit eintrat. Die Patienten erklärten ihr Verhalten manchmal damit, daß die Augen tränen, manchmal sagten sie, sie könnten nicht mehr. Auf die Sache mit „ja“ und „nein“ usw. fielen die Patienten auffallend selten herein, sie zeigten hierbei auch keine Ermüdbarkeit. Es schien im Gegenteil, daß sie, je länger man sich mit ihnen unterhielt, desto seltener die verpönten Wörter gebrauchten, wie bei unseren Patienten überhaupt die Wirkung der Einübung bei jeder Aufgabe sehr stark ausgesprochen war.

Die *Tenazität* der Aufmerksamkeit war im allgemeinen (Ausnahmen gab es hier, wie bei allen anderen Resultaten) kaum schwächer als bei normalen Personen. Gelang es nach einiger Mühe, die Aufmerksamkeit der Patienten auf etwas zu konzentrieren, so blieben sie recht lange bei der Sache. Dagegen war die *Vigilität*, wie das in verschiedenen Versuchen festzustellen war, außerordentlich mangelhaft. Beim Spiel mit den fliegenden Gegenständen reagierten die Patienten außerordentlich oft verkehrt und gaben die Sache bald auf. Es ist wohl kaum nötig, hinzuzufügen, daß weder über die Spannung noch über die Lockerung der Aufmerksamkeit aus dem äußeren Verhalten der Patienten geschlossen werden darf.

Das *Gedächtnis* und die *Merkfähigkeit* der Patienten wiesen keine groben Defekte auf. Die *Ziehen*sche, die *Ranschlurg*sche Probe, das *Claparède*sche Verfahren mit dem Wiederholenlassen einer Reihe vorgesagter Wörter ergaben Resultate, die nicht wesentlich von der Norm abwichen. Von Interesse war es, festzustellen, daß beim *Vieregge*schen Versuch, bei dem bekanntlich mehrstellige Zahlen von den Vpn. wiederholt werden, und zwar einmal sofort, dann nach einer Minute beim Fehlen jeder Ablenkung und dann wiederum nach 1 Minute, während deren die Vp. unterhalten wird, die Ergebnisse dieser letzten Prüfung in vielen Fällen auffallend gut waren. Dies spräche für die geringe Ablenkbarkeit unserer Patienten und ihre Tendenz, bei der einmal über-

[1]) *O. Lippmann*, Handbuch psychologischer Hilfsmittel der psychiatrischen Diagnostik. Leipzig 1922.

nommenen Aufgabe zu bleiben, wenn diese Aufgabe einfach ist und keine Übergänge von einer Leistungsart zu anderen erfordert.

Die Deutung der Ergebnisse der *Assoziationsversuche* ist insofern schwierig, als diese Ergebnisse sehr große Verschiedenheiten zeigen. Es läßt sich jedoch folgendes sagen: Die Durchschnittswerte der Assoziationsdauer sind im allgemeinen auffallend groß, und zwar bezieht sich das sowohl auf das arithmetische als auf das wahrscheinliche Mittel. Zahlen über 2″ sind außerordentlich häufig. Der Einfluß der Einübung ist hier wohl bemerkbar, schnelle Ermüdbarkeit ist selten zu konstatieren. Innere Assoziationen sind bei weitem die vorherrschenden. Auffallend häufig kommen Reaktionsworte vor, die sich auf das vorletzte Reizwort beziehen (Perseverationen). Worte, die sich auf den Patienten, auf seine Krankheit beziehen, ohne in erkennbarem Zusammenhang mit dem Reizwort zu stehen, kommen nicht selten vor. Versager und Fehlreaktionen sind in großer Zahl vorhanden. Sind sie in manchen Versuchen auch ziemlich spärlich (2—3%), so gehören andererseits Zahlen wie 10%, 20% und noch größere nicht zu den seltensten.

Patienten, die nach ihrem Bildungsgrad an abstraktes Denken gewöhnt sind, geben sehr gute Beschreibungen von ihnen bekannten Gegenständen (nach *Peritz*) und Ereignissen und zeigen damit, daß ihre *Vorstellungen* intakt sind. Die Bildung von Definitionen (nach *Gregor*) fiel im allgemeinen vielleicht mangelhafter als bei Gesunden desselben Bildungsgrades aus. Diese Definitionen waren kürzer, weniger vollständig und bei weitem nicht so formvollendet. Diese Besonderheiten waren allerdings in allen Äußerungen der Patienten zu konstatieren, unabhängig von der Art der geistigen Leistung, die diese Äußerungen widerspiegelten.

Es wurden mit dem Patienten mehrfache längere Unterhaltungen geführt, ihre Beziehungen zu den Angehörigen besprochen, Fragen aus dem Berufsleben berührt, die sich in ihrem Leben ergebenden Komplikationen und Reibereien mit Berufsgenossen, Vorgesetzten und Untergebenen erörtert. Es wurde den Patienten aufgegeben, Charakterbilder von Personen, mit denen sie in Berührung gekommen und die zum Teil auch dem Verf. bekannt waren, zu entwerfen. Die Kranken wurden auch angehalten, Urteile über allgemeine Verhältnisse abzugeben. Sie sollten die Vorteile und Nachteile des jugendlichen und reifen Alters, des Ehestandes und der Junggesellenzeit, des Stadt- und Landlebens, des Sommers und des Winters usw. angeben. Politische, religiöse, wissenschaftliche, sportliche und ähnliche Unterhaltungen sollten den Umfang der Interessensphäre der Patienten feststellen. Es zeigte sich hierbei, daß sich die Antworten der Patienten (bei allen diesen Unterhaltungen gaben die Patienten nur Antworten; eine selbständige Äußerung, eine spontane Meinungsabgabe, eine von Wißbegier diktierte

Frage seitens der Patienten war so gut wie nie zu verzeichnen) dem Inhalte nach nur wenig davon unterschieden, was man von einer gesunden Person der betreffenden Lebensstellung zu erwarten hatte. Die Urteile waren meist treffend, die Vorteile und Nachteile wurden in ziemlich erschöpfender Weise aufgezählt. Große Abweichungen ergaben sich aber in bezug auf die Form der Antworten. Die Sätze waren stets auffallend kurz, die Syntaxis auch bei gebildeten Personen mangelhaft; die einsilbige Antwort kam zögernd, unter vielen Mahnungen seitens des Untersuchers heraus. Aber auch hierbei konnte man sich oft überzeugen, daß der Patient mit seiner Gedankenarbeit schon lange fertig war, bevor er das Resultat bekannt gab. Es war auffallend, wie ein zuweilen treffliches Urteil, eine gelungene Charakteristik, ein bildhafter schöner Vergleich in einem primitiven, grammatikalisch falschen, abgerissenen Satze zum Ausdruck kam. Manchmal kam eine solche Antwort nach längerem Schweigen heraus, wenn der Untersucher schon die Hoffnung aufgegeben hatte, überhaupt eine Antwort zu bekommen.

Patienten, die dazu geeignet schienen, wurde aufgegeben, die Reihe von Vorstellungen und Gedanken, die sie in den unmittelbar vorangegangenen Zeitabschnitten beschäftigt hatten, möglichst mit der entsprechenden emotionellen Färbung, rückläufig zu reproduzieren. Es sollte auf diese Weise die Frage beantwortet werden, was diese Kranken erleben, während sie stundenlang bewegungslos, aber wachend liegen oder sitzen, scheinbar ohne von der Umgebung Notiz zu nehmen, und ohne ein Zeichen des Geisteslebens von sich zu geben. Die von uns erzielten Resultate waren wenig ergiebig. Möglich, daß mit einer geeigneteren Auswahl von Patienten und mit größerer Ausdauer Positiveres erreicht werden könnte.

Überhaupt war ein Urteil über den Umfang der *Interessensphäre* der Kranken in den meisten Fällen schwer zu gewinnen. Überwiegend war der Eindruck, daß die körperlichen Beschwerden, die Unbequemlichkeiten, denen der Patient durch seine Krankheit ausgesetzt war, die Komplikationen in seinen Erwerbsverhältnissen, die ungewissen und meist düsteren Aussichten in die Zukunft mit Recht seinen Geist vollauf in Anspruch nahmen und ihn gegen alles andere gleichgültig machten, wenn ihm auch die intellektuellen Voraussetzungen für allgemeine Interessen nicht fehlten. Nur in der Minderzahl der Fälle wollte es scheinen, als ob die Patienten sich auch ihrer Krankheit gegenüber ziemlich gleichgültig verhielten. Bei einigen solchen Patienten konnte ich mich jedoch im Laufe der Zeit überzeugen, daß diese Annahme eine irrige war, und daß es sich hierbei nur um mangelhafte Äußerung gehandelt hatte; in anderen Fällen blieb für mich die Frage unentschieden. Meistens aber entsprach das bald mehr hypochondrische, bald mehr euphorische Verhalten dem, was wir auch sonst, bei anderen Erkrankungen, zu sehen gewöhnt sind.

Es war auch von großem Interesse, festzustellen, wie sich die Patienten in mehr oder minder schwierigen Fällen benommen hätten, wenn sie nicht durch ihre Motilitätsdefekte an der Ausführung prompter Handlungen verhindert gewesen wären. Das wurde in der Weise versucht, daß den Kranken bestimmte Situationen geschildert wurden und sie sich darüber zu äußern hatten, welchen Weg sie einschlagen wollten, um mit den in der betreffenden Situation entstehenden Schwierigkeiten fertig zu werden. Es wurde ausgemalt, wie die elektrische Beleuchtung versagt, die Wasserleitung nicht funktioniert, wie ein Rohrbruch eine Überschwemmung verursacht, wie durch Offenbleiben des Gashahnes die Angehörigen verunglücken. Ein Raubüberfall, eine Zugentgleisung, ein Feuerausbruch wurde geschildert, wobei der Kranke bald als Zeuge, bald als Opfer fungieren sollte. Auch wenn man alle oben hervorgehobenen Momente, die eine Antwort des Encephalitikers zu einer schwierigen Leistung gestalten, berücksichtigte, auch wenn man die motorische Störung, den zu überwindenden Widerstand usw. in Betracht zog, mußte man die Resultate als recht dürftig und mangelhaft bezeichnen. Ich hatte nicht den Eindruck, daß dieses Ergebnis auf die ungenügende Einbildungskraft der Kranken zurückzuführen wäre. Die Patienten fühlten sich in den meisten Fällen sicherlich in die betreffende Situation versetzt. Aber im Gegensatz zu den früheren Proben, bei denen die Aufgabe gelöst war und die Kranken nur mit der Schwierigkeit zu kämpfen hatten, diese Lösung in Worte zu kleiden und diese Worte auszusprechen, bestand hier die Schwierigkeit in der Auffindung der Lösung. Die Patienten standen ratlos der Aufgabe gegenüber, sagten, sie wüßten nicht, was zu tun wäre, und fertigten einen mit nichtssagenden, oberflächlichen Antworten ab. Auf den Charakter dieser Störungen werden wir noch bei der Besprechung der Willenssphäre unserer Patienten zurückzukommen haben.

Einen nennenswerten Einblick in das *Gefühlsleben* unserer Kranken vermochten mir die Ergebnisse der Assoziationsversuche nicht zu geben. Überhaupt ist die Beurteilung der Gefühlssphäre der Encephalitiker nicht leicht. Das Mienenspiel ist nicht vorhanden, die Haltung ist nicht maßgebend, aus dem Benehmen der Patienten darf auf den Charakter seiner Affektivität nicht geschlossen werden. *Vasomotorische Reaktionen* sind bei den meisten Patienten sehr lebhaft. Sie sind aber oft zu lebhaft, als daß man aus ihnen irgendwelche Schlüsse ziehen dürfte. Auch hier wird es sich weniger um äußere Zeichen handeln, aus deren quantitativen und qualitativen Schwankungen man auf mehr oder weniger tiefe Vorgänge des Gefühlslebens schließen kann, als um Veränderungen im Reaktionsapparat selbst, dessen Störungen größere Ausschläge bei geringeren Reizen zur Folge haben können. Wenig Glück hat man bei unseren Patienten, wenn man ihr Traumleben erforschen will. Meine

Patienten gaben vor, gar nicht zu träumen oder ihre Träume bis auf den letzten Rest vergessen zu haben. Ob dem wirklich so war, ist natürlich schwer zu sagen. Möglich ist es auch, daß es den Kranken schwer fiel, ihre Trägheit zu überwinden und die Anstrengung zu machen, die nötig ist, um die betreffenden Erinnerungen zu ekphorieren, oder sogar, um über die bereits ekphorierten Erinnerungen zu berichten. Die beste Auskunft konnten auch hier nur häufige Unterhaltungen mit den Kranken verschaffen, Unterhaltungen, die, wenn sie mit genügender Geduld, mit richtigem Takt, ohne Aufdringlichkeit und unter Benutzung passender Gelegenheiten geführt werden, dazu angetan sind, dem Arzt solche Auskünfte zu geben, die der näheren Umgebung seitens des Patienten verweigert werden. Es stellt sich nun dabei häufig (wohlgemerkt: lange nicht immer) heraus, daß Patienten, die ein ganz gleichgültiges Wesen zur Schau tragen, Patienten, bei denen nicht nur die benachbarten Insassen des Krankensaales, sondern auch die nächsten Verwandten vollständige seelische Stumpfheit vermutet haben, ein ziemlich intensives Gefühlsleben besitzen, das in starkem Kontrast zu ihrem nichtssagenden oder das Gegenteil besagenden Benehmen steht. In den meisten Fällen, die für das chronische Stadium der Encephalitis als typische gelten können, konnte man von einer wesentlichen primären Anomalie der Affektivität kaum sprechen. Die depressive Stimmung der Patienten entsprach ihrer tatsächlichen Lage. Die apathische Resignation entsprach der Hoffnungslosigkeit, die in der Erfahrung über den bisherigen Verlauf ihrer Erkrankung begründet war. Tatsächlich konnte man an vielen Patienten die Schwankungen in der Stimmung unter dem Einfluß der durch Hyoscin- oder Arsenkuren bewirkten Besserungen deutlich verfolgen, wie man andererseits berechtigt ist, die bei langer Krankheitsdauer zunehmende Apathie und Depression auf die Trübung der Zukunftsaussichten der Patienten zurückzuführen. Selbstverständlich sehe ich hier, wie in der ganzen Darstellung, von den hier und da sich im Verlauf des chronischen Stadiums episodisch abspielenden Psychosen ebenso wie von den nicht selten beobachteten Kombinationen mit Neurosen ab.

Einige Besonderheiten fallen jedoch bei Betrachtung des Gefühlslebens unserer Patienten auf. Es scheint doch, daß jeder Außenreiz, jedes Affekt erzeugende Erlebnis längerer Zeit bedarf, um entsprechende Wirkung auszuüben, entsprechende seelische Einstellung hervorzurufen. Daß manche Vorgänge infolge der mangelhaften Vigilität überhaupt nicht ins Bewußtsein der Patienten gelangen und demnach sein Seelenleben nicht beeinflussen, ist selbstverständlich. Dieser Umstand bewirkt jedoch relative Armut und Eintönigkeit des Gefühlslebens, die nicht zu verkennen sind. Aber auch solche Vorgänge, die dem Patienten nicht entgehen, und die also zu Erlebnissen werden

sollen, scheinen sich schwer, langsam (vielleicht in manchen Fällen überhaupt nicht?) affektiv durchzusetzen. Das Gefühlsleben erscheint zu stabil, als daß es prompt auf die Vorkommnisse reagieren könnte. Vielleicht können die hier und da vorkommenden unmotiviert scheinenden Zornausbrüche und andere Affektäußerungen unklaren Ursprungs als verspätete, nach langer Latenzperiode oder nach kumulierender Wirkung zum Vorschein kommende Reaktionen aufgefaßt werden. Ausgesprochener Negativismus ist mir in meinen Fällen nicht vorgekommen. Ähnlich imponierende Züge konnten in anderer Weise gedeutet werden.

Bei der Analysierung der Stimmung dürfen wir nicht den künstlichen Charakter der Einteilung der Psyche in die bekannten Elemente aus dem Auge verlieren, denn das, was wir als Stimmung bezeichnen, setzt sich nicht nur aus Gefühlsbestandteilen, aus zentripetalen Elementen zusammen, es spielen hier auch Momente mit, die die Innervationsbereitschaft, den Spannungszustand der Muskeln, die Aktivierung automatisch funktionierender nervöser Mechanismen bedingen.

Hier kommen wir zu dem Gebiet, das bei den Encephalitikern — wie allgemein angenommen wird — am meisten affiziert ist, zu der *Willenssphäre*, deren Betrachtung uns aber mit Notwendigkeit zur Berücksichtigung somatischer Ausfallerscheinungen, der eigenartigen Motilitätsstörungen unserer Patienten führt. Ist der Inhalt der Willensakte durch verschiedene Faktoren mehr zentripetaler Natur, wie die Art der Reize, der Grad der Reizbarkeit, die Ansprechbarkeit der vorhandenen Engramme usw. bedingt, so hängt der Willensprozeß als solcher in seinem Ablauf aufs engste mit dem Zustande der Motilität zusammen. Nun ist aber gerade in der Encephalitis epidemica — wie bei allen extrapyramidalen Erkrankungen — die Motilität aufs empfindlichste geschädigt. Wohl haben wir es bei Erkrankungen der Pyramidenbahnen mit kompletten Lähmungen, mit Akinesien solchen Grades zu tun, wie wir das bei unseren Patienten fast nie sehen, ohne daß es bei diesen Pyramidenbahnaffektionen zu ähnlichen Willensstörungen kommt. Diese Bewegungsdefekte tragen aber — so ausgebreitet sie auch in manchen Fällen sein mögen — einen mehr lokalen, partiellen Charakter, während die Motilitätsstörungen der extrapyramidalen Erkrankungen ihrem Wesen nach universale Ausbreitung besitzen, fast die gesamte Muskulatur und fast alle (auch die wenig in den Vordergrund tretenden, aber nicht weniger wichtigen) motorischen Funktionen (auch im vegetativen System) beeinflussen. Eine Reihe von automatischen Bewegungsmechanismen, die die Innervationsbereitschaft für die verschiedenen Bewegungsarten zustande bringen, funktioniert mangelhaft und schafft die bekannte Unbeholfenheit[1]). Alle Bewegungen sind verlangsamt. Die sich

[1]) Vgl. dazu *A. Bostroem*, Zum Verständnis gewisser Veränderungen bei Kranken mit Parkinsonsymptomen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **76**.

mit geringen Exkursionen vollziehenden, aber sehr wichtigen zahlreichen mimischen Bewegungen, die Hilfs- und Einstellungsbewegungen fehlen zum größten Teil. Eine sich von der pyramidalen unterscheidende Art von Hypertonie erzeugt eine Starre, durch die der Patient uns und wohl sich selbst wie gefesselt vorkommt. Die zur prompten Ausführung der Bewegungen so notwendige Entspannung der Antagonisten tritt nicht rechtzeitig ein. *Mann*[1]) zählte bei seinen Patienten die Zahl der in entgegengesetzter Richtung aufeinander folgenden Bewegungen (Prüfung der Diadochokinese) und fand bei ihnen 18—32 pro Minute in den Fällen, in denen diese Zahlen bei Gesunden 50—60 betrug.

Eine solche tiefe universale Motilitätsstörung ist mit einer normalen Entfaltung der Willenstätigkeit unvereinbar. Durch diese Störung muß der Willensakt an der Wurzel geschädigt, oft erstickt werden. Tatsächlich steht im chronischen Stadium der Encephalitis epidemica die Störung der Willenssphäre im Vordergrund des Krankheitsbildes. Es fällt bei unseren Patienten ihre Indolenz, ihre Trägheit auf. Wie selten kommt es vor, daß sie an ihre Umgebung mit Ansprüchen herantreten, sich irgendwie durchzusetzen suchen, den Versuch einer Aktivität zeigen. Sie erscheinen einem als Verkörperung der Geduld und der Wunschlosigkeit.

Forscht man nun in den Unterhaltungen mit den Patienten danach, wie sich diese Störungen in ihrem Bewußtsein widerspiegeln, so kommt man zunächst zu dem nicht unerwarteten Ergebnis, daß die wenigsten Kranken sich darüber Klarheit zu schaffen versuchen. Die Intelligenteren, an Reflexion gewöhnten Personen, geben an, den Schwerpunkt ihrer Anomalie im Somatischen zu sehen. Man hört von den Encephalitikern nur selten oder nur vorübergehend das, was man so oft von depressiven Kranken zu hören bekommt, nämlich, daß sie keine Interessen, keine Wünsche haben und nach nichts streben. Viel öfter hört man, sie sehnen sich danach, gesund zu werden, um dann verschiedene Pläne zu verwirklichen, die sie einstweilen im Geiste aufschieben. Der Kreis der naheliegenden, weniger wichtigen, erstrebenswerten und zugleich erreichbaren Wünsche ist bei solchen Kranken tatsächlich ein sehr beschränkter. Man könnte allerdings erwarten, daß die Patienten — wenn sie sich im Krankenhause befinden — häufiger Schritte machen sollten, um ihre Angehörigen zu Besuchen zu bewegen, um Näschereien oder irgendwelche Kleinigkeiten zu erhalten. Nebenbei bemerkt, ist der Eindruck, daß die Patienten sich aus solchen Besuchen nichts machten, das Wiedersehen mit nahestehenden Menschen für sie nichts bedeutete und sie dabei nichts empfänden, mindestens in vielen Fällen ein irriger; dieser Eindruck, der auch die Angehörigen

[1]) *O. Mann,* Über das Wesen der striären oder extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **71**.

bewegt, die Patienten oft dieserhalb zur Rede zu stellen, entsteht durch die Armut der Ausdrucksbewegungen. Soweit die Kranken sich bei diesen Gelegenheiten überhaupt zu Erklärungen über ihr Verhalten herbeilassen, finden sie genügend plausible Gründe. Das Wiedersehen wäre ihnen peinlich wegen der Unfähigkeit, an der Unterhaltung teilzunehmen, wegen des unangenehmen Eindrucks, den ihr sonderbares Wesen auf die liebsten Menschen machen müßte, wegen der Belästigungen, denen sie die Angehörigen aussetzen. Schmackhafte Sachen wären ihnen gleichgültig wegen der Schwierigkeiten, mit denen das Essen verbunden wäre. (In Wirklichkeit zeigen unsere Patienten eine ausgesprochene Vorliebe für besser schmeckende Sachen, mit deren Vertilgung sie auch schneller fertig werden, als bei solchen Speisen, die den Reiz der Seltenheit oder besonderer Schmackhaftigkeit nicht besitzen.) Es mag dahingestellt bleiben, ob diese Gründe immer zutreffen. Was aber von Interesse ist, ist der Umstand, daß die Kranken ihren Zustand nicht als einen Zustand der Wunschlosigkeit an sich auffassen. Mit dieser subjektiven Beurteilung ist aber die eigenartige Beschaffenheit ihrer Willenssphäre durchaus nicht erschöpfend gekennzeichnet. Zweifellos fehlt es den Patienten an Energie, es fehlt ihnen an Mut zur Anstrengung auch in solchen Fällen, in denen sich die Notwendigkeit einer solchen Anstrengung klar aus der Situation ergibt. Wir erinnern an die Aufgaben, die wir den Patienten stellten, sich in den vermeintlichen schwierigen oder gefährlichen Situationen zu helfen (s. S. 247). Wir sahen da, welche Ratlosigkeit die Patienten zeigten, wie sie sogar in Gedanken bereit waren, alles über sich ergehen zu lassen, wo es sich doch nicht darum handelte, eine wirkliche Bewegung auszuführen, eine körperliche Anstrengung zu machen, und wo es nur galt, einen Plan zur Handlung zu entwerfen. Auch hier konnte die Perseveration nicht überwunden werden[1]).

Bei der Verfolgung eines bestimmten Zieles auf einer bereits beschrittenen Bahn hält gewöhnlich die dazu nötige Willensanstrengung an, wenn es keiner Abweichung von der Bahn, keines Einschlagens eines neuen Weges bedarf. Die Schwierigkeit entsteht bei jeder Willensänderung. Das konnte man in vielen Versuchen beobachten, bei denen der Einfluß der Einübung den der Ermüdung überwog. Die Ermüdung zeigte sich aber sehr schnell, wenn es sich um Wahlreaktionen, um nicht eintönige Leistungen handelte.

---

[1]) Bei der Unterhaltung über den mangelhaften Willensantrieb gab mir ein intelligenter Encephalitiker in, bei solchen Patienten üblichen, abgerissenen Sätzen einen objektiv falschen aber interessanten Grund für diesen Defekt an. Er meinte, die lange Krankheitsdauer (das akute Stadium und die Nachkrankheiten) habe dazu geführt, in allen seinen Angelegenheiten andere für sich handeln zu lassen. Er habe sich das selbständige Streben abgewöhnt.

Ob es sich dabei um besonders große *Ermüdbarkeit* handelte, d. h. ob die Patienten schon nach geringen psychischen Leistungen versagten, oder ob sie nur deshalb versagten, weil es bei ihnen infolge des krankhaften Zustandes zur Ausführung einer gering scheinenden Aufgabe eines besonders großen Aufwandes an psychischer Energie bedurfte, läßt sich natürlich nicht leicht sagen. Es ist möglich, daß es sich hier um Verhältnisse handelt, in denen man eine äußere Analogie mit motorisch-ataktischen Zuständen erblicken kann. Zu einem geringen motorischen Effekt bedarf es hierbei einer unverhältnismäßig großen Muskelleistung, und die Ermüdung der Muskulatur kann nicht nach der Größe des lokomotorischen Effektes, sondern nur nach der Muskelleistung bestimmt werden. Ähnliches beobachten wir auf dem psychischen Gebiete in neurasthenischen Zuständen. Man kann hier auf Vergeudung der psychischen Energie durch ihre Verwendung in falschen Richtungen und in unangebrachten Intensitäten schließen.

Zu bemerken ist noch, daß die Schwere und Dauer der akuten Phase der Encephalitis keinen nachweisbaren Einfluß auf die Intensität der psychischen Anomalien der Folgezeit beim betreffenden Patienten hat. In Fällen, deren akute Symptome nur in einer schnell vorübergegangenen Ptosis, einem Strabismus oder einer flüchtigen Facialislähmung mit und ohne Kopfschmerzen bestanden, konnte man danach sehr schwere Defekte beobachten, während andererseits bei anderen Kranken nach einer schweren akuten Encephalitis mit deliriösen Zuständen keine Parkinsonsymptome und keine auffallenden psychischen Störungen zu finden waren. Ebensowenig Einfluß auf den Charakter der Psyche der Patienten scheinen lokale Momente ausgeübt zu haben. Der größte Teil der hier besprochenen Patienten — über 120 — war in Behandlung und Beobachtung des Verf. in der Ukraine, der kleinere Teil wurde in Deutschland untersucht. Obgleich die Epidemien der akuten Encephalitis regionale Unterschiede aufzuweisen hatten, zeigte doch die Untersuchung der ukrainischen (russischen und jüdischen) und der deutschen Patienten vollständige Übereinstimmung im Charakter der psychischen Anomalien. Also auch bestimmende Einflüsse der Rasse (sowie übrigens auch die der Konstitution) konnten nicht nachgewiesen werden.

Überblicken wir nun die Ergebnisse unserer Beobachtungen und Untersuchungen, so bietet uns das psychische Gesamtbild des Encephalitikers folgende hauptsächliche Abweichungen vom Normalen:

Bei guter *Auffassungsgabe* und guter *Merkfähigkeit* fehlt dem Patienten die Möglichkeit, seiner Umgebung die Tatsache, daß er das Gesehene oder Gehörte richtig aufgefaßt, bewertet und sich gemerkt hat, glaubhaft zu machen. Durch unsere mimischen Reaktionen demonstrieren wir gewollt oder ungewollt unserer Umgebung, daß und wie wir ein Ereignis, eine Mitteilung, eine Darstellung aufgefaßt und bewertet haben. Da-

durch wird ein seelischer Kontakt zwischen uns und der Umgebung hergestellt und unterhalten. Durch das Fehlen dieser Demonstration wird eine Isolierung des Encephalitikers herbeigeführt. Um ihn entsteht eine Leere, die — wie wir gesehen haben — einen verhängnisvollen Einfluß auf seine Stimmung ausübt. Es ändert nur wenig daran, daß die Personen aus seiner Umgebung, die sich die Mühe machen wollen, ihn näher zu beobachten, oder die gezwungen sind, sich mit ihm längere Zeit zu beschäftigen, allmählich dahinter kommen, daß der Patient genau so auffaßt, versteht und vielleicht innerlich ebenso reagiert wie der Gesunde. Damit ein seelischer Konnex zwischen zwei Personen besteht, genügt es nicht, daß der eine die gute Auffassungsfähigkeit und die richtige Reaktionsart des Partners kennt, er muß diese Tatsachen fortwährend demonstriert und bestätigt sehen.

Diese für den Patienten so nachteilige Tatsache wird noch durch den Defekt in der *Vigilität seiner Aufmerksamkeit* verstärkt. Das Blickfeld der Seele bleibt wenig verändert, neuen Reizen ist das Eindringen dahin erschwert, und schon aus diesem Grunde ist die richtige Reaktion des Patienten auf veränderliche Stimmungen der Mitmenschen, auf von verschiedenen Seiten ihm zugehende Anregungen unmöglich. Der Zustrom des Materials, das normalerweise dem Bewußtsein zugeführt wird, ist beim Encephalitiker, trotz des guten Zustandes der afferenten Bahnen und der wohlerhaltenen Fähigkeit, das Empfangene zu verwerten, auf diese Weise nicht unbeträchtlich gehemmt.

Haben wir auch keine Anhaltspunkte für die Annahme einer wesentlichen primären Beeinträchtigung der *Affektivität* unserer Patienten, so genügt doch die geistige Isolation, der Verlust des seelischen Zusammenhanges mit ihrer Umgebung, um bei ihnen die Niedergeschlagenheit zu erzeugen, die sich bei ihnen so oft in verschiedener Weise kundgibt. Diese depressive Stimmung wird aber noch wesentlich durch die Betrachtungen verstärkt, die der Kranke über seine Lage anstellt. Das Fremdartige seines Zustandes, sein ihm selbst unerklärliches Benehmen, mutet ihn unheimlich an, er wird resigniert. Heitert ihn auch der tröstliche Zuspruch des Arztes zeitweilig auf, so verfällt er doch bald, weil er unaufhörlich auf seine Unzulänglichkeit demonstrierende Tatsachen stößt, in die frühere dumpfe Resignation zurück, die nicht mit Gleichgültigkeit verwechselt werden darf.

Es ist aber doch zu beachten, daß diese Depression in Wirklichkeit nicht so intensiv ist, wie man aus der Haltung und den knappen Äußerungen des Patienten nur zu leicht zu schließen geneigt ist. Sicher sind Encephalitikern Lustgefühle und freudige Erregungen zugänglich. Ihr Gefühlsleben ist also — soweit wir es übersehen können — dahin zu beurteilen, daß es, ohne primär affiziert zu sein, durch die infolge der Krankheit geschaffene Lage und insbesondere durch das Bewußtsein

der eigenen Unzulänglichkeit, der Unmöglichkeit, den vom Leben an sie gestellten Anforderungen auch nur annähernd zu genügen, schwer beeinflußt ist.

Dieses Gefühl der Unzulänglichkeit ist hauptsächlich durch die Kardinalstörung im Funktionsablauf des Encephalitikers bedingt, eine Störung, der wir in unserer Darstellung schon mehrfach begegneten, und die wir als eine auf psychomotorischen Momenten beruhende Störung zentrifugalen Charakters aufzufassen haben.

Fordert man die intelligenteren Patienten auf, ihren Hauptbeschwerden nachzugehen, ihren Zustand zu analysieren und sich darüber zu äußern, so berichten sie, daß sie am meisten unter der Unmöglichkeit leiden, ihre Wünsche in Taten umzusetzen. Man hört oft von ihnen, sie lassen den Wunsch gar nicht aufkommen, es habe ja keinen Zweck, da sie ihn doch nicht auszuführen imstande wären. Es ist auch tatsächlich anzunehmen, daß die Strebung des Patienten oft nicht die ausgebildete, umschriebene Form eines Wunsches annimmt, und zwar kommt es zu letzterem deshalb nicht, weil die bevorstehenden Hemmungen, die die Ausführung voraussichtlich vereiteln müssen, ihre Schatten vorauswerfen. Der Impuls mag also in vielen Fällen vorhanden sein, ohne daß es zu einer Willensanstrengung kommt, und ohne daß das Vorhandensein des Impulses äußerlich bemerkbar wird. Es wäre also entschieden unvorsichtig, vom Nichtvorhandensein von Impulsen nur darum zu sprechen, weil wir keine Auswirkung dieser Anläufe zu sehen imstande sind. Es ist also eine relative Wunschlosigkeit vorhanden, weil die Wünsche beim Patienten nicht ausreifen. Daß eine Anspannung des Willens beim Patienten möglich ist, daß diese Anspannung auch gar nicht so schnell nachläßt, davon kann man sich durch die Ergebnisse ergographischer Versuche und durch hier bereits angeführte Tatsachen überzeugen.

Die hier geschilderte Willensanomalie, die im wesentlichen auf mehr oder minder bewußte Erwartungen bevorstehender Hindernisse zurückzuführen ist, könnte als sekundäre Willensstörung bezeichnet werden. Daneben begegnen wir aber auch bei unseren Kranken einer mehr zentral bedingten, primären Charakter tragenden Willensstörung, die sich namentlich da kundgibt, wo prompte Änderungen der Willensrichtungen, neue Einstellungen gegenüber neuen Aufgaben erforderlich sind. Was dem Patienten schwierig ist, ist nicht so sehr das Aufstellen eines Zieles, nicht der Entwurf eines Planes der Handlung, also nicht so sehr die Initiative — wenn auch diese durch die vorherrschende Mutlosigkeit, durch mangelnden Glauben an die eigenen Kräfte leiden muß —; die Hauptschwierigkeit liegt in den bei jeder komplizierten Handlung notwendigen Umschaltungen der Willensrichtungen. Das Entstehen des Willensprozesses ist nicht so schwer, wie die in seiner Ent-

wicklung notwendigen Änderungen. Daß die Patienten, wie *G. Bychowski*[1]) annimmt, in ihren Bewegungen deshalb stocken, weil sie ihre Glieder und deren Lage vergessen, was dahin verstanden werden kann, daß die Kranken, in ihre Gedanken versunken, oder aus anderen Ursachen den Plan der vorgenommenen Handlung vergessen, davon konnte ich mich nicht überzeugen. Das Gefühl der Ermüdung, das Bewußtsein der Unmöglichkeit, bestimmte Aufgaben zu erfüllen, kommt nicht allein durch die Schwierigkeit, den entsprechenden Willensprozeß anzufachen, auch nicht durch die Unmöglichkeit, die Willensanspannung während der Ausführung der Handlung zu unterhalten, dies Gefühl der Ermüdung, dieses Bewußtsein der Unzulänglichkeit kommt von der Unmöglichkeit, an jeden Teilabschnitt der Aufgabe mit veränderter Einstellung heranzugehen, bei jedem weiteren Teil der Arbeit die Willensrichtung und Spannung nach den Ergebnissen der früheren Abschnitte und nach den neu entstehenden Widerständen (die zudem noch aus Mangel an Vigilität teilweise unerkannt bleiben) zu bestimmen.

Wir haben es demnach bei den Encephalitikern im chronischen Stadium mit *einem bedeutenden und außerordentlich fühlbaren Mangel an psychischer Elastizität, mit einer Störung derjenigen Teilfunktionen der Psyche zu tun, bei denen es sich um aktive Übergänge, um Bewegungen in neuen Richtungen, um Anpassungen handelt, mit Neigung zur Perseveration in allen Prozessen und Fehlen des Kampfes, der Auflehnung gegen diese Beharrungstendenz. Die Wurzeln dieser Defekte sind aufs engste mit den Wurzeln der eigenartigen Motilitätsstörungen der Encephalitiker verflochten. Die durch diese Anomalien geschaffenen Verhältnisse bedingen die Stimmungslage der Patienten.*

Die jedem Beobachter auffallenden Defekte des Encephalitikers, sein mürrisches, verstimmtes Wesen, seine geringe Anteilnahme an den Vorgängen in seiner Umgebung, seine Weigerung, sich an einer Unterhaltung zu beteiligen oder sogar die an ihn gestellten Fragen zu beantworten, die ihm scheinbar ganz fehlende geistige Regsamkeit und Aufmerksamkeit, seine Trägheit, seine Ermüdbarkeit, sein Versagen bei jeder an ihn gestellten Aufgabe, ein Versagen, das man so leicht geneigt ist, durch Fehlen des guten Willens oder noch häufiger durch Stumpfheit, Fehlen des Verständnisses für die einfachsten Dinge zu erklären, alle diese Erscheinungen müssen also auf mangelhafte Elastizität der Psyche und Störungen der Ausdrucksbewegungen im weiteren Sinne dieses Wortes zurückgeführt werden.

Es soll damit nicht gesagt werden, daß der Verlust der psychischen Elastizität und die Störungen des mimischen Apparates als zwei voneinander unabhängige Faktoren in der Pathogenese des Seelenzustandes

[1]) *G. Bychowski*, Zur Psychopathologie der Folgezustände der Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 83.

des Encephalitiker anzusehen sind. Es ist im Gegenteil anzunehmen, daß diese beiden Erscheinungen, der Verlust der geistigen Elastizität und die Störungen im komplizierten System der mimischen Verrichtungen im weitesten Sinne, des Systems, zu dem auch gewisse Funktionen des vegetativen (sympathischen und parasympathischen) Nervensystems in Beziehung gebracht werden müssen, daß also diese beiden Erscheinungen in außerordentlich engem Zusammenhang stehen.

Fragen wir uns nämlich, ob in unseren Fällen die Mimik, die Haltung der Patienten uns richtigen Aufschluß über ihren Seelenzustand geben, so muß diese Frage auf Grund des oben Dargelegten entschieden verneint werden. Der „Spiegel der Seele“ gleicht in diesen Fällen jenen Hohl- und Konvexspiegeln, die die Gegenstände grotesk verzerrt zeigen. Der Gegenstand ist hier nicht so schlimm wie sein Spiegelbild. Ist dem aber wirklich so, und gibt der äußere Anblick des Patienten eine verkehrte Vorstellung von seinem Seelenzustand, so kann doch dieser Zustand keineswegs als normal bezeichnet werden. Also sowohl der Gegenstand wie der Spiegel sind nicht intakt. Wir haben aber hier einen ganz besonderen Fall vor uns, bei dem die ungewöhnlich klingende Frage der Erörterung wert ist, ob durch die schlechte Beschaffenheit des Spiegels nicht nur ein verzerrtes, untaugliches Spiegelbild des Gegenstandes zustande kommt, sondern dadurch auch der Gegenstand selbst geschädigt wird. Mit anderen Worten, wir haben uns zu fragen, ob die Defekte im Seelenleben unserer Patienten nicht — teilweise wenigstens — durch die Defekte in den Ausdrucksbewegungen bedingt sind.

Eine wichtige Bedingung für den normalen Ablauf unserer höheren seelischen Prozesse bildet die Kontinuität, der ungehinderte Zustrom von Reizen, von ekphorierten Engrammen, aber auch der ungehinderte zentrifugale Fluß, die ungehinderte Entladung. Die Einheitlichkeit des seelischen Erlebens schließt die begriffsmäßige Trennung in einzelne Teilaktionen aus. Es geht nicht an, einem seelischen Prozesse die Komponente zu nehmen, die für den Beobachter als ein rein motorischer Akt erscheint, ihm als eine einseitige somatische Verrichtung imponiert, die nur den nebensächlichen Zweck verfolgt, der Außenwelt von dem psychischen Vorgang Kunde zu geben. Diese Komponente schließt einen wesentlichen psychischen Inhalt in sich, und ihr Verlust beeinträchtigt den Ablauf des ganzen seelischen Vorgangs, hindert oder erschwert den Übergang eines Stadiums in das folgende und hemmt auf diese Weise die Kontinuität, den fließenden Strom des Seelenlebens. Diese Komponente ist selbstverständlich nicht nur in den Bewegungen der Gesichtsmuskulatur zu erblicken. Hierher gehört auch der für die Haltung maßgebende Spannungsgrad der gesamten Muskulatur, wie ferner die vasomotorischen, sekretorischen und andere vegetative Funktionen.

In erster Linie trifft das Gesagte für die emotionellen psychischen Erlebnisse zu, bei denen die somatischen Begleiterscheinungen besonders zahlreich und verschiedenartig sind, und die hierbei eine so hervorragende Rolle spielen, daß die bekannte Theorie von *James* und von *C. Lange* darin den Inhalt der Affekte sehen will. Das gilt aber nicht nur für die Emotionen, die, wie wir gesehen haben, bei unseren Patienten primär wenig beeinträchtigt sind. Auch bei allen anderen seelischen Vorgängen bleibt die Unmöglichkeit der Projektion des inneren Vorgangs eine Tatsache, deren schädliche Folgen unmöglich ignoriert werden können. Die Störung des Zustandekommens der Ausdrucksbewegungen, die Unmöglichkeit, die Seelenvorgänge nach außen zu projizieren, erstickt die entsprechenden Prozesse oder erschwert ihre Entfaltung und gibt der Gesamtpsyche des Encephalitikers das eigenartige Gepräge. Diese Defekte des mimischen Apparates wirken also in doppelter Hinsicht schädlich auf das Geistesleben des Patienten: einmal — wie dargelegt wurde — durch Erschwerung der geistigen Gemeinschaft mit den Mitmenschen, eine Erschwerung, durch die eine depressive Gemütslage ererzeugt wird, und zweitens durch unmittelbare Schädigung der Funktionen, die zu ihrer vollen Entfaltung dieser Ausdrucksbewegungen bedürfen.

Konnten wir die Anomalien des Geisteslebens unserer Patienten auf scheinbar umschriebene, in engem Zusammenhange mit dem Somatischen stehende Defekte zurückführen, so müssen wir uns doch stets vor Augen halten, daß es im Seelenleben keine *isolierten* Defekte geben kann, daß die sog. Seelenvermögen nur „Äußerungsweisen der Seele . . . harmlose Möglichkeiten, die ungeschieden in der spezifischen Natur der Seele liegen“ (*Lotze*), „konventionelle Zusammenhänge“ (*Spencer*) sind. Wir haben uns darum nicht zu wundern, wenn die Gesamtpsyche der Patienten so typische, uns als allgemeine imponierende Veränderungen aufweist. Nimmt das Krankheitsbild, das wir vor uns haben, insofern eine Sonderstellung ein, als hier die essentielle seelische Anomalie als eine umschriebene Störung erscheint, die mit einer somatischen Funktion aufs engste verknüpft ist, so sind doch die sich nach verschiedenen Richtungen erstreckenden Wirkungen dieser seelischen Störung so allgemeiner Natur, daß uns der Seelenzustand unter dem Bilde einer eigenartigen Psychose erscheint.

Der Seelenzustand der Kinder, die eine akute Encephalitis durchgemacht haben und im chronischen Stadium dieser Krankheit beobachtet werden, unterscheidet sich in hohem Grade von dem hier entworfenen Bilde und erfordert eine besondere eingehende Besprechung. Vor allen Dingen kann hier von einer solchen Uniformität der Fälle, wie wir sie bei den Erwachsenen konstatieren, keine Rede sein.

Die pathologische Anatomie der Encephalitis in den uns hier interessierenden Stadien ist dank den Arbeiten von *Jakob*, *Goldstein*, *Spatz*,

Stern, Trétjakoff u. a. — wenn auch lange nicht in dem Maße, wie es bei der akuten Phase der Fall ist — so weit gefördert, daß man hier die Verhältnisse überschauen kann. Auch in diesen Stadien sind die krankhaften Veränderungen hauptsächlich in den großen Ganglien und — noch mehr ausgeprägt und für das chronische Stadium charakteristisch — in der Substantia nigra zu finden. Das stimmt ziemlich gut damit überein, was wir von den Funktionen dieser Hirnteile und den durch ihre Erkrankung bedingten Ausfallserscheinungen wissen, die den bei unseren Patienten zur Beobachtung kommenden Symptomen entsprechen. Die Störungen einiger vegetativer Funktionen stimmen wiederum gut mit der Tatsache überein, daß gegenwärtig mit gutem Grunde im Nucl. periventricul., im Corpus Luysii und in der Substantia nigra höhere Zentren für das vegetative System vermutet werden, denen noch im Striatum gelagerte Zentren höherer Ordnung übergeordnet sind.

Die Hirnrinde scheint in dem uns interessierenden Stadium in noch größerem Maße als bei der Encephalitis acuta (bei der ja auch toxische Momente eine größere Rolle spielen) verschont zu bleiben. Wir hätten also hier einen Zustand von stark veränderter Psyche, von einschneidender Veränderung der Persönlichkeit vor uns, bei dem die hauptsächlichsten cerebralen Affektionen sich nicht in der Rinde, sondern subcortical, ziemlich weit caudalwärts abspielen. In bezug auf die Beurteilung des Grades der Suprematie der Hirnrinde beim Ablauf des psychischen Geschehens und für die Würdigung der Funktion des Gesamthirns als einer Ganzheitfunktion verdient diese Tatsache eingehende Beachtung. Daß man aber gerade aus den Beobachtungen an unseren Patienten in dieser Hinsicht keine zu weitgehenden Schlüsse ziehen darf, ist wohl aus den vorstehenden Ausführungen zu entnehmen, in denen der enge Zusammenhang der psychischen Störungen mit den Abweichungen in den subcortical lokalisierten somatischen Funktionen beleuchtet wird.

Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Bumke München — **O. Foerster** Breslau — **R. Gaupp** Tübingen — **H. Liepmann** Berlin

M. Nonne Hamburg — **F. Plaut** München — **W. Spielmeyer** München — **K. Wilmanns** Heidelberg

Schriftleitung:

O. Foerster Breslau — **R. Gaupp** Tübingen — **W. Spielmeyer** München

Einundneunzigster Band

Drittes bis fünftes Heft

Mit 59 Textabbildungen

(Ausgegeben am 17. Juli 1924)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1924

St „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatr... t in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als ...möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als $1/2$ Druck-...gen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten ...n verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch - Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften;
für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

91. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3./5. Heft.

Prozeß und Entwicklung bei verschiedenen Paranoiatypen.

Von

Dr. M. Westerterp.

(Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik Valeriusplein, Amsterdam [Dir. Prof. Dr. *L. Bouman*].)

(Eingegangen am 3. Dezember 1923.)

Kapitel I.

Einleitung.

Diejenigen chronischen systematisierenden Wahnbildungen, bei denen eine dauernde Harmonie zwischen Denken, Fühlen und Handeln besteht, werden im allgemeinen als paranoisch bezeichnet.

Suchen wir den Aufbau dieser Psychosen zu studieren und darzustellen, so glaube ich, daß es erwünscht ist, die Krankengeschichten ausführlich wiederzugeben, um dem Leser einen guten Einblick in das verwendete klinische Material und ein Urteil über dasselbe zu ermöglichen. Alle in den letzten 4 Jahren in der Valeriusklinik vorgekommenen Fälle habe ich verwertet, nebst einem Falle (6) aus der Privatpraxis Professor *Boumans*, der mir in wohlwollender Weise seine Aufzeichnungen und übrigen Data zur Verfügung stellte. Die anderen Patienten konnte ich persönlich beobachten und untersuchen. Ich habe mich völlig auf den rein klinischen Teil beschränkt. Erbbiologische und psychoanalytische Gesichtspunkte sind nur hier und da angedeutet.

Beim Sammeln des Tatsachenmaterials habe ich soviel wie möglich die folgenden Regeln beachtet:

1. Nach Kenntnisnahme der groben Umrisse des Wahnsystems habe ich mich fernerhin beim Stellen meiner Fragen soviel wie möglich von der Idee eines Systems freigehalten und versucht, die wirklichen subjektiven Erlebnisse, namentlich aus der ersten Phase, zu ermitteln.

2. Auch bei ihren schriftlichen Ausführungen über die Entwicklung ihrer Ideen habe ich die Patienten ersucht, vor allem gut zu prüfen, ob sie Tatsachen erst jetzt so interpretieren oder aber schon sofort im gegenwärtigen Lichte sahen.

3. Die in Betracht kommenden Personen aus der Umgebung der Patienten habe ich gefragt, ob ihnen in einem gegebenen Zeitraum eine Veränderung in dem Verhalten der Patienten aufgefallen ist und welcher Art diese Veränderung war.

4. Umgekehrt wurde bei den Patienten nachgeforscht, ob nach ihrem Gefühl in einem bestimmten Zeitpunkt das Verhalten der Umgebung ihnen gegenüber anders geworden ist.

5. Schließlich wurde, wenn möglich, nach den Beobachtungsbefunden von Ärzten, welche die Patienten früher sahen, gefragt, wie auch nach ihren allgemeinen Eindrücken geforscht.

Ebenso, wie dies überall in der Psychiatrie bei rein klinischem Studium der Fall ist, erhalten wir auch hier keine absoluten Data und hängen wir oft sogar völlig von der Kritik ab, welche die Patienten an ihren eigenen Erlebnissen auszuüben vermögen. Auf die hiermit verbundenen Schwierigkeiten gehe ich beim Verfolgungswahn noch näher ein. Indem ich freilich hierdurch den weiteren Besprechungen vorgreife, glaube ich, daß sich, obwohl wir in bezug auf das erhaltene Tatsachenmaterial diesem stets kritisch gegenüberstehen müssen, einige wichtige allgemeine Schlußfolgerungen ziehen lassen betreffs der Frage, ob die Paranoia ein Prozeß oder die Entwicklung einer Persönlichkeit ist. Dieser von *Jaspers* scharf ausgearbeitete Gegensatz scheint mir eine fruchtbare Basis, um dem Paranoiaproblem klinisch näherzukommen, während wir uns dann dem Wesen nach in keiner anderen Richtung bewegen wie *Kraepelin*, *Bleuler*, *Gaupp*, *Kehrer*, *Birnbaum*, *Kretschmer* u. a. in ihren neuesten Veröffentlichungen.

Im Anschluß an *Jaspers* möchte ich von einem *Prozeß* sprechen, wenn im Geistesleben etwas ganz Neues und Heterogenes auftritt — das der bisher stattgehabten Lebensentwicklung fremd ist — und dieses Neue nicht, wie bei einer Phase, auf die Dauer wieder verschwindet. Dem Prozeß steht die *Entwicklung einer Persönlichkeit* gegenüber, wobei die Persönlichkeit auf Grund ihrer Anlage die gewöhnlichen Entwicklungsstadien des menschlichen Geistes in verständlicher Wechselwirkung mit ihrem Milieu durchläuft und wobei die Reaktionen auf äußere Ereignisse in Verbindung mit der gegebenen Veranlagung für uns verständlich sind.

Natürlich ist es nicht meine Absicht, das gesamte Tatsachenmaterial, wie ich dieses nach und nach erhalten habe, auszugsweise wiederzugeben, sondern ich habe eine Auslese und eine Anordnung treffen müssen, und zwar auf Grund folgender Prinzipien:

a) Wiederholungen und unwesentliche Einzelheiten sind, wenn möglich, weggelassen.

b) Soweit dies möglich war, sind Data aus verschiedenen Quellen über denselben Zeitraum mit Verweisung auf die Quelle ihres Ursprunges direkt nebeneinander behandelt.

Auf die derart behandelten Krankengeschichten habe ich, falls nötig, eine Zusammenfassung der wesentlichen Punkte folgen lassen und danach oder zugleich damit die Fälle untereinander in ihrem Aufbau verglichen, übereinstimmende zusammengefügt und die in der Literaturübersicht vorkommenden Theorien an Hand meines Materials geprüft.

Kapitel II.

Literaturübersicht.

Im allgemeinen trifft man in der Literatur noch sehr verschiedene Auffassungen an, sowohl bezüglich der Abgrenzung als der Entstehungsweise der Paranoia.

In der 8. Auflage seines Lehrbuches umschreibt *Kraepelin* den Paranoiabegriff als „die aus inneren Ursachen erfolgende schleichende Entwicklung eines dauernden, unerschütterlichen Wahnsystems, das mit vollkommener Erhaltung der Klarheit und Ordnung im Denken, Wollen und Handeln einhergeht. Hierbei pflegt sich jene tiefgreifende Umwandlung der gesamten Lebensanschauung.

jene Verrückung des Standpunktes gegenüber der Umwelt zu vollziehen, die man mit dem Namen der „Verrücktheit" zu kennzeichnen wünschte". *Kraepelin* glaubt, es mit einem auf degenerativem Boden entstehenden Zustand zu tun zu haben.

Die Wahnvorstellungen entstehen aus einem eigentümlichen Gemützustand, während ihre paranoische weitere Entwicklung durch Unvollkommenheiten in den intellektuellen Funktionen verursacht wird. Zusammenfassend drückt sich *Kraepelin* folgendermaßen aus: „Fassen wir alle diese Erörterungen noch einmal kurz zusammen, so wäre also etwa zu sagen, daß mir eine wesentliche Grundlage der Paranoia das erhöhte Selbstgefühl zu sein scheint. Aus ihm gehen einmal die hochfliegenden Pläne, andrerseits die gesteigerte Empfindlichkeit für die besonders den Psychopathen sich entgegentürmenden Schwierigkeiten des Daseinskampfes hervor. Zugleich wird durch die starke Gefühlsbetonung der Lebenserfahrungen deren persönliche Deutung und Wertung begünstigt. So sind die Vorbedingungen für die Entwicklung von Größenideen und Verfolgungsideen gegeben. Daß es aber zur Wahnbildung im paranoischen Sinne kommt, beruht auf Unzulänglichkeiten der Verstandesarbeit, infolge von teilweisen Entwicklungshemmungen, die gewisse ursprüngliche Denkgewohnheiten dauernd fortbestehen lassen. Dahin gehört die Neigung zu Wachträumereien, zu egozentrischer Lebensauffassung und zu urteilsloser Hingabe an auftauchende Ideen."

Kraepelin nimmt also nicht einen Krankheitsprozeß an, der in einem bestimmten Augenblick die Persönlichkeit dauernd verändert.

Echte Halluzinationen dürfen bei der Paranoia nicht vorkommen, nur zuweilen visionäre Erlebnisse, namentlich in der Nacht.

Bleuler betrachtet die Paranoia als eine psychopathische Reaktionsform auf äußere und innere Situationen. Die Wahnbildung ist „katathym", d. h. sie entlehnt ihre treibende Kraft nicht einem allgemeinen Affekt (wie z. B. bei einer Depression), sondern einem Affekt, der an eine bestimmte Idee oder einen bestimmten Komplex gebunden ist, worin stets eine Hoffnung oder eine Furcht des betreffenden Individuums ausgedrückt wird.

Bei der Paranoia findet man im Gegensatz zu überwertigen Ideen im normalen Leben völlige Unkorrigierbarkeit und fortgesetzte Progression der Ideen. Indessen ist doch niemals eine scharfe Grenze zu ziehen, wo die Norm endigt und wo das fraglos Pathologische anfängt.

Bleuler findet regelmäßig vor dem Beginn der Krankheit eine Situation, der die Patienten nicht gewachsen sind und die nicht durch geringen Intellekt, sondern durch Schwäche im Charakter verursacht wird. Das dadurch entstehende und ihnen bewußte Insuffizienzgefühl ist ihnen peinlich und unerträglich, da es neben einem erhöhten Selbstbewußtsein besteht. Wäre dieses letztere nicht vorhanden, würden sie sich ruhig mit ihrem geringen Erfolg im Leben zufrieden geben. Sie haben jedoch nicht die Kraft, ihre Unvollkommenheit einzusehen und statt dessen schieben sie in der Form von Verfolgungswahn den Fehler auf die Umgebung, die sie hindert, das ihnen ihres Erachtens Zukommende zu erreichen, oder es werden bei einem glücklicheren Temperament in einem Größenwahn ihre Wünsche erfüllt erlebt, eine Lösung, die aber in Zusammenstößen mit der Umgebung bald ihre Schattenseiten zeigt. Zusammenfassend meint *Bleuler*, daß die Anlage für eine Paranoia in folgenden vier Punkten besteht:

1. einer sehr schaltungskräftigen Affektivität, die aber im Unterschied von der hysterischen Anlage eine nachhaltige, stabile wäre;

2. einem starken Selbstgefühl, dem aber irgendeine Minderwertigkeit gegenübersteht.

3. äußeren Schwierigkeiten, die diesen inneren Konflikt (der verdrängt werden wollte) verschärfen oder wahrscheinlich hervorrufen;

4. es muß irgendein Mißverhältnis zwischen Verstand und Affektivität bestehen, so daß in gewissen Dingen die letztere die Führung bekommt.

Jelgersmas Auffassungen weichen ziemlich stark von denjenigen *Bleulers* und *Kraepelins* ab.

Er beschreibt die Paranoia in seiner Gruppe der Keimpsychosen, von denen denn auch die beiden Hauptkennzeichen vorhanden sind, nämlich:

1. Es entsteht niemals Demenz, auch nicht nach einem längeren Verlaufe.

2. Es besteht ein allmählicher Übergang zu dem stolzen, argwöhnischen, mystischen, großsprecherischen Typus des Degenerierten und von da aus nach dem Normalen. Dieser Degeneriertentypus zeigt den paranoiden Charakter, auf dessen Boden sich die Paranoia entwickelt, auf Grund irgendeiner Emotion, die eine überwertige Idee hervorruft, wie dies auch im gewöhnlichen Leben vorkommt. Durch eine gewisse Isolierung wird später die Emotion den normalen korrigierenden Wirkungen entzogen.

Im Gegensatz zu der manisch-depressiven Psychose liegt der Beginn auf intellektuellem Gebiet und hier bleiben ebenfalls die wesentlichsten Symptome. Die Affektreaktionen sind sekundär.

Das Auftreten von Halluzinationen wird von *Jelgersma* ausdrücklich für möglich gehalten.

Neben den Auffassungen, denen in den hierzulande (Holland) gebräuchlichen Lehrbüchern gehuldigt wird, werden noch von verschiedenen Untersuchern eigene Ansichten über die Genese der Paranoia entwickelt.

Sandberg meint mit *Wernicke*, daß die Erinnerungsbilder und also auch die Wahrnehmungen der Außenwelt und der Person selbst verändert sind.

Alles scheint verändert und in einen geheimnisvollen Schleier gehüllt, wodurch Mißtrauen erwächst und weiterhin daraus der Verfolgungswahn. Durch die Halluzinationen und die phantastischen Wahnbildungen können sehr groteske Bilder entstehen.

Linke meint, daß die Diskongruenz der Erinnerungsbilder einen Zustand gespannter Erwartung erzeugt, in welchem die sinnlichen Wahrnehmungen an Intensität erhöht sind und wodurch bei den Kranken die Idee entsteht, daß besonders auf sie geachtet werde. Sekundär tritt nun Mißtrauen gegenüber der Umgebung auf und danach der Verfolgungswahn.

Margulies findet bei beginnenden Fällen keinen scharf umschriebenen Affekt, sondern es tritt nach einem stark aufregenden Ereignis eine unbestimmte Unruhe auf, wobei die erhöhte Aufmerksamkeit auf die eigne Person zu hypochondrischen Beschwerden führt. Ebenfalls wird der Umgebung scharfe Aufmerksamkeit geschenkt; in Verbindung mit einem durch das veranlassende Anfangsereignis entstehenden überwertigen Komplex, treten Beziehungsideen auf. Zusammen mit den hypochondrischen Ideen führen sie zu einer Veränderung des Affektzustandes, und zwar fangen Angst und Mißtrauen, die vielleicht zu Anfang auch schon vorhanden waren, aber durch die Unruhe verborgen bleiben, nun an zu überwiegen und führen dann zu Verfolgungsideen.

Berze meint, daß primär eine Apperzeptionsstörung besteht.

Specht nennt die Paranoia die dritte Gefühlspsychose neben Manie und Depression. Aus dem gemischten Affekt, den er als Mißtrauen beschreibt, entsteht auf dem Wege der Beziehungsideen der Verfolgungswahn. Es handelt sich um die Reaktion eines manisch-depressiv veranlagten Individuums auf ein äußeres Ereignis.

Auch *Stöcker* hat die Auffassung, daß die chronische Paranoia eigentlich eine manisch-depressive Mischform sei, verteidigt.

Wilmanns hält echte Paranoia und Querulantenwahn für „die auf ein mehr oder weniger affektbetontes Erlebnis hin einsetzende Verirrung der Entwicklung bestimmter Degenerationsformen".

Maier betrachtet die Paranoia nicht als eine Krankheitseinheit, sondern als einen symptomatologischen und Verlauftypus, der auf verschiedenen Dispositionen beruhen kann, die alle das gemein haben, daß das Gleichgewicht zwischen Affektivität und Logik zum Nachteile der letzteren verschoben ist. Die Wahnbildung ist eine katathyme, worunter *Maier* versteht: „psychopathologische Erscheinungen, für deren Anordnung und inhaltliche Ausgestaltung Wunsch- und Angstaffekte oder ambivalente Strebungen, in Zusammenhang mit bestimmten Vorstellungskomplexen, ausschlaggebend oder mitbestimmend sind". Es muß stets ein Anlaß, eine äußere Ursache vorhanden sein, wenn solch eine Wahnidee zur Entwicklung kommen soll, während bei einer Affektpsychose Wahnbildung auftreten muß, wenn die Grundstörung eine gewisse Höhe erreicht.

Von mehreren Autoren ist die Auffassung *Kraepelins*, daß die Paranoia, sei es denn auch mit Remissionen, stets unabwendbar fortschreiten muß, bestritten worden, so z. B. auch von *Friedmann*, der mehrere, nicht in Anstalten behandelte Fälle beobachtete, die er als „*milde Paranoia*" bezeichnet. Bei sensiblen, exaltierten, selbstsüchtigen und eigensinnigen Naturen entsteht ein überreizter Gemütszustand, etwa anläßlich eines Vorkommnisses, wodurch sie zu Unrecht verdächtigt werden könnten oder anläßlich einer durch eigne Schuld herbeigeführten Enttäuschung. Sie sind nicht imstande, die Ursache bei sich selbst zu finden, sondern sie richten ihre Verbitterung gegen ihre Umgebung. Langsam und allmählich tritt eine affektive Fälschung ihres Urteils auf, ein systematisierter Wahn in kontinuierlicher Entwicklung aus der Persönlichkeit. Nach einigen Jahren verblaßt das Wahnsystem, wobei es auf die Dauer eine stets minder affektive, aber doch für sie reelle Erinnerung bleibt.

Gaupp beschrieb die „*abortive Paranoia*". Die später aufgenommenen Katamnesen zeigten aber, daß diese Fälle in ihrem weiteren Verlaufe von der gewöhnlichen Paranoiabeschreibung abwichen.

Stuurmans Fälle von „*inkompletter Paranoia*" entwickeln sich auf dem Boden eines argwöhnischen, eigensinnigen, hochmütigen Charakters und stets in dauerndem innigen Zusammenhang mit wichtigen Erlebnissen. Statt einer verhängnisvollen Progression sehen wir nach Internierung allmählichen Rückgang der krankhaften Ideen eintreten, so daß sich eine (fast) vollständige Einsicht in das Pathologische derselben einstellt. Gegenüber der echten Paranoia soll hier die Anlage weniger krankhaft und das ursächliche Ereignis sehr stark affektbetont gewesen sein. Ein Unterschied im Wesen besteht aber nicht. Ebensowenig ist dies gegenüber der Paraphrenia systematica der Fall, die sich auch aus erlebten Ereignissen schleichend entwickelt. Dies ist ein Standpunkt, der von mehreren Autoren, z. B. von *Stransky*, *Krueger* usw. gegenüber *Kraepelin* eingenommen wird.

Kleist meint, daß die echte Paranoia nur in späterem Alter bei Personen vorkommt, die eine hypoparanoische Konstitution haben (die von sich selbst eingenommen, eigensinnig, empfindsam, mißtrauisch, herrschsüchtig, reizbar sind). Diese krankhafte Anlage entwickelte sich autochthon weiter in der Involutionsperiode zu einer Psychose. Schon beim normalen Menschen treten in jener Zeit, wahrscheinlich unter dem Einfluß der inneren Sekretion Charakterveränderungen auf (Mißtrauen, Eigensinn, Herrschsucht), die also im normalen Entwicklungsgange liegen. Trifft dies mit der oben skizzierten Disposition zusammen, dann entsteht durch die Verstärkung der präpsychotischen Eigenschaften ein paranoisches Krankheitsbild, das der Autor als „*Involutionsparanoia*" bezeichnet.

Wenn schon *Kleist* somit also glaubt, die Paranoia stark beschränken zu

müssen, so gingen andere, wie z. B. *v. Hösslin*, noch weiter und hielten das *Kraepelin*sche Bild für eine Konstruktion, die eigentlich in der Praxis nicht vorkommt.

Dieser Auffassung gegenüber war nach *Jaspers* eine empirische Widerlegung angebracht, weshalb er einige von ihm beobachtete Fälle von Eifersuchtswahn publizierte.

Die beiden ersten Fälle zeigten den folgenden Typus. Bei etwas auffallenden Personen (eigensinnig und reizbar) entwickeln sich in mittlerem Alter in einer relativ kurzen, nicht scharf zu umgrenzenden Zeit und ohne irgendeinen verständlichen Zusammenhang mit realen Tatsachen systematische Wahnideen über eheliche Untreue, ohne daß man sie vorher für eifersüchtig halten durfte. Diese Wahnbildung ist mit allerlei Symptomen verknüpft, wie z. B. Unruhe, Beziehungsgedanken, Erinnerungsfälschungen und somatischen Erscheinungen, die bisweilen als Vergiftungen interpretiert werden. Echte Halluzinationen scheinen zu fehlen, aber Verfolgungs- und Vergiftungsideen kommen vor. Diese Periode nimmt ein Ende; aber die Wahnvorstellungen werden nicht korrigiert, sondern als reale Tatsachen weiter verarbeitet und höchstens noch komplettiert. Neue Wahnideen treten nicht mehr auf.

Der dritte und vierte Fall *Jaspers* betreffen von Jugend an eifersüchtige Individuen, bei denen auf Grund ihrer persönlichen Eigenschaften in nachfühlbarer Weise Wahnbildung eintritt in Anschluß an Erlebnisse, welche diese Leidenschaft hervorrufen können. Die so geborenen Wahnideen werden stets durch neue Anknüpfungspunkte genährt, mitunter auch auf die Dauer teils vergessen, teils verändert; jedoch bleibt die Neigung, bei einer geeigneten Gelegenheit wieder hervorzubrechen. Vergiftungs- und Verfolgungsideen trifft man hier nicht, wohl aber starke Neigung zu Dissimulation. Man kann diese Fälle als: Entwicklung einer Persönlichkeit bezeichnen, indem man darunter versteht, daß, in Anbetracht des stark eifersüchtigen Charakters, wir uns einfühlen können, daß eine solche Person sich unter derartigen Umständen nicht von der Idee der Untreue freimachen kann und dauernd und unbedingt daran glaubt.

Ganz verschieden ist der Aufbau bei den beiden ersten Psychosen. In einer bestimmten Periode tritt im Geistesleben etwas Heterogenes auf, ohne jeden Zusammenhang mit Charakter und realen Tatsachen. Es folgt nicht eine Krankheitseinsicht, wie bei phasischen Abweichungen, sondern die Persönlichkeit nimmt diese Wahnideen unkorrigiert in sich auf, entwickelt sich hier nicht in *einer* Linie, sondern zeigt eine Einknickung während der akuten Periode, worauf die Entwicklung wieder auf verständlichen Wegen weitergeht. Hiermit ist wenigstens in ein Bild gebracht, was man klinisch beobachtet. Die weiteren Betrachtungen *Jaspers* sind in seiner Publikation und in seiner „Allgemeinen Psychopathologie" ausgearbeitet.

Birnbaum widmet der Rolle, welche die Überwertigkeit beim Entstehen von Wahnpsychosen spielt, ausführliche Betrachtungen. Wesentlich ist für alle seine Fälle, daß eine pathologische Überwertigkeit völlig an sich, ohne irgendein anderes Moment, imstande ist, auf psychologischem Wege systematische Wahnbildung zu erzeugen.

Zu analogen Resultaten war *Schnizer* gekommen, der einen schon 30 Jahre geisteskranken Paranoiker studierte.

In seiner Monographie „Zur Psychologie des Massenmordes" folgert *Gaupp*: „daß wir in der chronischen systematisierenden Paranoia die psychologisch verständliche Weiterentwicklung einer von Haus aus degenerativen Persönlichkeit zu sehen haben, die unter Einfluß persönlicher Erlebnisse zu einer fortschreitenden Entfremdung gegenüber der Außenwelt, zu einer Verrückung ihres Standpunktes in der Welt und zu einer logisch gut verknüpften Wahnbildung führte".

Kretschmer gab ein eingehenderes Studium der Charaktere, bei denen paranoische Bilder auftreten können. Sein Ausgangspunkt war der sensitive Beziehungswahn, von dem er zwei Fälle sehr eingehend analysierte. Nach einer Einleitung über die psychiatrische Charakterlehre, die in seiner Monographie näher nachzulesen ist, bespricht er eigene Fälle und einige aus der Literatur, wobei er zu den folgenden Ergebnissen gelangt.

Der *sensitive Beziehungswahn* entsteht rein psychologisch reaktiv und wird völlig bestimmt durch die Faktoren: Charakter, Milieu und Erlebnis. Wir haben es nicht mit einem biologischen Prozeß zu tun, wobei sekundär psychologische Faktoren inhaltgebend wirken, sondern das spezifische Erlebnis verursacht bei einem spezifischen Charakter die ganze Psychose. Dieser Zusammenhang nämlich wird von den Patienten spontan, ohne irgendwelche Suggestion des Untersuchers angegeben und ist rein kausal. Auch die Symptomatologie wird nach *Kretschmer* völlig beherrscht von Charakter, typischem Erlebnis und Erschöpfung.

Ewald will die Paranoia wieder zu der manisch-depressiven Psychose im weitesten Sinne rechnen. Ein konstitutionelles Mißtrauen wird durch Biotonusveränderungen derart verstärkt, daß durch das einseitige Denken Wahnbildung entstehen muß. Er macht *Kretschmer* eine Konzession, wenn er zugibt, daß auch die reaktive Labilität durch Biotonusveränderungen verstärkt werden kann.

van Valkenburg weist auf die Notwendigkeit hin, den Beginn der wahnbildenden Psychosen zu ermitteln. An der Hand zweier ziemlich schnell genesender Fälle weist er nach, daß neben körperlichen Erscheinungen wie Erröten, Schwitzen, Polyurie, Pupillenerweiterung, trocknem Mund, beschleunigter Darmwirkung, primär ein Gefühl von *Depersonalisation* vorhanden ist, das wahrscheinlich auf — wenn auch nicht groben — Gehirnabweichungen beruht. Von einem heftigen oder langwierigen vorangehenden Affekt ist nicht viel zu spüren. *van Valkenburg* nimmt an, daß Faktoren in der Anlage entscheiden werden, ob nach dem Auftreten der Depersonalisation eine Melancholie, eine Paranoia oder eine Psychasthenie folgen wird.

Die modernen französischen Auffassungen, wie sich diese namentlich in der Monographie von *Serieux* und *Capgras* finden, laufen im wesentlichen denjenigen *Kraepelins* parallel. Beim „délire d'interprétation" (etwa gleich der Paranoia *Kraepelins*) entwickelt sich aus der Übertreibung anormaler Charaktereigenschaften ein Wahnsystem, koordiniert um eine prädominierende Idee oder einen Lieblingsgedankengang. Durch eine „attention élective hypertrophiée" werden allerlei Wahrnehmungen verkehrt gedeutet und durch ihre fortgesetzte Wiederholung zu festen Tatsachen für den Kranken. Die geistige Aktivität stellt sich völlig in den Dienst dieser Tendenz und sucht fortgesetzt nach Justifikationen und Verifikationen, nach neuen Beweisen. Ihr Denken wird durch die Logik der Gefühle beherrscht; präexistente Gefühle entwickeln sich mehr und mehr in der Psychose. Der Beginn ist schleichend und später schwer genau von dem paranoischen Charakter, aus dem die Krankheit allmählich entsteht, abzugrenzen. Die Patienten waren immer empfindsame, schlechtdenkende, leicht beleidigte, hochmütige Naturen, mit der Neigung, den Verstand den Gefühlen unterzuordnen, mit verminderter Selbstkritik und circumscripter Paralogik bei erhaltener formaler Logik.

Vollständigkeitshalber muß ich noch die psychoanalytischen Auffassungen bezüglich der Paranoia anführen, worüber ich mich indessen sehr kurz äußern werde, da ich meine Patienten nach dieser Methode nicht untersucht habe.

Die Paranoia wird von den meisten Psychoanalytikern als ein psychogener Zustand betrachtet, der mehr oder weniger für Therapie zugänglich sein kann.

Freud führt den Verfolgungswahn auf eine Flucht vor der Homosexualität zurück.

Stekel findet diese Auffassung zu eng und meint es im allgemeinen mit einer Regression zum psychosexuellen Infantilismus zu tun zu haben, von dem die Homosexualität nur ein Symptom sein soll. Mit *Stransky* nimmt er als Wurzel einen innern Konflikt an, aber nicht so sehr in der Hauptsache zwischen Wollen und Können, als vielmehr zwischen Hemmung und Trieb.

Es bestehen bei Paranoiapatienten eine starke Ursexualität und Urkriminalität, die durch das Bewußtsein verdrängt werden, aber von außen projiziert wieder darin zurückkommen als Eifersuchts- und Verfolgungsideen. Die Paranoia ist eine echte Flucht in die Psychose, Flucht vor als solchem unzulässigem, unbewußtem Verlangen.

Kapitel III.

Paranoia persecutoria.

Wenn man in den einschlägigen Lehrbüchern die kurze Schilderung der Paranoia persecutoria liest, bekommt man ein Gefühl der Befriedigung; der rationelle Aufbau, die Entwicklung dieser Krankheit bei einem vorher schon argwöhnischen und hochmütigen Individuum, das schön geschlossene System; dies alles gibt nicht den Eindruck der Unverständlichkeit, den ein Bild wie die Dementia paranoides in seiner vollen Entwicklung in uns hervorruft. Bei der Paranoia glaubt man doch wenigstens verstehen zu können.

Wie anders wird es, wenn man in der Lage ist, die seltenen Paranoiapatienten aus der Nähe kennenzulernen: Persönlicher Kontakt, eine eingehende Untersuchung nach der Genese ihres Wahnes geben schon bald Fingerzeige dafür, daß eine auf die Spitze getriebene normale Eigenschaft noch nicht als der Schlüssel zu dieser Psychose betrachtet werden darf.

So fällt es uns auf, daß die ersten Erscheinungen, durch welche die Psychose sich äußert, ganz anderer Art sind als die, welche das voll entwickelte System kennzeichnen.

Auch erhebt sich ein Zweifel, ob die betreffende Person vor ihrer Krankheit wohl in der Tat so argwöhnisch und hochmütig war, wie aus anfänglichen oberflächlichen Auskünften bisweilen angenommen wird.

Drittens fällt uns auf, daß *wohl* die Tatsache, verfolgt zu werden, bei den Patienten feststeht, aber daß ihre Überzeugung betreffs des Warum? nicht so fundiert ist, wie man dies bei einem verständlichen Aufbau der Psychose erwarten sollte.

Patienten mit einer chronischen jahrelang dauernden Wahnbildung, die den Eindruck intakter Persönlichkeiten machen, kommen in der psychiatrischen Praxis nicht selten vor. Fordert man aber daneben, daß der Wahn systematisiert sei und bleibe, daß Handeln, Fühlen und Denken damit im Einklange stehen, dann wird diese Gruppe stark beschränkt und bleiben nur einige Fälle übrig, die als Paranoia diagnostiziert werden dürfen.

In den letzten 4 Jahren kamen in unserer Klinik nur 4 solcher Patienten vor, bei denen wir die Diagnose auf Paranoia persecutoria stellen

mußten. Bei ihnen habe ich versucht, den Aufbau ihrer Psychose klinisch zu verfolgen. Ich habe geglaubt, das Material, welches ich schließlich zur Verfügung hatte, in ausgedehntem Grade verwenden zu müssen, weil nur dann eine Kritik von anderer Seite möglich ist, ein Vorteil, der m. E. reichlich den Nachteil aufwiegen kann, daß so viele Seiten mit Krankengeschichten gefüllt werden.

1. C. Hammer, Bureaudiener, geboren 1879, Reg.-Nr. 4330.

Im Mai 1920 kommt Pat. zum ersten Male mit seiner Frau in die Poliklinik. Die Frau erzählt, daß er vor reichlich einem Jahre anfing, ein sonderbares Verhalten zu zeigen. Er beschäftigte sich mit nichts mehr außer mit etwas Schreibarbeit. Er mochte niemand mehr bei sich sehen und ging niemals auf die Straße. Wenn von draußen ein Vorbeigänger nach ihm sah, begab er sich vom Fenster weg. 14 Tage lang war er noch in einem Kontor, aber dort konnte er es nicht aushalten. Er sagte, daß sie ihn „zu Tode quälten", daß die Polizei ihn verfolge. Er weinte oft, war aber zuweilen auch wieder sehr vergnügt. In der letzten Zeit lag er viel zu Bett. Zu seinen Kindern blieb er immer sanft und freundlich. Es bestanden keine Halluzinationen, auch lag keine Neigung zum Selbstmord vor.

Seine Frau hatte die Kopien zweier Briefe bei sich, die er im Februar 1920 an den Bürgermeister von Amsterdam gerichtet hatte. In diesen Briefen protestiert er bei dem damaligen Bürgermeister, daß dieser, als oberster Chef der Polizei, ihn verfolgen und seinen Ruf auf Grund empfangener schlechter Auskünfte durch den Schmutz ziehen läßt. Es ist ihm dadurch unmöglich geworden, für sich und seine Familie zu arbeiten. Er fügt diesen Briefen unzählige gute Zeugnisse von früheren Prinzipalen bei und endigt mit der Frage: „Muß nun solch ein Mann, der sich als Kontorist verdienstlich zu machen weiß, so etwas erleben?"

Es wird klinische Behandlung empfohlen, aber hieraus wird nichts. Erst im August 1921 kommt Pat. wieder in die Poliklinik und diesmal läßt er sich aufnehmen.

Seine Frau, die einen etwas debilen Eindruck macht, gibt die folgende Anamnese:

Die Mutter des Pat. war eine sonderbare Frau; Vater und Großvater waren Alkoholisten; zwei Kinder sind zurückgeblieben, eines derselben ist zugleich epileptisch. Über die ersten Lebensjahre des Pat. ist wenig bekannt. Er hatte nie ernste Krankheiten. In der Schule lernte er sehr mäßig. Er ist jetzt 17 Jahre verheiratet und hat 7 Kinder, außer einem Kinde, das die Frau mit in die Ehe brachte. 2 Kinder sind gestorben. Alkoholmißbrauch und sexuelle Exzesse kamen nicht vor.

Pat. hatte einen gutmütigen und sanften Charakter. In den letzten Jahren war die Stimmung wechselnd und *er wurde argwöhnisch*, was er früher nicht war. Er war immer eine tüchtige Arbeitskraft und zeigt noch jetzt Interesse für alles.

Seit reichlich 2 Jahren kann er seine Arbeit nicht mehr verrichten. Er erzählte, daß sie ihn „zu Tode quälten", daß überall Kriminalbeamte ständen und man ihn aus seiner Stellung zu stoßen suche. Sein Benehmen war schon einige Zeit hindurch höchst sonderbar; so forderte er z. B. seine Frau auf, ihn in einen Korb zu packen und zur Bahn zu bringen. Er war ängstlich, und wagte nicht, allein in einem Zimmer zu bleiben. Er glaubte, daß die Lehrer der Schule, an welcher sein Weg ihn täglich vorbeiführte, die Kinder von ihm fernhielten, weil er diesbezüglicher sexueller Neigungen verdächtigt wurde. Es bestand, soweit seine Frau weiß, zu jener Zeit *kein Anlaß zu diesem Zustand*. Freilich hatte er seiner Frau erzählt, daß er vor 25 Jahren sich irgendeines sexuellen Vergehens schuldig gemacht habe, wenigstens habe man ihn desselben bezichtigt. Dann und wann wurde der Zustand ruhiger; aber die alten Ideen kehrten immer wieder zurück.

Es liegt kein besonderer Grund für die Aufnahme vor.

Somatisch werden keine ernsten Abweichungen gefunden.

Die Untersuchung der intellektuellen Fähigkeiten ergibt ziemlich befriedigende Resultate. Pat. ist ein Mann mit vielseitigem Interesse, der sich selbst, auch hier, stets weiterzuentwickeln sucht. Er gefällt sich im Gebrauche fremder Wörter, die er aber oft verkehrt anwendet. Seine natürliche Anlage ist wohl unter mittel. Durch seine Geschicklichkeit und seine guten Charaktereigenschaften hat er sich bisher im Leben ausgezeichnet durchschlagen können.

Über seine Verfolgungsideen teilt er das Folgende mit: Er war Flötist bei der Stabsmusik des freiwilligen Landsturms und ersuchte vor 3 Jahren um Anschaffung einer teuren Flöte. Er richtete zu diesem Zwecke auch Briefe an einige reiche Kunstkenner. Diese Herren übermittelten die Briefe einem Wohltätigkeitsverein zwecks Begutachtung. Auch in Rotterdam wurden Auskünfte über ihn eingezogen, die schlecht ausfielen. Wenigstens glaubte Pat. letzteres, weil er nichts über die Flöte hörte; dagegen glaubte er sich seitdem auf der Straße scharf von Kriminalbeamten beobachtet, die er an ihren Gebärden und ihrer Haltung gleich als solche erkannte. Anzureden wagten sie ihn nicht. *Sie behandelten ihn geringschätzend, sahen ihm nach und spuckten aus.* Sie schimpften ihn auch wohl aus; aber infolge seiner Taubheit konnte er dies nicht genau verstehen. Manchmal redete er jemand an mit der Frage: „Was wünschen Sie eigentlich?". Bisweilen wähnte er sich von Kriminalbeamten verfolgt, die Mädchen am Arme führten, um ihn daran zu erinnern, daß er an Mädchen Unrecht begangen habe. Er glaubt nämlich, daß die Auskünfte aus Rotterdam seine frühere „Kneifmanie" ans Licht gebracht haben.

Er wagte es fast nicht, seine Frau und seine Kinder auf die Straße gehen zu lassen, aus Furcht, daß sie seinetwegen ebenfalls beschimpft werden würden. Weil er für die vermeintlichen Verfolgungen seitens der Polizei den Bürgermeister als obersten Chef derselben verantwortlich machte, schrieb er auch an diesen Briefe. Er wagte nicht mehr, in sein Bureau zu kommen, weil er auch dort Kriminalbeamte hatte hineingehen sehen. Deutliche Halluzinationen waren nie vorhanden, ebenfalls keine Beeinflussungsgedanken, keine Ideen, daß ihm Gedanken gemacht oder abgezogen werden. In der Klinik wurde er nach und nach ruhiger. *Er hat das Gefühl, daß die Pflegerinnen darüber unterrichtet seien, daß er ein schlechter Kerl sei.* Er merkt sofort, ob die Menschen gut oder schlecht von ihm denken, sagt er. Besonders ist er erbittert, daß die Obrigkeit ihn hindert, Arbeit zu bekommen.

Es besteht ein starker, adäquater Affekt, wenn er über seine Wahnideen spricht. Übrigens ist er ein angenehmer munterer Mensch, der nur sich selbst etwas überschätzt.

Am 19. X. verläßt er die Klinik. Er hat keine Rachepläne mehr und will jetzt versuchen, Arbeit zu finden; aber die Wahnideen bleiben völlig unkorrigiert. Für die genossene Behandlung ist er dankbar. Auf mein Ersuchen hat er seinen Lebenslauf schriftlich fixiert und in demselben auch seine Verfolgungsideen verarbeitet, wobei er manchmal angibt, wie er einige *Vorgänge nun erst begreift, über die er früher nicht weiter nachdachte.* Aus dieser schriftlichen Darstellung führen wir folgendes an, das er, teilweise später, durch ergänzende mündliche Mitteilungen erläuterte.

Von seiner frühesten Jugend erinnert er sich wenig. In der Schule war er ein mäßiger Schüler; aber bei seinen Lehrern war er gut angeschrieben. Er war ein etwas ängstlicher Junge, der hinter seinen Altersgenossen zurückstand. Zuweilen fühlte er sich stumpf und mutlos, und war immer ängstlich, seine Lektion nicht zu kennen. Bei den üblichen Knabenspielen war er nicht leicht zum Zuschlagen bereit. Er errötete schnell, auch noch, als er schon älter war. Oft zweifelte er an sich selbst; aber er erinnert sich auch wohl, tüchtige Leistungen vollbracht zu haben.

Er hatte einen Drang, sich stets weiter auszubilden; besonders ging er häufig in Konzerte, da sein Ideal war, ein großer Musiker zu werden.

Sexuelle Gefühle traten schon früh bei ihm auf; er phantasierte viel über nackte Frauen und litt später an Pollutionen („nassen Träumen"). Frauen und Mädchen konnte er nicht in Ruhe lassen; besonders gern kniff er sie ins Gesäß. Es war ein Drang, dem er nicht widerstehen konnte, und der von seinem 15. bis 22. Jahre dauerte. Mehrmals verlor er hierdurch seine Stellung. In seiner Jugend trieb er Onanie. In seinem 18. Jahre wurde er zuerst von einer älteren Frau zu sexuellem Umgang verführt. Wenn er kohabitiert hatte, fürchtete er oft am folgenden Tage, daß man ihm dies ansehen könne.

Er hatte nie Neigung zu perversen Handlungen. Freunde hatte er nicht viel.

Nach Ablauf der Kneifmanie fing er an, gut zu lernen (auch in der Klinik beschäftigte er sich mit Lernen fremder Sprachen) und arbeitete er gut. Er entwickelte sich nach vielen Seiten und fand diesbezüglich auch Anerkennung (so wurde ihm z. B. das Reparieren von Musikinstrumenten übertragen).

Im Alter von 12 Jahren bekam er seine erste Stellung auf einem Bureau, wo er bis zu seinem 18. Jahre blieb. Danach folgte häufiger Stellungswechsel (später glaubte er, daß man ihn offenbar damals schon verleumdet habe). In seiner freien Zeit übte er sich im Flötenspiel und fing an, berufsmäßig als Flötist Geld zu verdienen. Er spielte viel in mondänen Kreisen, wo er stets der Liebling und der Vertraute der Damen war. Innerlich ärgerte er sich sehr über die hochgestellten Personen, die dort ihre Zeit verpraßten. Vieles hörte er auch über sie von den Besucherinnen aus der Halbwelt.

In Anschluß hieran stellt er Betrachtungen an über das Trinkgeldsystem und beklagt er sich darüber, daß dadurch dem einen (er meint sich selbst), der außerdem etwas zurückgeblieben ist, ein kleiner Jugendfehler (seine Kneifmanie) nach Jahren noch angerechnet wird, während andere, die viel ernster und bewußter sündigten, vor den Augen der Welt unbehelligt davonkommen. Schon 26 Jahre hindurch verfolgt ihn die Polizei nun offenbar und hindert ihn, in der Welt vorwärts zu kommen.

Im Alter von 25 Jahren heiratete er eine Frau, die ein uneheliches Kind in die Ehe mitbrachte, und ging nach Amsterdam. Er hatte ein glückliches Eheleben. Seine Kinder waren aber alle nervös und nicht begabt. Gern will er, daß wir seine Kinder untersuchen.

Er fügt die Abschriften all seiner Zeugnisse der letzten 10 Jahre hinzu, die ausgezeichnet sind. Seines Erachtens hat er ein Recht auf geeignete Arbeit, ebenso wie jeder andere. Wenn man nur hierfür sorgte, würde er schon dreiviertel geheilt sein.

Im Juni 1922 teilt seine Frau uns mit, daß der Zustand noch unverändert ist. Er sucht immer Arbeit, kann aber keine finden. Auf die Straße kommt er nie.

Am 16. X. 1922 wird er aufs neue aufgenommen, weil er zu Hause so nervös und reizbar ist.

Bei der Aufnahme ist er sehr gereizt und erzählt, daß er keine Arbeit bekommen kann infolge Umständen, an denen er nichts zu ändern vermag. Er regt sich heftig auf über das ihm zugefügte Unrecht; seine Hände zittern; immer wieder bricht er in Tränen aus. Kurz nach Ankunft im Krankensaale klagt er, daß schon wieder Anspielungen auf seine schlechte Vergangenheit gemacht werden.

Als er abends etwas ruhiger geworden war, ersuchte ich ihn, mir nun noch einmal alles über den Anfang seiner Verfolgungen zu erzählen, worauf er folgendes mitteilte:

Ende 1918 fing man an, in seiner Stellung ihm gegenüber eine sonderbare Haltung anzunehmen, während er vorher bei jedem in Gunst gestanden hatte.

Den ganzen Tag war es „Hammer vorn und Hammer hinten". *Auf einmal sahen ihn alle merkwürdig an und behandelten ihn geringschätzig.* Bisher hatte er sich hier in jeder Hinsicht heimisch gefühlt, bis plötzlich die *Umgebung anders zu ihm wurde.* Er konnte sofort sehen, wer ihn „*übelwollend fixierte*". Das erste Mal, daß er sich dessen auf der Straße erinnert, war es jemand, den er dem Äußern nach für einen Polizeibeamten hielt. Auf die Dauer wurde er *immer mehr beobachtet.* Menschen aller Art sahen ihn seltsam an. Ein Freund hielt ihn auf der Straße an und sagte ohne nähere Erklärung: „Hast du nicht genug an deiner eigenen Frau; ich habe sonderbare Dinge davon gehört." (Bei Nachfrage ergab sich, daß diese Person jetzt verstorben ist.) Er *konnte durchaus nicht begreifen, was man an ihm auszusetzen hatte. Auf die Dauer* konnte er keine andere Lösung finden als daß die im Jahre 1917 anläßlich seines Gesuches um eine Flöte angestellte *Nachforschung über ihn Schlechtes zutage gefördert habe,* und zwar seine Kneifmanie. Man hatte schon damals gesagt, daß nach ihm geforscht worden sei; aber dies hatte *keine Befürchtungen bei ihm erregt.* An seine Kneifmanie hatte er eigentlich nie mehr gedacht.

Auf die Dauer konnte er es auf dem Bureau nicht mehr aushalten und er ging abgespannt nach Hause. Noch ein paarmal versuchte er, in seiner Stellung weiterzuarbeiten; aber *stets merkte er aufs neue, daß man hinter ihm her sei.* Immer waren es Polizeibeamte, die er sehr wohl erkannte, auch wenn sie in Zivil waren. Er war nämlich viel mit Polizeibeamten in Berührung gewesen, gab ihnen Flötenlektionen usw. Früher hat er soviel Schlechtes von autoritativen Personen gesehen, daß es ihn *doppelt erbittert, daß er, der noch obendrein erblich belastet ist, wegen einer Kleinigkeit so hartnäckig verfolgt wird.*

Bis 1918 war er vollkommen glücklich. Er lebte gut mit seiner Frau und seinen Kindern und hatte kein Verlangen nach andern Frauen. Er hat eine christliche Erziehung genossen; aber durch das, was nun geschehen ist, ist er widersetzlich, ein Opponent, geworden. *Anfangs bat er wohl noch um Hilfe.* Aber Gott hat ihn verlassen.

Ich ersuche ihn, schriftlich niederzulegen, was er im vergangenen Jahre durchgemacht hat. Er verfällt zur Hauptsache in Allgemeinheiten. Ein Polizeibericht aus Rotterdam ist seines Erachtens Ursache geworden, daß er in der Gesellschaft unfreundlich behandelt wird. Man verbreitet nun das Gerücht, daß er an Verfolgungswahn leide. Er weist darauf hin, daß man ihm die frühere Kneifmanie nicht so schwer anrechnen darf, da sie die Folge eines Dranges war, der stärker sei als sein Wille. Für ihn ist vor allem Arbeit nötig, ebenso wie für seine Kinder. Andernfalls verfallen diese auch noch in seine Fehler und werden dann später ebenso von der Polizei verfolgt. Er *hatte gehofft, daß man das vorige Jahr,* nachdem er solange hier gewesen war, *die Rechnung als beglichen angesehen hätte*; aber noch stets wird er „dekadent" (er meint: gemein) behandelt. Wenn man ihm nur Arbeit gönnte, werde seine Überspanntheit wohl vorübergehen.

13. XI. 1922. Von der Klinik aus schreibt er an verschiedene Adressen um Beschäftigung. Er glaubt zu bemerken, daß hier noch immer Menschen sind, die ihn unfreundlich ansehen und daß auch die Pflegerinnen vor ihm gewarnt sind. Während seines vorigen Aufenthaltes hat Dr. H. zu ihm gesagt: „Verhalten Sie sich vernünftig", d. h. meint Pat., „Unterlassen Sie es, jemand zu kneifen". Er hatte *niemals gedacht, daß das Gesuch um eine Flöte solche Folgen haben werde.* Nachher fing er auch zu begreifen an, daß man ihn in Amsterdam von Anfang an verfolgte.

Auch ist es ihm nun deutlich geworden, daß er in Rotterdam niemals lange in einer Stellung bleiben konnte. Als er 4 Jahre verheiratet war, hat er auch wohl einmal bemerkt, daß man ihn ansah. Er wurde hierdurch gereizt und verdrießlich und ist deswegen umgezogen (dies wurde von seiner Frau nicht bestätigt).

18. XI. 1922. Einige Briefe, die er versandte, werden nach seiner Meinung nicht schnell genug beantwortet. Er ist hierüber sehr gereizt und glaubt, daß ich dahinter stecke. Auch erbost er sich über eine Pflegerin, die, wie er behauptet, eine Anspielung über sein sexuelles Leben machte.

22. XI. 1922. Trotz aller meiner angewandten Mühe, irgendwo eine Stellung für ihn zu finden, wirft er mir plötzlich erregt vor, daß ich ihm nicht mehr als Arzt, sondern als Handlanger der Obrigkeit gegenüberstehe. Er hat nämlich gesehen, daß ich ein Schriftstück habe, welches er früher an die Polizei schickte (dies ist richtig). Er glaubt, daß Anspielungen gemacht wurden, namentlich von Koassistenten, daß er homosexuell sei (er las hierüber, wie er später erzählt, ein französisches Buch). Den andern Ärzten vertraut er auch nicht mehr, mit Ausnahme von Dr. R. Er findet es bedauerlich, daß ich mich in den Dienst der Obrigkeit gestellt habe, und ist mit meinem Vorschlage einverstanden, fortan von Dr. R. behandelt zu werden.

21. XI. 1922. Er bestätigt seine Darstellung gegenüber Dr. R. in großen Zügen. Über die Schulzeit weicht seine Erzählung ab; so sagt er jetzt z. B., daß er einige Male nicht versetzt wurde. Bezüglich des Momentes der Homosexualität erwähnt er, daß er früher niemals Andeutungen darüber bemerkt habe. Er betont wieder seine Bekanntschaft mit hochgestellten Männern, seinen Erfolg bei weiblichen Personen, sein treffliches Flötenspiel.

22. XI. 1922. Er weint bei dem Morgenbesuch. „*Wenn man soviel mitgemacht hat, denkt man über alles einmal nach.*" Als er etwa 20 Jahre war, bemerkte er auch schon einmal, daß die Menschen auf der Straße ihn fixierten. Einen bestimmten Grund, warum sie dies taten, konnte er sich nicht denken. Das ist ihm in der letzten Zeit erst klar geworden. Auch hatte er früher zuweilen das Gefühl, als ob jemand hinter ihm her laufe. Nun kann er sich das erklären.

Früher hat er immer hart gearbeitet, um vorwärts zu kommen. Sein Ideal war, ein großer Musiker zu werden. Er *glaubt nun nicht mehr, etwas zu erreichen*, und ist zufrieden, wenn man ihn nur in Ruhe läßt.

23. XI. 1922. Noch immer spricht er über die eingebildete Verleumdungskampagne unter Leitung der Rotterdamer Polizei. Für jene Kneifmanie kann er doch nicht verantwortlich gemacht werden.

24. XI. 1922. Immer grübelt er über seine Arbeitslosigkeit. Er möchte gern eine Stellung in einer außerhalb der Stadt gelegenen Irrenanstalt haben. Dann würden seine Kinder auch unter sachverständiger Aufsicht sein.

9. XII. 1922. Plötzlich ist er auch auf Dr. R. böse. Seines Erachtens ist auch dieser von der Obrigkeit abhängig. Er las dessen Namen einmal als Sachverständiger in einer Strafsache. Noch immer wähnt er sich Gehässigkeiten von seiten anderer Pat. ausgesetzt.

13. XII. 1922. Er wird ruhiger. Zwar glaubt er noch, von andern Pat. beobachtet zu werden, aber er will annehmen, daß der Arzt dies zu seinem eigenen Besten angeordnet hat.

10. I. 1923. Er hat kein Vertrauen, daß der Arzt sich „den Mächten, die ihm entgegenarbeiten, der Obrigkeit", widersetzen wird.

13. I. 1923. Pat. verläßt die Klinik in unverändertem Zustande. Er will versuchen, sich in der Gesellschaft zu behaupten.

27. VI. 1923. Er glaubt noch immer verfolgt zu werden und arbeitet noch nicht.

Zusammenfassung: Ein Mann mit erblicher Belastung, mit einem mäßigen Verstande, sanftem und empfindsamem Charakter und einer stark sexuellen Anlage, aber ohne perverse Neigungen, bekommt 1918 im Alter von 39 Jahren in einer genau anzugebenden Periode, ohne be-

kannten Anlaß, die Idee, von seiner Umgebung unfreundlich behandelt zu werden. Während er sich bis zu dieser Zeit überall geachtet und beliebt glaubte („es war Hammer vorn und Hammer überall hinten"), meint er dann auf einmal, daß man ihn sonderbar ansieht, geringschätzig behandelt, vor ihm ausspuckt, kurz, daß seine Umgebung sich anders als bisher verhält. Einige „fixieren ihn übelwollend"; stets glaubt er sich mehr beobachtet. Vergeblich fragt er sich, was dies alles bedeutet, bis ihm auf die Dauer die Sache klar wird. 1917 hat man ihm in seinem damaligen Bureau erzählt, daß Auskünfte über ihn eingezogen seien auf Grund seines Gesuches um eine Flöte. Damals erregte dieser Umstand bei ihm keinerlei Befürchtungen. Nun findet er die einzige Lösung für das gegenwärtige Verhalten der Menschen zu ihm darin, daß man ihm offenbar etwas anhängt. Dies kann allein *das* sein, daß durch auch in Rotterdam über ihn gegebene Auskünfte seine frühere Kneifmanie bekannt geworden ist. Daher verfolgt ihn nun die Amsterdamer Polizei, denn in seinen Verfolgern erkennt er leicht, wenn sie auch oft in Zivil sind, Polizeibeamte. Als diese Idee einmal bei ihm gereift ist, erklärt er weiter alles, was ihm verdächtig vorkommt, von diesem Gesichtspunkte aus, fühlt sich nirgends mehr wohl, glaubt überall zu bemerken, daß man über ihn orientiert sei, alles von ihm wisse und vor ihm gewarnt habe. Auch Momente aus seiner Vergangenheit deutet er in diesem Sinne um („wenn man soviel mitgemacht hat, denkt man über alles einmal nach"). Während einer 3jährigen poliklinischen und klinischen Beobachtung ist alles geblieben wie es war. Seine anfängliche Hoffnung, daß man nach seiner ersten Internierung die Rechnung als beglichen ansehen werde, ist verflogen. Es ist keine Veränderung eingetreten. Er spricht stets mit einem adäquaten Affekt. Auch unabhängig von seinem Wahn besteht ein ganz natürliches Verhalten. Er ist sehr gereizt, daß man einen belasteten Menschen wegen einer Kleinigkeit (seiner Kneifmanie) so verfolgt, während schlimmere, aber hochgestellte Sünder in Ruhe gelassen werden. Man hindert ihn, zu arbeiten, und seine Kinder werden auf diese Weise dasselbe Los teilen. Ein ehrlicher und ruhiger Arbeitskreis, einerlei welcher Art, und in Ruhe gelassen zu werden, das ist das einzige, was er wünscht und auch konsequent versucht. Zuweilen droht er auch mit Rache („sollte man mich ferner so behandeln, dann werde ich Vitriol oder Revolver bereit halten und möchte dann einmal sehen, was das Gericht, mit einem Verteidiger wie Dr. P., mit mir machen würde"), oder er äußert sich erbittert über sein Leid („und sehe auf Golgatha, wo ein Mörder, geistig begabt, Vergebung erhält; das dauert keine 26 Jahre, wie man dies mit mir getan hat").

Bisher ist er nie aggressiv geworden. Er ist geneigt, anderen zu helfen und hält viel von seiner Frau und seinen Kindern. Auch ist er erkenntlich für das, was hier für ihn getan wurde. Ein vereinzelter

Zornausbruch gegen seine Ärzte ist nur eine konsequente Folge seines Wahnes, in Verbindung mit realen Tatsachen.

Es bestanden niemals Halluzinationen oder Beeinflussungsgedanken. Der Gedankengang ist durchaus geordnet. Es mag eine leichte Selbstüberschätzung vorhanden sein; aber Größenideen liegen entschieden nicht vor.

2. F. Eschenbagger, Reg.-Nr. 3913. Geboren 1876. N. H., unverheiratet, früher Landmann. Pat. wird am 1. XI. 1920 in die Klinik aufgenommen auf eigenes Ersuchen und Ansuchen seiner Familie. Er ist ein gebildeter, intelligenter Mensch, der selbst seine Anamnese gibt. Erblich belastende Momente von nennenswerter Bedeutung liegen nicht vor. Alle Vorgänge im Kindesalter erfolgten zu normaler Zeit. An Krankheiten überstand er Krämpfe, Scharlach, Masern und Diphtheritis. Ihm träumte oft unruhig. Später hatte er Typhus. 1903 verlor er durch ein Unglück sein rechtes Bein; danach litt er an einer langdauernden Eiterung beider Nasenhöhlen.

Somatisch: Keine Besonderheiten, außer daß das rechte Bein hoch am Oberschenkel amputiert ist.

Intellekt: Ausgezeichnet.

2. XI. 1920. Er erzählte, daß er nach Amputation seines Beines seinen Beruf aufgeben mußte. In Anschluß daran fühlte er sich ein Jahr lang deprimiert. Nachdem die Wunde geheilt war, bekam er die Erkrankung der Nasennebenhöhlen, die eine Operation nötig machte. In dieser Zeit hatte er auch Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend, worüber er sich sehr beunruhigte. Mäßigeres Rauchen hatte einen sehr günstigen Erfolg.

1908 glaubte er in seinem Wohnorte zu bemerken, daß *man anfing, ihn zu verhöhnen, geringschätzende Gebärden zu machen und Aufläufe vor seinem Hause zu veranstalten*, auch, *daß die Menschen über ihn sprachen*; er redete seinerseits niemand an, weil er wußte, daß er nichts beweisen konnte und man doch alles leugnen werde. Man wollte ihn um jeden Preis in ein schlechtes Licht stellen. Er *las aus den Blicken von Vorübergehenden, daß sie viel über ihn wußten.* Abends hörte er wohl *Rufen und Schreien, um ihn zu ärgern*, und auch *nachts vernahm er oft Lärm.* Er wurde fast niemals böse darüber, weil alle durch einige Personen aus seiner Umgebung, welche die andern aufhetzten, verführt seien. Er *wagte nichts zu sagen, weil er nichts beweisen konnte.* Er *fand dies alles selbst wohl sonderbar, aber jeder nahm nun einmal teil daran.* Schon bald erfuhr er, daß, wenn er sich aus Z. (seinem Wohnorte) wegbegab, *nach einigen Tagen auch am neuen Ort alles verkehrt ging.* Eisenbahn- und Straßenbahnpersonal überbrachten es alles. Nirgends fand er mehr Ruhe.

Sein Charakter und sein Glaube verbieten ihm, seine Verfolger zu hassen. Daher hat er sich auch nie an das Gericht gewandt.

1912 ging er nach H. und von dort im Mai 1913 in ein Sanatorium in Zeist.

Aus den Aufzeichnungen entlehnen wir folgendes:

Er glaubte zu bemerken, daß man in Z., seinem Wohnorte, anfing, *ein sonderbares Verhalten ihm gegenüber zu zeigen* und *die Leute ihm feindlich gesinnt wurden.*

Als ihm dort das Leben unmöglich gemacht worden war, ging er nach H., wo er sich ebensowenig sicher fühlte. Besonders glaubte er sich von Polizeibeamten beobachtet. Was sie taten, kann er nicht genau sagen. *Niemand kann begreifen, was es ist*, niemand die tiefen Tiefen dessen ergründen, was er fühlt. Gerne möchte er die Sache anders ansehen, wenn jemand ihn nur überzeugen könnte. Er *wird gezwungen, aus der Gesellschaft zu gehen.* Schon bald glaubt er, daß auch im Sanatorium jeder ihm entgegenarbeitet, worüber er sich auf die Dauer immer mehr

aufregt. Er schreibt über den ungleichen *Streit gegen Legionen von Banden, den er als einzelner führt.* Schließlich wird er in die Irrenanstalt in D. überführt, weil er ins Ausland will, um seinen Verfolgern zu entkommen, sehr reizbar ist und alles immer verkehrt auffaßt. Die Überführung erfolgt ohne jeden Widerstand. Von Halluzinationen oder Illusionen ist niemals etwas bemerkt worden.

Aus den Aufzeichnungen in D.:

Die Krankheit begann 1908, in einer Zeit, wo er auch an Asthma litt. Die Menschen fanden offenbar, daß er sich zuviel zurückhielt, meint er. Sie sagten es zwar nicht, aber er „*glaubte es zu merken, an ihnen lesen zu können, an Sticheleien, einer Gestikulation vor seinem Hause*".

Nach seiner Meinung zeigte man mehr als gewöhnliches Interesse für ihn und sah ihn an. Dies geschah *bestimmt nicht wegen des hölzernen Beines.* Er *will gerne, daß seine Angaben kontrolliert werden.* Er erzählt, daß er 1912 nach H. gegangen ist und dort auch auf der Straße allerlei Feindseligkeiten, drohendes Vorbeigehen usw. bemerkt hat. Niemals wurde er tätlich angegriffen.

Nach einigen Monaten verläßt er die Anstalt in unverändertem Zustande.

Seitdem ist er von Ort zu Ort gezogen, ohne es jemals irgendwo lange auszuhalten.

1915 machte er einen Selbstmordversuch.

Über seinen Aufenthalt in unserer Klinik, wo er, wie eingangs erwähnt, am 1. XII. 1920 aufgenommen wurde, ist folgendes mitzuteilen:

10. XI. 1920. Pat. fühlt sich laut seiner Aussage ruhiger als zu Hause. Wohl hört er hier „in geringem Maße" Lärm; aber dies macht nicht viel Eindruck auf ihn. *Die Patienten wissen aber wohl etwas von ihm*; wahrscheinlich sind sie orientiert durch den Besuch.

17. XI. 1920. Es geht dem Pat. ziemlich gut. Nur hat er etwas Bronchitis gehabt, die aber nun geheilt ist. Er hat gemerkt, daß die Patienten ihn aus der Klinik herausagieren wollen; ihre Redensarten und Fragen, z. B. „Wohin gehen Sie, wenn Sie hier weggehen"? und „Was tun Sie hier"? sagen ihm genug.

Er weiß, daß es immer so bleiben wird, auch, wenn er seinen Wohnsitz in der Sahara oder in Amerika nehmen würde und *das alles nur wegen seines damaligen Verhaltens in Z.*

29. XI. 1920. Pat. erzählte heute beim Besuch des Arztes, daß er einmal seinen Arzt aufgefordert hatte, sich selbst von der Haltung der Leute ihm gegenüber zu überzeugen. Der Arzt müßte dann drei- oder viermal mit ihm zusammen spazieren; einmal wäre als Beweis nicht ausreichend; denn die Menschen würden so perplex sein, daß sie nichts sagen könnten; die nächsten Male würden sie aber wohl wieder anfangen. Der Arzt hat dies wirklich getan, war aber nicht zu überzeugen, daß man in der Tat so auf den Pat. achtete.

8. XII. 1920. Pat. kann hier aus geldlichen Gründen nicht länger bleiben und wird auf eignen Wunsch in ein Erholungsheim in Dr. gehen.

22. XII. 1920. Die Wahnideen bleiben ungeschwächt bestehen. Er glaubt, daß ein Komplott gegen ihn geschmiedet ist, worin tausende Menschen einbezogen sind. Einer seiner Mitpatienten hier muß alle neu Angekommenen vor ihm warnen. *Äußerlich* bleibt Pat. *vollkommen korrekt.*

29. XII. 1920. Keine Besonderheiten.

14. I. 1921. Morgen übersiedelt Pat. nach Dr. Bei seiner letzten Untersuchung sagt er, daß seine Stimmung hier in der Klinik viel besser geworden ist.

Kurz vor Beginn seiner Krankheit *kam ihm die ganze Welt verändert vor.* Wenn er etwas Rotes sah, z. B. in einem Buch, dann schienen ihm dies Flammen zu sein. Die Dinge hatten alle eine etwas andere Färbung.

Über seinen Charakter erzählt Pat. noch, daß seine Stimmung sehr schwanke. Bald war er lange Zeit hindurch deprimiert, bald wieder fröhlich.

Er war gern allein und fühlte sich dann am wohlsten. Seine Lieblingslektüre waren populär-wissenschaftliche und religiöse Bücher. Nach seinem Unfall hat er sich mehr zurückgezogen.

Seine Behauptung, daß er auch hier Anspielungen und Unannehmlichkeiten ausgesetzt gewesen sei, hält er voll und ganz aufrecht.

Sein Benehmen ist bis zum Schlusse bescheiden, höflich und korrekt geblieben.

18. IV. 1921 schreibt er von Dr. aus spontan an uns:

„Was meinen hiesigen Aufenthalt anbelangt, bedaure ich, daß ich Ihnen hierüber keine günstigere Mitteilung machen kann. War der Zustand für mich schon zu Anfang äußerst schwer erträglich, so hat dieser nunmehr eine Höhe erreicht, daß längerer Aufenthalt beim besten Willen nicht möglich ist, obwohl ich glaube, daß Einzelheiten hierüber nicht so sehr nötig sind."

Am 6. VI. 1922 berichtet der Direktor obengenannten Heimes, daß Pat. am 15. XII. 1921 in eine Pension in L. übersiedelt ist. Er schreibt:

„Sein hiesiger Aufenthalt (in Dr.) verlief etwa 14 Tage gut; aber dann kamen allmählich die Jähzornanfälle wieder zum Ausbruch. Wie Sie vielleicht wissen, war meine Pension die 22., die er aufsuchte; der längste Aufenthalt dauerte überall durchschnittlich 2—6 Monate; es war mir vergönnt, den Rekord von 10 Monaten mit ihm zu erreichen."

Am 18. XI. 1922 berichtet des Pat. Bruder, daß es auch in L. auf die Dauer nicht gut gegangen sei und daß Pat. im April 1922 in die Anstalt „Veldwijk" in Ermelo überführt worden sei.

Abschrift der in „Veldwijk" gemachten Aufzeichnungen.

Pat. schreibt dem Arzt einen Brief, um diesen über seinen Zustand und dessen Entstehung aufzuklären. Darin heißt es:

„Zur Verdeutlichung meines Zustandes und in Verbindung mit demselben ist es vielleicht nötig, das Folgende über meinen gesellschaftlichen Werdegang vorauszuschicken.

Mit Rücksicht auf meine Nervosität ist es erklärlich, daß der Verlust eines Beines mit all den damit verbundenen Aufregungen auf mich vielleicht einen mehr als gewöhnlichen Eindruck gemacht hat, was auch notwendigerweise das Aufgeben meines Berufes zur Folge hatte; hinzu kam noch die Schwierigkeit, einen gut passenden Apparat zu bekommen, das Erlernen des Gehens mit demselben usw., was alles viel Anstrengung und Willenskraft erforderte.

Kurz darauf mußte ich mich mehreren Operationen (Nase, Mund, Ohr) unterziehen, darunter einer sehr ernsten hinterm Ohr, und sehr bald darauf wieder einer großen Operation in beiden Nasennebenhöhlen. Dies alles hat wohl dazu geführt, bei mir eine Depression hervorzurufen. Hierauf folgte Herzklopfen mit oft schmerzhaftem Gefühl; dies dauerte etwa ein Jahr. Nachdem dies vorüber war, trat Asthma an seine Stelle. Kaum war dies nach längerer Zeit abgelaufen, da wurde ich von Melancholie befallen. Ein Gefühl von Ohnmacht, Müdigkeit und Lustlosigkeit bemächtigte sich meiner immer mehr. Hieran dürfte auch das viele Lesen in jener Zeit nicht wenig schuld gehabt haben.

Müdigkeit und Mangel an Lust bewirkten, daß ich meistens wenig, und zeitweise gar nicht ausging. Es wundert mich nicht, daß manche aus meinem Wohnorte dies sonderbar fanden, um so mehr, da ich nicht ungesund aussah und meines Erachtens mein Gedankengang normal war.

Bei einigen meiner Stadtgenossen mußte ich zu meinem Bedauern *eine veränderte Stimmung* bemerken, wie ich mehr und mehr fühlte, wodurch meine Melancholie noch zunahm. Es wurde Anstaltspflege für nötig erachtet, und auf Grund

dessen machte ich zunächst eine Liegekur von etwa 4 Monaten in Sch. durch. Nach Beendigung derselben kehrte ich dann nicht mehr nach Z. zurück, sondern blieb in H.

Durch Anstrengungen aller Art war die Grenze meines Könnens schon bald überschritten und erfolgte der Zusammenbruch. Wieder wurde Anstaltsbehandlung nötig, und zwar in Zeist und D. (einer Anstalt). Darauf wohnte ich nacheinander in verschiedenen Orten, aber *ich fand nicht, was ich suchte, nämlich Verständnis.*"

Es folge nunmehr eine Anzahl Data, die wir den Aufzeichnungen des den Pat. behandelnden Anstaltsarztes (in „Veldwijk") entnehmen:

25. IV. 1922. Bei seinem Eintreffen hier ist er völlig klar, korrekt und höflich in seinem Auftreten und sieht wohlgepflegt aus. Er will hier gern bleiben; nur fühlt er sich sehr abgespannt. In bezug auf seine Mitpatienten hat er allerhand sonderbare Gedanken; *er glaubt, stets aus allerlei Kleinigkeiten schließen zu können, daß sie es auf ihn abgesehen haben.*

26. IV. 1922. Er fühlt sich durch alle die Aufregungen der letzten Tage ermüdet. In der Gesellschaft *verstand man ihn nicht*; alles, was er sagte oder tat, wurde verkehrt gedeutet. Im allgemeinen macht er einen etwas scheuen und mißtrauischen Eindruck.

27. IV. 1922. Pat. sagt, schon so viel Enttäuschungen erfahren zu haben, daß *sein Vertrauen zu den Menschen völlig erschüttert sei.* Er hofft, daß er hier wieder ganz genesen werde.

30. IV. 1922. Er hat allerlei Beschwerden neurasthenischer Art, klagt über ein Gefühl, als ob ihm ein Band um den Kopf liege, über schnelle Ermüdung usw.

1. V. 1922. Verhält sich sehr ruhig, spricht gern mit seinen Mitpatienten, fühlt sich aber zu müde, um zu lesen.

5. V. 1922. Stand auch heute wieder auf, aber glaubte zu fühlen, daß in dem Saale eine *„gegen ihn gerichtete Strömung" bestehe*; beim Sitzen blickt er immer sehr mißtrauisch um sich.

22. V. 1922. Er fühlt sich noch nicht besonders wohl, meint fortgesetzt, daß bestimmte Mitpatienten ihn in versteckter Weise mit *allerlei Anspielungen ärgern.*

5. VI. 1922. Ist oft sehr gereizt gegenüber einigen seiner Mitpatienten.

12. VI. 1922. Hegt besonders Mißtrauen gegen v. K. (einen inoffensiven, dementen Epileptiker).

26. VI. 1922. Vereinzelt tritt er drohend gegen v. K. auf.

4. IX. 1922. Klagt viel über „versteckte Schikaniererein". Verschiedene Mitpatienten gebrauchen in ihren Gesprächen mit ihm oder untereinander zuweilen oft bestimmte Wörter, z. B. das Wort „schlafen". Die Folge ist dann, daß er die folgende Nacht schlecht schläft, indem dann seine Saalgenossen durch Husten und Gähnen ihr möglichstes tun, ihn wach zu halten. Besonders v. K. hat hier die Hand im Spiele; der hetzt die andern auf. Aber auch v. K. tut dies nicht aus eigenem Antriebe, sondern der wird wieder von Außenstehenden beeinflußt, die aber doch hier in der Umgebung wohnen müssen. Bei diesem allen spielt das Telephon eine große Rolle.

11. IX. 1922. Griff dieser Tage v. K. auf heftige Weise an. Dabei war er sehr aufgeregt und behauptete, daß es v. K. darum zu tun sei, ihn unter die Erde zu bringen.

2. X. 1922. Meint auch oft, wenn im Pavillon Harmonium gespielt wird, daß dann bestimmte Musikstücke gewählt werden, um ihn zu ärgern. Es wird ihm gegenüber fortgesetzt ein „System" angewandt. *Fast alle im Pavillon tragen an ihrem Teile dazu bei.* Die meisten tun es ungerne; aber sie werden dazu gezwungen. Oft wähnt er sich auf eine sonderbare Weise angeguckt. Er kann dann seine Gedanken nicht zusammenhalten und sich nicht zusammenhängend ausdrücken.

Die letzten paar Jahre hat er dies eigentlich in jeder Umgebung wieder erfahren: es ist ein Ausfluß der allgemeinen Volksart, eine *allgemeine Solidarität des Proletariats*. Er allein muß dagegen auftreten. Stimmen hört er nicht. Auch *in den Zeitungen* werden wiederholt *Anspielungen* auf ihn gemacht. Er glaubt, daß man es *darauf anlegt, ihn aus der Welt zu schaffen*. Wer eigentlich dahinter steckt, weiß er nicht.

Nov. 1922. Pat. bleibt sehr argwöhnisch.

19. II. 1923. Eigene Untersuchung in „Veldwijk".

Früher war er, wie er erzählt, niemals argwöhnisch.

„Nun wohl?" *„Ja, notgedrungen."*

„Was fiel Ihnen zuerst auf?"

„Eine veränderte Stimmung der Umgebung. Erst waren es bestimmte Menschen, später wurden es viel mehr."

Jetzt sind es nach seiner Schätzung wohl 75% der Menschen, die ihm übelwollend begegnen. Er merkt es an der Art, wie sie ihn ansehen.

Er dachte anfangs, daß die Menschen fanden, daß er ohne Grund nur immer zu Hause blieb, daß er doch nicht so krank sei.

„Hatten Sie von Anfang an den Gedanken, daß man Ihnen deshalb so begegnete?"

„Nein, erst nach einiger Zeit."

Erst dachte er, warum sind sie doch so verändert?

Später kam der Gedanke, daß es wohl darum sei, weil er sich so abseits hielt. Auch tauchte dann wohl wieder einmal die *Idee auf, daß man ihn wegen solch einer Kleinigkeit doch nicht solange verfolgen könne*. An der Anzahl Menschen, die ihn belästigen, merkt er wohl, daß es eine gut geleitete Volksbewegung ist. Seines Erachtens ist es das Proletariat, das den Rest der Menschen mit sich reißt. Die Ärzte hatte er weder in „Veldwijk" noch anderswo in Verdacht.

„Liegt auch die Ursache darin, daß man *Sie für sehr hochgestellt hält* und darum gerade Ihre Macht fürchtet?"

Nach kurzem Nachdenken kommt dann im Tone vollkommener Überzeugung die Antwort: *„Nein, das habe ich nie gedacht."*

Pat. hat keine Halluzinationen; wohl einmal das Gefühl, daß ein Strom durch bestimmte Teile seines Körpers geht; aber niemals körperliche Beeinflussungsideen von außen. Es bestehen keine Ideen, daß man seine Gedanken kenne oder beeinflusse.

Sein Benehmen ist höflich und korrekt. Mir gegenüber zeigt er nicht den geringsten Argwohn. Er antwortet bestimmt und wohlüberlegt, ohne eine Spur von Zurückhaltung.

Laut Aussage seines Arztes ist er wieder aggressiv gegen jemand gewesen. Er macht beim Sprechen den Eindruck einer intakten Persönlichkeit, ganz so, wie ich ihn vor reichlich zwei Jahren in der Klinik kannte.

Zusammenfassung: Patient ist im Jahre 1920 bei seiner Aufnahme ein 44 Jahre alter Mann ohne somatische Abweichungen; nur fehlt ihm das rechte Bein. Er hat einen ausgezeichneten Intellekt, machte keinen Mißbrauch von Alkohol und hatte nie Geschlechtskrankheiten. Er war ein Mann mit einer wechselnden Stimmung, der gern ruhig allein war und für Religion und Wissenschaft viel Interesse hatte. Von seinem 26. bis zu seinem 32. Jahre hatte er viele körperliche Beschwerden und daneben nervöse Erscheinungen.

In seinem 32. Jahre tritt für ihn eine große Veränderung ein. Nach seiner Empfindung werden die Leute ihm feindlich gesinnt, man fängt

an, ihn zu verhöhnen und macht geringschätzige Gebärden; er glaubt in den Blicken der Leute zu lesen, daß man etwas von ihm weiß („eine versteckte Anspielung, eine Gestikulation vor seinem Haus"). Er findet dies selbst sonderbar und weiß nicht, warum es geschieht, warum sich jeder daran beteiligt; aber es ist nun einmal so. Schließlich tritt die Idee auf, daß es geschieht, weil er sich so zurückgezogen hat, was man offenbar für überflüssig und übertrieben hält. Gewiß handelt es sich nicht um eine Verspottung wegen seines hölzernen Beines; denn dieses hat er schon 5 Jahre. Später spricht er von einer Solidarität des Proletariats; man will ihn aus der Welt schaffen. Warum dies alles aus einem so geringfügigen Grunde geschieht, begreift er nicht; aber die Sachen liegen nun einmal so; jeder ist gegen ihn. Wohin er auch geht, merkt er nach kurzer Zeit genau dasselbe, wie er auch hin und her ziehen möge. Immer glaubt er, daß man ihm entgegenarbeite und über ihn orientiert sei; er merkt an Kleinigkeiten, daß man etwas gegen ihn hat. Weil er nichts beweisen kann, wagt er selten etwas zu sagen und sein Glaube hält ihn davon zurück, seine Feinde zu hassen. Niemand kann begreifen, was er fühlt und das kränkt ihn gerade so. Als einzelner führt er einen Streit gegen Legionen von Banden.

In seinem Benehmen ist er 15 Jahre nach dem Anfang seines Wahnes noch immer gleich bescheiden, korrekt und höflich. Gern will er dasjenige, was er behauptet, erläutern, beweisen und kontrollieren lassen. Es ist keine Rede von Halluzinationen, Illusionen oder Beeinflussungsideen. Der Gedankengang ist geordnet, der Affekt normal. Er macht einen tadellosen Eindruck. Weder in seinem Benehmen, noch in seinen Äußerungen zeigt sich etwas von Größenideen.

3. J. H. Vonk. Reg.-Nr. 3474. Geboren 1887, ledig. Aufnahme am 10. I. 1920.

Heredität: Die Mutter litt an Migräne; eine Schwester hatte epileptische Anfälle und ist später irrsinnig geworden. Eine zweite Schwester ist als anormal bekannt. Eine Schwester des Vaters war nervenkrank, eine andere Schwester desselben beging Selbstmord.

In seiner Jugend hatte Pat. Krämpfe. In der Schule (Volksschule) lernte er gut. Nach Beendigung seiner Lehrzeit ging er mit seinem Bruder als Schiffsbauer nach Amerika. Er gebrauchte keinen Alkohol und hatte nach seiner Aussage keinen sexuellen Umgang.

Laut Angabe seines Bruders ist er sehr empfindsam, denkt nicht weit nach, verließ sich immer auf einen andern, hatte keine Willenskraft, war meistens fröhlich gestimmt. Seine Logiswirtin in Amerika fand in ihm *anfangs* einen sehr *freundlichen* und angenehmen jungen Mann, welche Meinung sich aber änderte, als er anfing, ein *stets zunehmendes Mißtrauen* ihr gegenüber zu zeigen.

10. I. 1920. Pat. wird auf Ansuchen der Familie und mit eigener Zustimmung wegen nervöser Erscheinungen in unsere Klinik aufgenommen. In gejagtem Tone, zuweilen stotternd, äußert er in einem Gemisch von Englisch und Holländisch unzählige hypochondrische Beschwerden. Sein Blick ist sehr mißtrauisch. Er sagt, daß sein Gehirn nicht funktioniere und klagt über frequente Pollutionen und über Verstopfung, wodurch die Pollutionen begünstigt werden. Neigung zum Selbstmord leugnet er.

Von seinem 18. Jahr an hatte er wollüstige Träume und seitdem die obengenannten Beschwerden. In seinem 25. Jahre ging er nach Amerika.

Beim Sprechen macht er einen nervösen Eindruck, er ist sehr lebhaft und irrt immer vom Thema ab. Sein Blick ist argwöhnisch. Seine Ausdrucksweise ist vollkommen logisch und korrekt.

17. I. 1920. Bei somatischer Untersuchung werden keine ernsten Abweichungen angetroffen. Auch liegen keine Abweichungen des Intellektes vor.

30. I. 1920. Der nervöse Eindruck bleibt bestehen.

11. II. 1920. Pat. schreibt fortgesetzt an mich und nach Hause über seine hypochondrischen Beschwerden. Er denkt offenbar, daß er besonders beobachtet wird.

18. II. 1920. Er meint, daß bestimmte Patienten oder Schwestern die Pflicht haben, ihn zu kontrollieren; er schreibt hierüber in zahlreichen Beispielen.

Indessen begreift er nicht, was man doch gegen ihn haben kann, denn er hält sich für untadelig. „Ich habe vor keiner Instanz etwas zu verbergen, weder jetzt noch jemals." Fortgesetzt klagt er darüber, auch in seinen Briefen nach Hause, daß er immer das Gefühl hat, als ob er allein auf der Welt stehe; sobald er mit jemand ein Gespräch „von Herz zu Herz" haben will, zieht man sich gleichsam zurück. Er fühlt sich „verlassen, einsam, ganz allein".

25. II. 1920. Defäkation und Pollutionen beschäftigen ihn fortgesetzt.

10. III. 1920. Noch immer macht er Notizen über seinen Schlaf, Erektionen, Pollutionen, Stuhlgang, Muskelschwäche, Müdigkeit usw.

24. III. 1920. Nachdem er erst an seinen Vater um Rat geschrieben und von diesem eine zustimmende Antwort erhalten hat, entschließt er sich, die Geschichte seiner Verfolgung niederzuschreiben. Bei jedem Teile bespricht er dann alles mit mir und gibt nötigenfalls nähere Erläuterungen. Sein Benehmen ist im allgemeinen natürlich und steht völlig mit seinen Äußerungen im Einklange. Immer ist er von seinem Argwohn beherrscht, der jedoch in seiner Stärke schwankt. Von Halluzinationen, Willens- oder Gedankenbeeinflussung ist niemals etwas zu bemerken. Sein Mißtrauen macht ihn ab und zu sehr reizbar. Im allgemeinen ist er freundlich und hilfsbereit.

10. IV. 1920. Im Jahre 1912 ging er nach Amerika, wo er nach seiner Aussage gut Geld verdiente. Seine „fixe Idee", wie er dies in Anschluß an andere nennt, ist 1915 entstanden. *Er bemerkte, daß niemand ihn mehr leiden mochte. Überall wurde er verfolgt und beobachtet.* Er änderte oft sein Domizil, aber überall wurde man gleich über ihn orientiert. Im Zuge bemerkte er schon oft, daß Personen mit ihm zusammenreisten, um ihn zu bewachen. Wenn er irgendwo einige Tage war, dann bemerkte er, *nicht mehr willkommen zu sein.* 1915 wollte sein Mädchen, das er sehr lieb hatte, nichts mehr von ihm wissen. Diese Enttäuschung kam jedoch erst nach dem Beginn seiner Verfolgungsideen. Er glaubt, daß die Polizei in White River ihn verleumdet hatte.

Im Jahre 1917 kam er in Boston in dasselbe Haus, wo er schon vor all diesen Ereignissen gewohnt hatte. *So gut wie er es hier früher gehabt hatte, so unangenehm war man nun gegen ihn.*

Immer hatte er Beschwerden mit seinem Stuhlgang. War dieser gut, dann fühlte er sich besser und wurde nicht so nervös durch die Verfolgungen.

Wenn er mit andern zusammenarbeitete, dann wurde die Arbeit absichtlich verpfuscht. Er hatte wohl einmal die Idee, daß die Menschen ihn nachts im tiefsten Schlafe ausgefragt hätten. *Schließlich vermutete er, daß die Polizei ihn kontrolliere und verfolge.*

Er hatte die Idee, daß man ihn zur Unehrlichkeit verführen wolle (z. B. dadurch, daß man ihm zuviel ausbezahlte, Gerätschaften, die einem andern gehörten,

in seinen Schrank legte usw.), ihn durch allerlei Fragen zu Lügen zu verführen suchte, alles zu dem *Zwecke, einen Angriffspunkt zu haben*, was aber immer mißlang.

14. IV. 1920. Nach einer Unterredung ist er oft sehr nervös, weil er dann alle die unangenehmen Dinge wieder aufs neue erleben muß. Er fühlt tief, wie er allein auf der Welt steht, weil *die öffentliche Meinung gegen ihn ist*.

Er durchlebt wieder, wie man ihn in Amerika zu einem geistigen Wrack machen wollte, indem man ihn hinderte, die Pillen zu bestellen, mit welchen er seine Verstopfung und dadurch die Pollutionen bekämpfte. Er fühlt eine Leere um sich, die ihn vernichtet und irrsinnig machen wird.

20. IV. 1920. Das *Schreiben und Besprechen greift ihn* einige Tage so *an*, daß er vorübergehend damit aufhört. Er fühlt sich „ganz auf".

Auf seinen Spaziergängen in der Stadt bemerkt er noch immer, daß man ihn verfolgt und bespioniert. *Es erbittert ihn, daß jemand, der immer so rein gelebt hat, jetzt so behandelt wird.* Er merkt sofort, welche von seinen Mitpatienten ihn überwachen, welche ihn verfolgen. Weshalb er jedoch verfolgt wird, ist ihm noch immer nicht deutlich, wie er auch darüber nachdenkt.

Wiederholt wird er ersucht, seine ersten Beobachtungen zu beschreiben, worüber er sich dann folgenderweise äußert: Die ersten Dinge, die er merkte, hat er *noch nicht im Sinne einer Verfolgung aufgefaßt. Es fiel ihm wohl auf als etwas Fremdes;* aber als die betreffenden Vorkommnisse vorüber waren, dachte er nicht weiter darüber nach.

Als er später an manche Vorfälle zurückdachte, fing er an, in diesen eine bestimmte Bedeutung zu sehen. *Schließlich entstand bei ihm die Vermutung, von der Geheimpolizei verfolgt zu werden.*

27. IV. 1920. Beim Spazieren in der Stadt glaubt er wieder an allem zu bemerken, wie auf ihn geachtet wird.

Er erzählt noch, daß er wohl einmal eine kurze Zeit gezweifelt habe; aber seit 1917 ist er absolut überzeugt geblieben. Es hängt von seiner Stimmung ab, ob er sich aufregt über die Beobachtungen oder nicht. Je aufgeräumter er ist, desto geringer ist sein Mißtrauen. *Früher war er nie argwöhnisch.* Er ist dies in Amerika geworden.

12. V. 1920. Er ist mehrmals sehr gereizt. Zuweilen entstehen Reibungen mit dem Pflegepersonal.

3. VI. 1920. Er fühlt sich etwas kräftiger; hat weniger Pollutionen.

5. VI. 1920. In unverändertem Zustande verläßt er die Klinik. Er hat schon lange Pläne, in Südafrika Arbeit zu suchen. In den letzten Tagen wird in seiner Gegenwart auf dem Saal viel über Influenza gesprochen, und nun glaubt er, daß man ihn in Verdacht hat, diese aus Amerika mitgebracht zu haben.

In 5 Aufzeichnungen gibt er eine Beschreibung von allem, was ihm begegnet ist. Die Hauptsache hieraus sind folgende:

Im Jahre 1915 war er in White River, wo er verschiedenes erlebte. Die Polizei behandelt ihn auffallend, Leute laufen in sonderbarer Weise hinter ihm her; Pillen, die er bestellte, als jemand ihn einmal gerade verdächtig beobachtete, kommen 4 Wochen zu spät und sind so hart wie Stein. Man spricht in eigentümlicher Weise in seiner Gegenwart über Diebstahl. Erst später ist ihm der Zusammenhang und die Bedeutung all dieser Dinge klar geworden.

Als er nach einem andern Ort, D., geht, merkt er bald, *daß man ihn auch dort nicht gern sieht.*

Sein körperlicher Zustand wird ungünstig; er fühlt sich ein nervöses Wrack, hat viel Last von Pollutionen, Verstopfung und Verdauungsstörungen.

Als er nach White River zurückkehrt, bemerkt er sofort wieder Feindseligkeit und Kontrolle; er wird scharf beobachtet. Nirgends ist er willkommen.

Genau dasselbe begegnet ihm in Hannover, wo er darauf mit seinem Bruder arbeitete. Bei ihrem Weggange sagt man in dem Logis sarkastisch, daß er dort ein folgendes Mal gerne wiedergesehen werden würde.

In der Folgezeit wechselt er seine Beschäftigung oft. Er merkt an dem Lärm in seiner Umgebung, daß man ihn auch abends beobachtet. Er führt Beispiele an, wie er durch absichtliches Herbeiführen von Situationen mit Erfolg konstatierte, daß man ihn immer schikanierte und verfolgte (die von ihm angeführten Beispiele lassen sich auch in harmloser Weise erklären).

Charakteristisch schreibt er: „*während ich vor der Zeit, daß ich in White River war, immer ein angenehmes Leben hatte und bei allen meinen Bekannten gern gesehen war.*“

Er übersiedelt von einem Ort zum andern und macht überall dieselben Erfahrungen. Immer glaubt er sich von Spionen umgeben, die ihn beobachten und in die Falle zu locken suchen. — Alles wird in verständlicher Weise vorgebracht und nirgends werden die Grenzen des Möglichen überschritten. Immer sucht er zu erläutern und das Erzählte glaubhaft zu machen. Er war immer überzeugt von dem Unmotivierten der Verfolgung und davon, daß man einmal zu der Überzeugung kommen werde, ihn zu Unrecht verfolgt zu haben. Auf jedem Gebiet, auch auf sittlichem, findet er sich unantastbar.

Wo er auch wohnt, immer wird Skandal gemacht, um ihm nur keine Ruhe zu lassen. Wenn er mit seinem Bruder zusammen ist oder im Schlafe spricht, sucht man dies abzulauschen mit einem Diktaphon (eines Abends, als er unerwartet nach Hause kam, hatte er nach seiner Aussage einmal jemand schnell damit weglaufen sehen).

Man sorgte immer wohl dafür, mit seinem Bruder gut Freund zu sein und verhielt sich still, wenn dieser zu Hause war. Er hatte die Idee, daß man auf alle Weise in sein Privatleben einzudringen suchte, wie dies jetzt noch der Fall ist. Dies hat ihn immer besonders verstimmt. *An Bord* merkte er auch wieder deutlich, *ein ungern gesehener Gast* zu sein und verfolgt zu werden.

20. XII. 1920 schreibt der Vater, daß der Zustand wenig verändert ist.

Pat. ist nach Südafrika abgereist, um dort bei einem Onkel zu arbeiten. Dieser schrieb, daß sein Neffe bei Ankunft dort derartig überspannt war, daß er bei etwaiger verpflichteter ärztlicher Untersuchung fraglos nicht ins Land zugelassen wäre.

Am 1. XII. 1922 teilt der Vater mit, daß noch so gut wie keine günstige Wendung eingetreten ist. Pat. sieht noch immer eingebildete Gefahren und mißtraut jedem in seiner Umgebung.

Zusammenfassung: Patient ist ein lediger junger Mann mit erblicher Belastung, keinen somatischen Abweichungen und einem guten Intellekt. Es liegt kein Alkoholmißbrauch und laut eigener Angabe kein Geschlechtsverkehr vor; er ist ausgeprägt heterosexuell veranlagt; von Perversitäten ist nichts zu bemerken.

Patient war immer ein freundlicher, meistens fröhlich gestimmter, empfindsamer junger Mann mit einem schwachen Willen.

1915, in seinem 28. Jahre, fällt ihm eine veränderte Haltung seiner Umgebung auf. Früher war er überall ein gern gesehener Mann; nun glaubt er zu bemerken, nirgends mehr willkommen zu sein; niemand mag ihn mehr leiden; die öffentliche Meinung ist gegen ihn; überall wird er verfolgt und beobachtet. Dies empfindet er als etwas Sonder-

bares und erst allmählich kommt er auf die Vermutung, daß die Geheimpolizei dahinter steckt. Warum, das begreift er nicht; denn er fühlt sich in keiner Weise schuldig und ist daher über diese Behandlung entrüstet. Er meint immer, daß man einen Angriffspunkt gegen ihn zu finden sucht, daß man ihn fangen, ihn zu unrichtigen Antworten verleiten will, ihm absichtlich zuviel Geld ausbezahlt, Gerätschaften anderer in seinen Schrank legt usw. Nirgends fühlt er sich wohl, obwohl er stets sein Domizil wechselt. Oft glaubt er, daß im Hause gelärmt wird, nur um ihm keine Ruhe zu lassen. Er übersiedelt von einem Ort zum anderen, aber merkt überall dasselbe; sofort oder nach einigen Tagen tritt die feindliche Stimmung wieder zutage. Auf seiner Überfahrt (1919) bemerkt er schon bald, daß seine Verfolger ihn auch dort nicht in Ruhe lassen.

Körperlich fühlt er sich elend; fortwährend ist seine Aufmerksamkeit auf sein Wohlbefinden konzentriert.

Bei Beobachtung in der Klinik ist das Bild genau so, wie er dieses aus den vorhergehenden Jahren schildert. Es bestehen neurasthenische Beschwerden neben der konstanten Neigung, alles im Sinne seiner Verfolgungsideen zu interpretieren. Fortgesetzt ist er wachsam, die Schliche seiner vermeintlichen zahlreichen Feinde zu durchschauen und zu vereiteln. Auf dem Saale glaubt er sich besonders beobachtet und meint noch immer, daß man ihn hineinzulegen sucht. Alles teilt er mit einem starken und adäquaten Affekt mit; nach einem Gespräch ist er oft sehr unter dem Eindruck des Erzählten, weil er dann alles frühere Elend aufs neue durchlebt. Er ist entrüstet über seine Feinde, weil er immer gut gelebt hat.

Er macht den Eindruck einer intakten Persönlichkeit und sucht stets jede Wahnidee mit Betonung ihrer Begründung auch für uns annehmbar zu machen. Einige Tatsachen begreift er nun erst in ihrer vollen Bedeutung; dies sind jedoch allein Ereignisse, die nach 1915 liegen. Er fühlt sich selbst ein nervöses Wrack, schreibt es aber einzig und allein nervöser Erschöpfung zu, die dadurch entstanden ist, daß das Leben ihm so schwer gemacht wird. Es bestehen keine Halluzinationen, keine affektive Verblödung, keine körperlichen Beeinflussungsideen oder Gefühle von Unfreiheit im Denken. Er hat vielseitiges Interesse und ist freundlich und hilfsbereit, wenn seine Ideen ihn nicht beherrschen. In den Jahren 1921 und 1922 ist der Zustand nahezu unverändert geblieben.

4. J. F. Kalkman, Reg.-Nr. 4500, Maschinenschlosser. Geboren 1880, ledig.

Pat. kommt im Dezember 1921 mit seiner Schwester in die Poliklinik, weil er nervös und reizbar ist. Er hatte eine Zeitlang in Amerika gearbeitet und wähnte sich dort schon lange verfolgt. Nach seiner Rückkehr nach Holland bemerkte er hier zu seinem Bedauern dasselbe. Er wird nun zur Beobachtung in die Klinik aufgenommen.

Seine sehr intelligente Schwester teilt das Folgende mit:

Pat. ist das fünfte von zehn Kindern, von denen drei jung gestorben sind. Seine beiden Großväter waren Trinker, sein Vater war jähzornig; ferner sind in der Familie keine Abweichungen vorgekommen. In seiner Jugend zeigte Pat. keine Besonderheiten. Er lernte ziemlich gut, durchlief teilweise die Handelsschule, besuchte dann die Maschinistenschule und ging in seinem 24. Jahre nach Amerika (wegen Konflikte mit seinem Vater), wo er, wie es dort Gewohnheit ist, mehrere Berufe ausübte. Er hat Typhus und einen Tripper gehabt. Sein Charakter neigt zum Jähzorn und zeigt wechselnde Stimmungen; mit Menschen konnte er nicht gut umgehen. Er ist nun sehr argwöhnisch, wie seine Schwester dies mit zahlreichen Beispielen illustriert, was nicht der Fall war vor seinem Aufenthalt in Amerika. Nach seiner Rückkehr bekam er auch im Geschäft seines Bruders schon bald Streit. Er scheint zu denken, daß man ihn verfolgt und deutet die Tatsachen oft verkehrt.

Bei somatischer Untersuchung werden keine Abweichungen gefunden. Die Wassermann-Reaktion ist negativ. Der Intellekt ist gut.

In verschiedenen Unterredungen teilt er folgendes mit:

Im Jahre 1916 begann er zu merken, daß er beobachtet wurde. *Die Menschen fingen an, ihn übelwollend anzusehen.* „Dies ist etwas, wobei man sich *anfangs nichts denkt, aber auf die Dauer wohl*; dann beginnt es, auf die Gesundheit zu wirken." Lange hat er hierüber nachgedacht. *„Es war für mich etwas Ungewohntes.*"

„Welche Absichten vermuten Sie dahinter?"

„Wenn jemand einen auf der Straße übelwollend ansieht, wird es doch wohl nicht mit guten Absichten sein." Spontan sagt er: „Ich erzähle Ihnen nun allein die Gefühle, die ich damals hatte, nicht wie ich jetzt darüber denke." Die Verfolgungsideen begannen im Spätsommer 1916. „Die Menschen auf der Straße *benahmen sich derart, daß ich merkte, daß es mir galt.*"

(„In gutem oder in schlechtem Sinne?")

„In schlechtem."

(„Was taten die Menschen, was sie früher nicht taten?")

„Sahen mich feindlich an, gaben einander Zeichen."

Aus Gesprächen merkte er zuweilen, daß die Menschen alles von ihm wußten. Sie sprachen niemals direkt über ihn und zu ihm. Die Menschen sagten immer, daß es Einbildung sei. Er glaubte, daß alles kontrolliert werde, seine Wäsche, seine Briefe (es bestand Briefzensur in jener Zeit) und daß man so alles über ihn erführe. Er merkte z. B. auch, daß zuweilen geheimnisvolle *Zeichen von den Menschen* gegeben wurden. „Amerika ist das Land der Geheimbünde", fügte er hinzu. Er möchte wohl wieder nach Amerika gehen und uns jeden Tag schreiben, was er bemerkt, um zu beweisen, daß er sich nicht täuscht. Schließlich ist er infolge der vermeintlichen Verfolgungen nach einem andern Ort (Philadelphia) übersiedelt; aber schon bald ging auch dort wieder alles verkehrt.

Spontan teilt er mit, daß dieser Zustand noch immer andauert „und auch keine Einbildung ist". Er *weiß jetzt noch nicht genau, wie alles zusammenhängt.* Was passierte, fand er sonderbar und ungewöhnlich, obwohl er von Verfolgungen, besonders in Amerika, wohl mehr gehört hatte. Er *bekam den Eindruck, daß er Feinde hatte, was er früher niemals in der Weise gefühlt hatte.* Erst begriff er es nicht. „Wenn ich es begriffen hätte, wäre das eine große Erleichterung gewesen. Wenn etwas Geheimnisvolles vorgeht, und dies wird aufgeklärt, ist es eine Erleichterung." Er hat auch wohl vermutet, daß man ihm als Fremden (es war damals Krieg) mißtraute und ihn für einen Spion hielt; aber überzeugt, daß dies die Lösung wäre, war er auch wieder nicht.

Um jene Zeit nahm er auch an einem Kursus teil, in der Absicht, sich zu einem höherwertigen Arbeiter auszubilden. Er glaubte zu bemerken, daß er hierfür wohl

in Betracht kommen werde, daß man daher mißgünstig auf ihn sei und ihn verfolge oder aber auch kontrolliere, ob er dafür wohl geeignet sei.

Auch beschäftigte er sich mit religiösen Problemen. Er hatte früher wohl viel getrunken, aber war nun bekehrt. Auch dachte er an die Möglichkeit, daß er von seiten einer religiösen Sekte verfolgt werden könnte, z. B. von den Methodisten, weil er sich wohl einmal ungünstig über sie geäußert hatte.

Auch ist es möglich, daß man ihm schlecht gesinnt war und ihm nicht traute, weil er so oft in Cafés allein saß. *So gingen ihm allerlei Möglichkeiten durch den Kopf.* Aus einem Briefe, den er in jener Zeit an seine Familie richtete, führen wir an: „Dadurch, daß ich während des Krieges so heftig verfolgt wurde, hat mein Nervensystem einen heftigen Stoß erlitten und infolgedessen weiß ich eigentlich nicht mehr, wen ich als meinen Freund und wen als meinen Feind betrachten muß.“

Es ist auch hier noch nicht vorbei mit dem Zeichengeben, erzählt er. Meistens sind es halbwüchsige Mädchen, die z. B. in einer sonderbaren Weise mit der Hand nach dem Kopf zeigen. Das ist etwas, was „aus Amerika herübergeweht ist“. Die Verfolgungsbewegung aus Amerika hat hier wieder Freunde und Bekannte. Vielleicht sind sie wohl noch bange, daß er etwas erreichen wird.

Auf Drängen der Familie ist er 1921 nach Europa zurückgekehrt. An Bord merkte er auch allerlei; z. B. suchte man ihn in Schwierigkeiten zu bringen. Als er zu Hause war, kam er in das Geschäft seines Bruders, wo die Angestellten ihn wieder ärgerten. Es wurden bisweilen Anspielungen auf Dinge gemacht, die in Amerika passiert waren.

Er *findet nicht, daß er es verdient, so belästigt zu werden*; dies fühlt er als ein großes Unrecht. Oft befindet er sich in einem sehr gespanntem Zustande, sagt er.

Er hat niemals *Stimmen* gehört oder *Visionen* gehabt. Nie hatte er die Idee, daß seine Gedanken nicht von ihm selbst waren oder beeinflußt wurden. Es bestehen keine körperlichen Beeinflussungsideen. Impulsive Handlungen kamen nie vor.

Er ist noch immer nicht dahinter gekommen, was doch genau los ist; er nimmt wohl an, daß es auch andere Menschen gibt, denen solche Dinge passieren. Allerlei Erklärungen (siehe oben) sind in ihm aufgestiegen. „*Wenn man in einer solchen Periode ist, dann gehen einem allerlei Gedanken durch den Kopf; das verstehen Sie wohl.*“ Er war früher nie argwöhnisch, sagt er; „vielleicht bin ich es wohl mehr oder weniger danach geworden.“ Am liebsten würde er nach Canada gehen. Große Pläne hat er nicht. *Er möchte nur gern Arbeit haben und nicht gestört werden.* Hier in Holland wird ihm dies seines Erachtens nicht gelingen in Verbindung mit dem, was ihm immer passiert.

(„Würde das in Canada nicht so sein?“)

„Ja, das weiß ich auch nicht sicher.“

Pat. kann stundenlang ruhig sprechen und seine Ansichten darlegen. Er benimmt sich höflich und korrekt. Es besteht keine Spur von Affektabstumpfung. Er glaubt, daß es auch wohl Menschen gibt, die es gut mit ihm meinen.

Als in einem der ersten Gespräche die Frage des Mißtrauens berührt ist, schreibt er darüber folgendes an seinen Arzt:

Bezüglich der früheren Jahre: „*Ich war in jener Zeit niemals mißtrauisch, aber wohl auffliegend*“;

bezüglich der letzten Jahre: „*daß es Zeiten gegeben hat, wo ich mißtrauisch gewesen bin, ist wahr; aber dieses Mißtrauen war nicht der Ausfluß einer angeborenen ungünstigen Eigenschaft, zu mißtrauen, sondern die Folge von Umständen, die inner- und außerhalb meines täglichen Arbeitskreises entstanden, und mich nötigten, zu Mißtrauen überzugehen. Und Sie werden wohl begreifen, warum mein Mißtrauen, wenn es auch nicht angebracht gewesen sein möge, doch wohl etwas zu entschuldigen*

war. Ohne Zweifel bin ich mißtrauisch gewesen im wahren Sinne des Wortes, aber auch war dies indirekt verursacht durch die soeben besprochenen Vorgänge. Vielerlei Erlebnisse haben meinen Geisteszustand gebrochen; aber wie ich hoffe und bete, nur zeitweise. Einigen dieser Vorgänge wollen Sie keinen Glauben schenken oder meinen, daß ich übertrieben habe. Ich aber meine, daß ich, wenn ich auch in einigen Fällen durch einen fast betäubend gespannten Geisteszustand übertrieben haben möge, ich in anderen Fällen in meiner Beschreibung noch hinter der Wirklichkeit zurückbleibe".

Während der Beobachtung ist Patient im Saale oft sehr aufmerksam. Er glaubt, daß man ihn bisweilen beobachtet. Im Januar 1922 verläßt er die Klinik, um noch einige Zeit in einem Sanatorium zuzubringen.

Von Januar bis Mai 1922 wurde er in Z. in einem Sanatorium verpflegt. Laut den dortigen Aufzeichnungen suchte er hinter allem etwas, glaubte oft, beobachtet zu werden, dachte, daß man ihn belausche, usw. Er äußerte sich im allgemeinen wenig über seine krankhaften Erscheinungen. Wenn ein Scherz gemacht wird, sucht er etwas dahinter und fragt gleich, warum ihm so etwas gesagt wird. Er ist bisweilen sehr reizbar. Oft hat er körperliche Klagen über Müdigkeit, Magenkrämpfe, schlechten Schlaf usw. Von Halluzinationen ist nichts bemerkbar. Bisweilen ist er zugänglicher und dann wieder sehr in sich selbst zurückgezogen.

Ende Juni 1923, als er sich in einer Landkolonie der Heilsarmee befindet, kommt er auf unser Ersuchen noch einmal in die Klinik, wo er auf einige Fragen flott und bereitwillig Auskunft gibt. Wohl fragt er mich beiläufig, welchen Zweck alle die Fragen haben. Der Zustand ist unverändert; noch immer glaubt er Gegenstand eines unerwünschten Interesses zu sein. Eine Lösung hierfür hat er noch nicht gefunden.

Aus seiner Korrespondenz, die er während der Jahre 1916—1920 mit seiner Familie in Holland führte, geht hervor, daß er sich jahrelang in einem elenden Zustande befunden hat. Er wagt sich nur vage zu äußern, weil er glaubt, daß seine Briefe besonders kontrolliert werden. Er ist dankbar für jeden Bericht aus Holland, *fühlt sich stets einsamer und verlassener*, aber behält Interesse für alles, was in seiner Familie vorgeht. Aus seinen Briefen seien einige Passagen zitiert, die seinen Geisteszustand näher beleuchten können.

In Briefen von 1915—1918 spricht er über sein einsames Leben in Amerika und wie ihn dies zum Trinken brachte, wie er Nachrichten aus Europa immer mit Spannung ersehnte und daß er bedauert, um seinem tyrannischen Vater zu entfliehen, sein Land verlassen zu haben.

Am 5. II. 1919 schreibt er: „Aber ich habe unaussprechliche Beleidigungen erlitten in diesem Lande während des Krieges und mein ganzes Wesen schrie um Rache." „Ich glaube nicht, daß während der letzten paar Jahre ein Lächeln auf meinem Gesicht gewesen ist, noch ein Lied auf meinen Lippen, und ich mag doch so gern singen."

Am 6. IV. 1919 schreibt er, daß er angefangen habe, zu studieren, um der Monotonie seines Lebens ein Ende zu machen und seinen Wert als Arbeiter zu erhöhen. „Diese Lebensweise ist mir unerträglich; ich muß jemand haben, mit dem ich sprechen und dem ich vertrauen kann, jemand, dem ich die tiefinnersten Geheimnisse meines Herzens erzählen kann."

24. IV. 1919. „Ja, lieber Willy, es gibt Augenblicke tiefer Verzweiflung, daß die Zukunft mir völlig dunkel vorkommt; aber wenn sich auch die ganze Welt gegen mich vereinigen möge, ich werde kämpfen, kämpfen, kämpfen."

Am 1. VII. 1919 schreibt ein Freund, der ihn in Buffalo besuchte, an die Familie: „Ich kam auf sein Zimmer und er erzählte mir, daß er sich sehr einsam fühle. Er trank nicht mehr und hatte seinen Glauben wiederbekommen. Er hat

einmal Streikbrecher gespielt und obwohl dies schon Jahre her ist, läßt man ihn nicht in Ruhe und nun in diesem Krieg hat man ihn irgendwie bei der Regierung verdächtigt und die Folge ist, daß er sich fürchtet, auf die Straße zu gehen, weil nach seiner Meinung jeder nach ihm sieht.“ Dieser Freund nennt ihn sonderbar und zurückgezogen, als ob er sich fortwährend in Gedanken mit einer Sache beschäftige.

Dez. 1919. Wehmütiger Brief, daß er in den Weihnachtstagen und zu Neujahr nicht zu Hause sein kann.

Am 27. XII. 1919 besucht ihn eine Freundin seiner Schwester und schreibt nach Holland: „Seine Nerven müssen beruhigt werden; denn er hat Schwierigkeiten mit seiner Korrespondenz gehabt. Es scheint, daß man ihn in Verdacht hat, ein Spion zu sein, wie er mir erzählte, und daß die Menschen, mit denen er zusammenarbeitete, ihm mißtrauten, daß man offenbar nach seiner Vergangenheit forscht und entdeckt hat, daß er Bacchus Opfer brachte.“ Diese Freundin denkt, daß er an Verfolgungswahn leidet.

6. VII. 1923 schreibt der Direktor einer Landkolonie der Heilsarmee, daß sein Zustand immer besser wird und er sich mit Interesse der Arbeit widmet. Bisweilen ist er noch in sich gekehrt und reizbar; aber er spricht nicht mehr über seine krankhaften Ideen.

Zusammenfassung: Patient ist jetzt ein 43jähriger, lediger Mann mit erblicher Belastung. Er zeigt keine somatischen Abweichungen und hat einen guten Intellekt.

In seinem 24. Jahr ging er nach Amerika, weil er sich zu Hause nicht gut mit seinem Vater verständigen konnte. In Amerika übte er nacheinander mehrere Berufe aus, wie dies dort Gewohnheit ist.

Eine kurze Zeit trieb er Alkoholmißbrauch; er konnte dieses Laster aber wieder überwinden; auch hatte er einmal eine Geschlechtskrankheit (Tripper).

Über seinen Charakter wird uns seitens der Schwester mitgeteilt, daß er auffliegend und reizbar war und im allgemeinen nicht gut mit Menschen umgehen konnte. Bezeichnend ist hier wieder die bejahende Antwort auf die Frage, ob er immer argwöhnisch war. Bei näherer Nachfrage teilt die intelligente Referentin uns aber mit, daß er seit seiner Rückkehr aus Amerika durch sein Mißtrauen auffiel, was sie mit vielen Beispielen illustriert und daß er laut Briefen von ihm selbst und seinen Freunden schon die letzten Jahre in Amerika so gewesen war. Von früher kann sie sich dies bei gutem Nachdenken nicht erinnern. Sie weiß allein, daß immer schwer mit ihm umzugehen und er reizbar war; aber von Äußerungen eines starken Argwohns weiß sie kein Beispiel.

Bezeichnend steht hiermit das im Einklange, was Patient selbst in der Krankengeschichte über das Entstehen seines Mißtrauens mitteilt: „Daß es Zeiten gegeben hat, wo ich mißtrauisch gewesen bin, ist wahr . . . usw.“

1916, in seinem 36. Jahre, beginnt er zu merken, daß die Menschen ihn übelwollend ansehen, worüber er sich anfangs nicht viel Gedanken macht, aber auf die Dauer wohl. Die Menschen auf der Straße fangen an, sich derart zu benehmen, daß er fühlt, wie dies auf ihn im feindlichen

Sinne gemünzt ist. Es werden Zeichen gegeben, die sich auf ihn beziehen. Er glaubt, daß alles, was er tut und schreibt, kontrolliert wird (es war in Kriegszeit). Was dahinter steckt, begreift er nicht. Hätte er das nur gewußt, dann wäre ihm dies gewiß eine Erleichterung gewesen. Allerlei Möglichkeiten gehen ihm durch den Kopf. Ist es vielleicht, weil man ihm als Fremden nicht traut oder weil er einmal die Rolle eines Streikbrechers spielte oder weil er sich oft so absondert oder weil man ihm keine höhere Stellung gönnt. Alle diese Eventualitäten spielen abwechselnd eine Rolle; keine von ihnen wird zu einer dauernden sicheren Überzeugung, aber auch keine als völlig unwahrscheinlich endgültig verworfen.

Übersiedelung nach einem anderen Ort hilft nichts; denn überall muß er sich verfolgt fühlen, auch als er auf Wunsch der Familie nach Holland zurückkehrt. An Bord läßt man ihn nicht in Ruhe und ebensowenig, als er zu Hause wieder zu arbeiten anfängt. Offenbar ist die Bewegung gegen ihn aus Amerika „herübergeweht". Innerlich lehnt er sich gegen diese unverdiente Behandlung auf. Er fängt an, sich immer einsamer zu fühlen und hat großes Bedürfnis, einmal gut verstanden zu werden. Selbst jetzt, 1923, weiß er noch nicht, warum man ihm dies alles doch antut; hierüber hat er nur Vermutungen. Wenn man ihn nur zufrieden ließe, daß er ruhig sein Brot verdienen kann, würde er glücklich sein. Mehr wünscht er nicht.

Bei der Beobachtung in der Klinik und später in einem Sanatorium (1922) zeigt sich, daß er stets sehr aufmerksam ist, sich beobachtet wähnt und hinter allerlei Kleinigkeiten etwas sucht. Ab und zu klagt er über Müdigkeit, schlechten Schlaf usw. Halluzinationen können nicht festgestellt werden; er spricht mit einem vollkommen adäquaten Affekt und sucht stets den Arzt von der Realität seiner Wahnideen zu überzeugen, wobei er oft sehr scharf argumentiert. In seinem Benehmen ist er freundlich und höflich, wenn er nicht durch seine Beziehungsideen gehindert wird.

1923 fühlt er sich noch immer als Mittelpunkt eines unerwünschten Interesses, weiß aber nicht, warum. Sein Zustand ist völlig unverändert. In einer Landkolonie ist er imstande, geregelt zu arbeiten, fällt aber durch sein in sich gekehrtes Wesen noch als ein Sonderling auf.

Zusammenfassende Betrachtungen.

Die 4 oben beschriebenen Fälle zeigen hinreichende Übereinstimmung, um sie gemeinschaftlich zu besprechen.

Im Laufe von Jahren entwickelt sich ein systematischer Verfolgungswahn. Die Patienten erzählen ihre Ideen mit adäquatem Affekt und ziehen die Konsequenzen daraus. Größenwahn ist nicht vorhanden, ebensowenig Halluzinationen, Beeinflussungsideen, Affektabstumpfung,

unverständliche Gedankensprünge. Sie haben keine Ideen, die gar nicht mit dem übrigen Vorstellungsinhalt in Zusammenhang stehen. Zu dem Arzt besteht eine deutliche affektive Beziehung; sie sind dankbar für erwiesenes Interesse und hoffen in ihm eine Stütze zu finden. Wird ihr Mißtrauen erregt, wie dies oft geschieht, dann können sie dies logisch aus Umständen begründen.

Deutliche manische oder depressive Erscheinungen fehlen. Man könnte das schnelle Sprechen, die raschen Gedankenübergänge, wie sie namentlich *Vonk* in nervös mißtrauischen Augenblicken zeitweise aufweist, mit einem hypomanischen Zustand verwechseln, wofür jedoch weiter alle Anknüpfungspunkte fehlen, ebensosehr wie für eine Depression.

Von Dementia praecox fehlen dauernd die kardinalen Symptome. Es besteht kein Autismus, keine Affektabstumpfung, keine Assoziationsstörung.

Es handelt sich hier allein um einen chronischen, systematisierten, allmählich entstandenen und schon jahrelang dauernden Verfolgungswahn, mit erhaltenem natürlichen Affekt, völligem Zusammenhang zwischen Denken, Wollen und Fühlen, also um Fälle, die zum Krankheitsbild der Paranoia gehören und zwar zu dem Typus des Verfolgungswahnes.

Im allgemeinen herrscht noch wenig Übereinstimmung in der Auffassung bezüglich der Paranoia. Einige wollen dieses Bild als Krankheitseinheit gänzlich aus der klinischen Systematik verbannen. Andere sehen eine Fortentwicklung einer degenerativen Persönlichkeit darin; wieder andere huldigen der Auffassung eines reaktiven Entstehens nach bedeutungsvollen Erlebnissen.

Eine Lösung kann m. E. allein durch ein eingehendes vorurteilsloses Studium der chronologischen Reihenfolge, in welcher die verschiedenen, im Verlaufe der Krankheit beobachteten Phänomene auftreten, gefunden werden.

Hiermit sind große Schwierigkeiten verknüpft. Erstens, weil wir in der Regel diese Patienten erst lange nach dem Beginn der krankhaften Erscheinungen zur Beobachtung bekommen. Wir finden dann schon den voll entwickelten Wahn, der für den Patienten alles bedeutet, während die primären Phänomene für ihn ihre Bedeutung verloren haben und nur noch mit Mühe zu rekonstruieren sind. Zweitens sind die oben beschriebenen Fälle äußerst selten; in unserer Klinik und in der Poliklinik kamen in 4 Jahren unter einigen tausend psychiatrischen Patienten nur vier vor.

Lassen wir den Patienten bei unserer ersten Untersuchung seinen Fall frei erzählen, dann kommt meistens ein mehr oder weniger bedeutungsvolles Erlebnis zutage, von dem aus er den weiteren Verlauf verständlich zu machen sucht. Auch in seinen schriftlichen Auseinandersetzungen

gibt er eine geschlossene Darstellung, die a priori nicht unmöglich erscheint. An der Hand der großen Linien der Wahnfabel sind die weiteren krankhaften Verarbeitungen von dort aus verständlich und eindenkbar. Uneinfühlbare Phänomene scheinen nicht vorzukommen; allein quantitativ scheinen die Reaktionen und Affekte anders als beim Normalen, wie dies bei Degenerierten eine allgemein bekannte Tatsache ist.

So z. B. in dem von *Schnizer* beschriebenen Falle, wo bei einem von Haus aus von sich selbst eingenommenen Manne anläßlich einer geringschätzenden Äußerung über seine Person die Idee entsteht, daß man ihm als begabten und ehrsüchtigen Künstler entgegenarbeitet. Systematisch soll sich danach auf rein psychologischem Wege bei einem psychopathischen Individuum ein Verfolgungswahn entwickelt haben.

Im Falle Wagner, schreibt *Gaupp*, entstehen nach einem sexuellen Delikt (Sodomie) überwertige sexuelle Schuldvorstellungen, die, zusammen mit Mißtrauen und Selbstüberschätzung, bei einem degenerativen Individuum auf psychologisch verständlichem Wege zu einem systematisierten Verfolgungswahn führen.

In meinem Falle Hammer bestand ebensosehr anfangs der Eindruck, daß bei einem psychopathischen Individuum anläßlich eines ihn enttäuschenden Erlebnisses (die Ablehnung des Gesuches um eine Flöte, wobei er wußte, daß im Zusammenhang mit diesem Gesuch nach ihm geforscht war) die Idee auftauchte, daß ungehörige frühere Handlungen von ihm (seine „Kneifmanie“) ans Licht gekommen waren, woraufhin er sich nun von den Menschen auffallend angesehen glaubte. Die Diagnose wurde einstweilen suspendiert, indem eine überwertige Idee bei einem Psychopathen angenommen wurde.

Bei der zweiten Aufnahme erwies sich Patient als völlig unverändert; es wurde nun eingehender untersucht, wie seine Persönlichkeit war, ehe die Geistesstörung begann und welches die ersten Erscheinungen gewesen waren.

Nun wurde es wohl deutlich, daß die oben vermutete Konstruktion nicht ganz mit den Tatsachen im Einklange stand, sondern nur die Schlußformulierung war, wie Patient seine wirklichen Erlebnisse in den letzten Jahren interpretiert hatte.

Waren die vom Patienten angegebenen sexuellen Delikte wirklich von Beginn an von ihm so höchst ernst verarbeitet, daß noch nach Jahren sein Geistesleben völlig dadurch beeinflußt wurde? Dies war keineswegs der Fall, wie eine eingehende Untersuchung nach den aufeinanderfolgenden Phänomenen zeigte. Und lag es in seiner Art, sich schnell seitens seiner Umgebung geschädigt oder geringgeschätzt zu fühlen, so daß sein Wahn höchste Übertreibung der schon vor der Psychose vorhandenen Eigenschaften war? Auch dies war nicht der Fall.

Er nennt sich selbst eine ängstliche und etwas verlegene Person; schon als Kind ging er den Raufereien seiner Schulkameraden aus dem Wege; er gab viel auf Selbstentwicklung und hatte Respekt vor jedem, der mehr wußte als er; auch besuchte er gern Konzerte. Er war stark heterosexuell veranlagt, suchte aber sich selbst soviel wie möglich zu hemmen, obwohl ihm dies einige Jahre nicht gelang. Er war zufrieden mit seinem Leben, wenn er auch wohl noch einmal von einer musikalischen Laufbahn träumte. Wo er auch tätig war, fühlte er sich wohl; er war gern gesehen bei jedem, der mit ihm in Berührung kam. In mondänen Lokalen war er der Vertraute und der Liebling der Damen, der von vornehmen Besuchern wie ihresgleichen behandelt wurde, obwohl er in seinem Innern deren moralischen Seitensprüngen manchmal kritisch gegenüberstand. In seinen verschiedenen Bureaustellungen fühlte er sich als Mensch und als Arbeitskraft geschätzt; wie er sich selbst ausdrückt: „Es war Hammer vorn und Hammer hinten".

Plötzlich nimmt 1918 dieses ungestörte Leben ein Ende. Er bemerkt nichts mehr von der früheren Wertschätzung seitens seiner Umgebung, sondern liest statt dessen nur Mißbilligung und Beobachtung in den Blicken der Menschen. Mit ihrer früheren Höflichkeit und Zuvorkommenheit ist es vorbei. Man fängt an, ihn „feindlich zu fixieren", spuckt vor ihm aus. Mit Verwunderung konstatiert er dies alles, er kann nicht begreifen, woher auf einmal diese Veränderung kommt. Anfangs sucht er vergeblich nach einer Erklärung, bis ihm ein Licht aufgeht. Vor ein paar Jahren hat er als Mitglied eines Landsturmmusikkorps ein Gesuch um eine teure Flöte eingereicht. Er erinnert sich, wie ihn in seinem damaligen Bureau gesagt wurde, daß nach ihm nachgefragt sei, ein Umstand, der ihn im Hinblick auf die Wertschätzung seitens seiner Vorgesetzten durchaus nicht beunruhigte. Die erbetene Flöte hat er nicht bekommen, ohne daß er sich damals viel dabei dachte. Nun plötzlich wird ihm dies aber alles der Schlüssel zu der geheimnisvollen Kontrolle, als deren Mittelpunkt er sich fühlt. Er hat das Gefühl, daß man ihn wegen irgendeiner Sache ansieht, etwas von ihm weiß, und was kann dies anders sein als die Kneifmanie, die er etwa im Alter von 20 Jahren hatte? Nur darum hat er die Flöte nicht bekommen und darum ist auch die Polizei in Amsterdam auf ihn aufmerksam gemacht und hält ihn nun im Auge; daher kommt jenes Fixieren; daher kommen die zahllosen Unannehmlichkeiten, die vielsagenden Blicke.

Der Phase von Zweifel und Unsicherheit folgt also eine immer festere Überzeugung von einer bestimmten Verfolgung, welche Idee dann ferner als eine überwertige Idee anfängt, das ganze Geistesleben des Patienten zu beherrschen und ihn in jeder Situation, die nur irgendwie dazu führen kann, mißtrauisch macht.

Es werden also primäre krankhafte Erlebnisse nach einer Periode von Zweifel an ihrer Bedeutung (nicht an ihrer Realität!) in eine den Patienten befriedigende, konkrete Form gegossen, und es bildet sich ein überwertiger Ideenkomplex, nicht anläßlich eines wichtigen Erlebnisses und auf Grund eines prädisponierenden Charakters, sondern aus primären pathologischen Phänomenen, also aus echten Prozeßäußerungen, wie *Jaspers* sie beschreibt.

Nach der relativ kurzen einleitenden Phase, die deutlich eine Prozeßnatur aufweist (denn auf einmal treten heterogene Elemente im Geistesleben auf, wie wir diese nicht bei geistig Gesunden finden), verläuft die Entwicklung — wenn der Wahnkern einmal in oben skizzierter Weise entstanden ist — weiterhin scheinbar auf völlig normalpsychologischem Wege.

Was unser Patient fortan produziert, ist stets mit dem Kern des Systems verständlich verbunden. Statuieren wir die überwertige Idee, auf Grund seiner sexuellen Vergangenheit von der Polizei verfolgt zu werden, als das Gegebene, dann können unbedeutende Kleinigkeiten, hiermit in Zusammenhang gebracht, in einem anderen Lichte gesehen werden, wie auch bei Gesunden unter Affekt Beziehungsideen bisweilen vorkommen. Doch ist hiermit allein der weitere unheilbare Verlauf nicht zu erklären.

Eine überwertige Idee wird nämlich auf die Dauer eine immer weniger wichtige Rolle im Geistesleben spielen, mehr in den Hintergrund geraten, wenn sie nicht fortgesetzt durch bestimmte Vorgänge oder Konstellationen, die assoziativ mit ihr verbunden sind, genährt wird.

Da in unseren Fällen im allgemeinen eher eine allmähliche Progression vorhanden ist, ohne daß obengenannte Faktoren eine überwiegende Rolle spielen, ergibt sich eine andere Erklärung als annehmbar.

Die primären Prozeßäußerungen hören nicht auf, wenn sich der Wahnkern gebildet hat — was an sich schon sehr unwahrscheinlich wäre —, sondern bleiben, berühren jedoch den Patienten nicht so sonderbar wie zu Anfang, weil sie in das inzwischen gebildete System *wohl* hineinpassen und unmittelbar verstanden werden, solange sie nicht einen anderen und ernsteren Charakter annehmen. Nur durch die besondere Art der krankhaften Phänomene wird es unseren Patienten ermöglicht, eine annehmbare Synthese zwischen ihren pathologischen und normalen Erlebnissen zu bilden. Im Prinzip dürfen aber diese Fälle nicht ernsteren Prozessen gegenübergestellt werden (bei denen Halluzinationen, Beeinflussungsideen usw. auftreten, ohne daß dabei auf die Dauer die Demenz der organischen Prozesse vorkommt). Wohl weichen sie aber in ihrem ganzen Aufbau von den pathologischen Entwicklungen einer Persönlichkeit ab, wie später noch erläutert werden wird.

Daß die Wahnfabel sekundär ist, folgt auch wohl daraus, daß das Warum der Verfolgung ihnen bisweilen nicht deutlich ist oder sie nicht befriedigt, während die Idee, verfolgt zu werden, subjektiv nicht weniger feststeht. Psychologisch ist so etwas schwer zu begreifen; *wohl*, wenn wir annehmen, daß die Wahnfabel nur ein Versuch des Patienten zur Erklärung primär pathologischer Geisteselemente ist, die stets aufs neue durch einen ihnen zugrunde liegenden Prozeß produziert werden, ein Versuch, der nicht immer einen deutlichen Erfolg hat.

Recht stark fällt dies bei unserem vierten Falle Kalkman auf, wo immer wieder neue Annahmen auftauchen und nach kürzerer oder längerer Zeit durch andere ersetzt werden, während sie sich später bisweilen wieder aufs neue einstellen und wohl niemals ganz korrigiert werden. Nie kommt dieser Patient zu einem Gefühl der Sicherheit; er bleibt bei mehr oder weniger wahrscheinlichen Annahmen. Diese äußere Form erinnert stark an das „délire de suppositions" der französischen Untersucher, das von diesen mit Recht auf eine Linie mit dem „délire d'interprétation" gestellt wird. Zufällige Umstände werden m. E. bestimmen, ob wir bei derselben Grundstörung (die ersten krankhaften Erfahrungen Kalkmans gleichen nämlich völlig den Erlebnissen, wie unsere anderen Patienten diese schildern) eine Wahnbildung mit *einem* Kern finden, geschöpft aus bedeutungsvollen Lebenserfahrungen, und die dem Individuum genügt, weil sein Bedürfnis nach Kausalität dadurch befriedigt wird; oder aber auch das äußere Bild besteht aus für den Kranken subjektiv mehr oder weniger annehmbaren Möglichkeiten. Den ersteren Typus finden wir bei Hammer und bei den von *Schnizer* und von *Gaupp* beschriebenen Patienten; auf dem äußersten Flügel der anderen Seite finden wir unseren vierten Patienten Kalkman. Die meisten Fälle, wie Eschenbagger und Vonk, sind Formen, die zwischen diese beiden Typen gestellt werden müssen. Die reine Form, bei der sich alles um *einen* zusammenhängenden Gedankenkomplex dreht, kommt vielleicht nicht vor. Durch vorurteilsloses und eingehendes Fragen und Beobachten erhält man meistens den Beweis, daß auch weniger bedeutungsvolle Wahnkomplexe, die jedoch immer wohl bezüglich ihrer Richtung mit den zentralen Gedanken zusammenhängen, nicht fehlen. Sowohl bei unserem Patienten Hammer als bei *Gaupps* Wagner ist dies gewiß der Fall.

Außer durch die fast normal zu nennenden Beziehungsideen, wie diese bei jeder stark affektbetonten überwertigen Idee vorkommen, findet der Patient auch auf die oben beschriebene, wohl spezifisch pathologische Weise Nahrung für sein Wahnsystem, das dadurch nicht verblaßt.

In der Praxis wird es in den späteren Phasen, die wir eigentlich allein beobachten, nicht stets möglich sein, von einer bestimmten Interpre-

tation zu sagen, ob sie allein durch den Affekt der *dann* vorhandenen überwertigen Idee oder als Erklärung einer primären Prozeßäußerung entstanden ist.

Die eigentliche Art dieser primären Phänomene ist schwer zu analysieren, weil sie in dem Zeitpunkte, wo wir mit dem Patienten sprechen, in ihrer reinen Form meistens Jahre zurückliegen. Daß grobe allgemeine Wahrnehmungsstörungen vorhanden gewesen sind, ist sehr unwahrscheinlich. Die Abweichung besteht mehr darin, daß die mit der Wahrnehmung eines Objektes normal direkt richtig gegebene Bedeutung und Zweck des Objektes verändert sind, und zwar mehr subjektiv gefärbt werden. Es ist wohl möglich, daß primär eine allgemeine Gefühlsstörung nicht näher zu definierender Art besteht (die gewiß nicht ohne weiteres als Mißtrauen zu bezeichnen ist), welche bestimmten Wahrnehmungen sekundär einen subjektiven Charakter gibt; aber hierüber eine Entscheidung zu treffen, scheint mir vorläufig nicht möglich, und diese ist auch in der Zukunft schwerlich zu erwarten. In jedem Falle ist für das Gefühl des Patienten die veränderte Haltung der Umgebung das Primäre. Es tritt eine Verschiebung in dem Verhältnis zwischen dem Kranken und seiner Umgebung auf. Am meisten erinnern uns die Erscheinungen an den Bedeutungswahn, wie *Jaspers* diesen in seiner „Allgemeinen Psychopathologie" beschreibt, wenn sie auch nicht genau unter diesen fallen.

Vorstehende Betrachtungen müssen in mehreren Punkten noch näher erläutert und mit den verschiedenen Ansichten über die Paranoiagenese in der Literatur verglichen werden. Es sei vorausgeschickt, daß viele Untersucher diesbezüglich keinen Unterschied zwischen den Untergruppen: Größenwahn, Verfolgungswahn, Eifersuchtswahn und eventuell auch Querulantenwahn, machen.

In den 4 von mir beschriebenen Fällen von Paranoia persecutoria waren die Patienten *vor* ihrer Krankheit keine auffallenden Persönlichkeiten. Namentlich war keine anormale Diskrepanz zwischen Wollen und Können festzustellen, ebensowenig ein auffallend hoher Eigendünkel. Eigentlich war also keine Rede von der von *Kraepelin* skizzierten Prädisposition, ebensowenig wie von einer allgemeinen Unzulänglichkeit der intellektuellen Funktionen, einer mehr primitiven Denkweise.

Wir finden, daß bei gewöhnlichen Menschen zum Erstaunen ihrer Umgebung in einem kurzen Zeitraum eine völlige Veränderung in der Beurteilung des Verhaltens ihrer Mitmenschen auftritt. Umgekehrt erweckt dieses vermeintlich veränderte Auftreten anfänglich *ihre* Verwunderung, um schließlich in ein immer stärkeres Mißtrauen überzugehen, wenn sie meinen, Zusammenhänge entdeckt zu haben, sich stets mehr gequält fühlen durch die eingebildeten Verfolgungen. Es ist schwer zu ermitteln, was mit ihnen vorgefallen ist, wie sie zu einem Wahnsystem gekommen

sind, das uns oft nicht so sehr durch seine Unmöglichkeit als durch das Unbegreifliche seines Entstehens überrascht.

Um hierüber etwas Näheres zu finden, müssen wir auf den allerersten Anfang zurückgehen und uns nicht mit einem subjektiven Endurteil des Patienten begnügen, mit einer Erzählung, wie der Kranke sich diese aus Bedürfnis an rationellen Zusammenhängen allmählich und häufig nur halb bewußt suggeriert hat. Über diesen Beginn gelingt es uns doch wohl immer, einige Anhaltspunkte zu erhalten, wenn wir den Patienten nicht soviel nach Erklärungen von für ihn *nun* bestehenden Ideen fragen, sondern nach den aufeinanderfolgenden Phänomenen.

Es zeigt sich dann stets, daß zu Anfang eine *Phase von Unsicherheit* bestanden hat, *eine Phase einer vom Patienten selbst als befremdend empfundenen Veränderung in der Haltung der Umgebung.*

Eine allgemeine Störung der Wahrnehmungen, wie frühere Autoren diese annahmen, habe ich nicht bestätigen können, ebensowenig wie ein diffuses Mißtrauen, ehe Wahnbildung besteht. Außerdem fallen die Krankengeschichten, welche dieser Auffassung zugrunde lagen, soweit sich dies verfolgen läßt, außerhalb des heutigen Paranoiabegriffes.

Was wir von den primären Phänomenen sagen können, ist allein dies, daß Zweck und Bedeutung, die im allgemeinen mit der Wahrnehmung eines Objektes direkt und richtig gegeben sind, hier falsch beurteilt werden. Dies gilt nur für bestimmte Wahrnehmungen, und eine unlösbare Frage bleibt es m. E. vorläufig, ob die Wahrnehmungen selektiv verändert sind oder aber ob eine primäre Gefühlsstörung auftritt, die sich in einer anderen Vision auf die Umgebung äußert. Daß diese allgemeine Gefühlsstörung, falls sie primär vorhanden ist, nicht ohne weiteres nur als Mißtrauen bezeichnet werden darf, ist von *Bleuler* in seinem Buche: „Affektivität, Suggestibilität und Paranoia“ schlagend bewiesen. Das Mißtrauen tritt erst auf, wenn der Wahnkern entstanden ist, und gibt dann Anlaß zu allerlei verkehrten Interpretationen. Charakteristisch drückt sich bezüglich dieses Umstandes Eschenbagger aus, der auf die Frage, ob er mißtrauisch ist, antwortet: „Dazu wird man wohl gezwungen.“ In noch bezeichnenderer Weise gibt Kalkman eine spontane Betrachtung über das Entstehen seines Mißtrauens, wie er dies subjektiv erlebt hat, als er seinem Arzt schreibt (siehe Krankengeschichte): „daß es Zeiten gegeben hat, daß ich mißtrauisch gewesen bin, ist wahr . . .“ usw.

Hierin wird wohl so scharf wie möglich der Umstand beleuchtet, daß die objektive Wahrnehmung der Umgebung, daß *in einer bestimmten Periode* der Kranke mißtrauisch geworden ist, auch subjektiv vom Patienten erlebt wird; aber gerade auf Grund seiner krankhaften, für uns nicht realen Wahrnehmungen kann er nicht einsehen, daß er zu diesem Mißtrauen nicht berechtigt ist, weil seine Erlebnisse für ihn real sind

und ihn zwingen, stets mehr und mehr auf seiner Hut zu sein. Was der Untersucher objektiv Argwohn nennt, ist für den Kranken eine vollkommen motivierte und notwendige *defensive Aufmerksamkeit*, für die er denn auch den Namen unmotiviertes Mißtrauen entrüstet zurückweisen wird.

Kraepelin nennt in der letzten Auflage seines Lehrbuches den von *Hermann Schneider* publizierten Fall ein typisches Beispiel von Paranoia persecutoria. *Schneider* selbst will den Fall eine Dementia praecox nennen und führt m. E. mit Recht viele Argumente an, daß wir hier keine reine Entwicklung eines degenerativen Individuums vor uns haben, wenn ich auch glaube, daß er zu Unrecht bei diesem Patienten eine Urteilsschwäche annimmt und besser getan hätte, von auf pathologischem Wege erhaltenem Erfahrungsmaterial zu sprechen, das den Patienten zu Auffassungen zwingt, die anders sind als die unseren. Der allererste Anfang ist bei diesem Patienten, der erst sehr spät nach dem Beginn der Krankheit zur Beobachtung gelangte, nicht genau bekannt. Es unterliegt m. E. keinem Zweifel, daß die Dame in Quito, die in den Angaben des Patienten auch während dessen Beobachtung, namentlich bei suggestiven Fragen, in allem eine Rolle zu spielen schien, zu Anfang allein durch die Psychose ins Zentrum kam und nicht umgekehrt, wie dies bei einer Reaktion oder Entwicklung der Fall sein wird.

Weder in meinen eigenen Fällen noch in der Literatur ist mir aufgefallen, daß die Patienten mit chronischem Verfolgungswahn *vor* ihrer Psychose immer durch Selbstüberschätzung auffielen, die mit Unsicherheitsgefühlen verbunden und vielleicht reaktiv durch diese verstärkt war.

Daß Menschen mit einem starken Selbstbewußtsein bisweilen nicht die Kraft besitzen, eigene Unvollkommenheiten einzusehen und dann, in der Form der Idee, verkannt und immer weniger gut als ein anderer behandelt zu werden, den Fehler auf ihre Umgebung verschieben, ist etwas, was häufig bei Psychopathen angetroffen wird und weicht allein quantitativ vom Normalen ab. Solche Menschen können wohl einmal mehr oder weniger stark längere oder kürzere Zeit die Idee haben, daß man ihnen entgegenarbeite, wie z. B. in unserem folgenden Falle Blok, aber einen Beginn, wie in den oben beschriebenen Fällen, findet man nie bei ihnen und auch nicht die Idee, von einer bestimmten Kategorie von Menschen wegen einer bestimmten Tatsache verfolgt zu werden. Es scheint mir, daß der Fehler in der Annahme einer Analogie und fließender Übergänge hier dadurch verursacht wird, daß man allein die etwas ähnlich scheinenden Endprodukte miteinander vergleicht, die auf verschiedenen Wegen entstanden sind, das eine aus normalen Affekten auf normalpsychologischem Wege, das andere als Erklärung für anfangs unverstandene Prozeßäußerungen. Der Wunsch, ein scheinbar so gut zusammenhängendes Etwas wie einen systematisierten Verfolgungswahn

völlig verständlich ableiten zu können, den geheimnisvollen Schleier seines Ursprunges zu lüften, ist hier wohl der Vater einer Überzeugung, die mit den wirklich wahrzunehmenden Tatsachen nicht ganz im Einklange steht.

Mit *van Valkenburg* glaube ich, daß es besser ist, unsere diesbezügliche Unkenntnis festzustellen als uns mit einer Erklärung zu begnügen, die unser Gefühl befriedigen mag, aber keine durchgeführte Kritik verträgt. In diesem Zusammenhange stellt auch *van Valkenburg* die Forderung auf, den Beginn dieser Psychosen eingehend zu studieren. Ebenso glaube ich mit ihm, daß von einer starken und gut zu definierenden Affektstörung im Anfang keine Rede ist (deutlich zeigt sich dies z. B. in unserem 4. Falle Kalkman), daß sich keine einfühlbare Affektstörung feststellen läßt, aus welcher mit verhängnisvoller Sicherheit Verfolgungsideen entstehen müssen.

Die beiden von ihm publizierten Krankengeschichten dürfen jedoch nicht als die Beweise für diese Auffassung gelten, weil sie keine Fälle von echter Paranoia genannt werden können. Auch ist der von ihm eingeführte Begriff Depersonalisation wohl sehr weit gefaßt, und es muß durch Krankengeschichten bestätigt werden, daß man Depersonalisation selbst in diesem weiten Sinne klinisch in der ersten Phase der echten chronischen Paranoia nachweisen kann. Mir ist dies bei meinen Fällen nicht gelungen, obwohl ich immer in allen Richtungen nach Anfangssymptomen gefragt habe.

Auch der Rubrizierung der Paranoia neben der Psychasthenie und der Melancholie kann ich, was den Verfolgungswahn betrifft, keineswegs zustimmen, sowohl weil ich die Depersonalisation als erste Erscheinung nicht ohne weiteres zu akzeptieren vermag, als auch weil ich die Faktoren in der Anlage, welche unsere Paranoiapatienten, wenn bei ihnen Depersonalisationserscheinungen auftreten, auf den Pfad der chronischen Wahnbildung führen, weder beschrieben finde noch selbst konstatieren kann.

Auch *van Valkenburg* stellt meines Erachtens schließlich Vergleiche zwischen Zuständen an, deren Vergleichbarkeit er nicht mit klinischem Material nachweist. Wenn auch sein Gedankengang für die von ihm publizierten Fälle zutreffen würde, dann ist meines Erachtens damit nichts über die Genese der echten chronischen Paranoia gesagt, und ich glaube, daß *van Valkenburg* an einer anderen Stelle als die von ihm angegriffenen Untersucher auch etwas annimmt, nämlich seine Depersonalisation, die, ohne Bestätigung durch klinisches Material, in der Paranoiagenese ebensosehr Hypothese ist wie die von ihm mit Recht bekämpfte primäre starke Affektstörung.

Bleuler meint (in der vierten Auflage seines Lehrbuches), daß im Anschluß an eine Situation, der die Patienten nicht gewachsen sind,

bei Individuen mit einer bestimmten Anlage der Verfolgungswahn auf dem Wege einer Verschiebung eigener Fehler auf die Umgebung entsteht. Trifft es wirklich in den von *Bleuler* und anderen publizierten Fällen wohl oft zu, daß *vor* der Psychose schon solche besondere Charaktereigenschaften vorlagen wie: große Selbstüberschätzung, Mißverhältnis zwischen Verstand und Affektivität, starke „Schaltungskraft“ der Affektivität, äußere Schwierigkeiten zusammen mit einem schon bestehenden inneren Konflikt, oder ist speziell die „schaltungskräftige Affektivität“ nur ein Versuch, mit anderen Worten zu sagen, was uns als fremd auffällt (nämlich die Unausrottbarkeit des einmal entstandenen Wahnes) und keine echte Erklärung?

Ist z. B. in dem Falle Wagner der vollkommen bewußte Gedankengang, daß die Menschen wüßten, daß er ein ernstes Sittlichkeitsdelikt beging, und ihn daraufhin ansehen, wohl einem Verschieben nicht erkannter eigener Schwäche, einem Verlegen eigener Fehler in die Umgebung gleichzustellen? Dies will mir nicht so scheinen, obwohl gerade dieser Fall dadurch so stark imponiert, daß er verständlich psychologisch aufgebaut scheint. Verkehrte Interpretationen in Verband mit seinem überwertigen Schuldgefühl, Ideen, nicht anerkannt zu werden und eine starke reaktive Selbstüberschätzung, dies alles mag einfühlbar sein, nicht aber der Verfolgungswahn, worauf ich noch ausführlicher zurückkommen werde.

Jelgersma nimmt ebenso wie *Bleuler* einen fließenden Übergang von der kompletten Paranoia zum normalen Menschen an, eine Ansicht, die ich bezüglich des Verfolgungswahnes nicht teilen kann. Weder in den Krankengeschichten *Jelgersmas* noch in den anderen der Literatur kann ich eine Entwicklung auf verständliche Weise sehen, während dies doch gefordert werden muß, wenn wirklich solche fließende Übergänge bestehen sollten. Es scheint mir nicht bewiesen, daß Zwischenformen zwischen dem kompletten Verfolgungswahn und dem Denken normaler Menschen bestehen, noch, daß der Verfolgungswahn in seinem Beginne schon ein leichterer Grad des kompletten Bildes ist — ebenso wie man z. B. mehr oder weniger stark manisch ist —, vielmehr ist meines Erachtens nach ganz anderen und aparten Anfangssymptomen das Endresultat: der Verfolgungswahn, wie dieser nur allzusehr bekannt ist. Sowohl in bezug auf andere Individuen als auf die Entwicklung des Geisteslebens des Patienten gilt der Satz: Es besteht entweder ein kompletter Verfolgungswahn, oder es besteht nichts Derartiges.

Es scheint mir, daß eine tiefe Kluft besteht zwischen den unter Einfluß von Lebensschwierigkeiten (namentlich Mangel an Anerkennung) sich ergebenden Reaktionen und Entwicklungen eines stolzen und argwöhnischen Individuums und dem Entstehen eines unausrottbaren systematisierten Verfolgungswahnes, der nie verständlich ent-

steht, wenn man nicht zu schnell annimmt, daß das Bild, wie der Patient sich dieses auf die Dauer vorgestellt hat, eine wirkliche Wiedergabe der aufeinanderfolgenden Phänomene ist.

Die Fälle *H. W. Maiers* betreffen keine reinen Verfolgungswahnbildungen, außer vielleicht Nr. 3. Die Beschreibung ist jedoch zu kurz, um mit Sicherheit zu beurteilen, ob alles wohl in der Tat reaktiv entstanden ist. Es besteht auch wenig oder gar kein Zusammenhang zwischen den verschiedenen Wahnkernen, die sich außerdem nicht in derselben Richtung bewegen. Für mich ist die Frage, im Zusammenhang mit den ethischen Defekten auf sexuellem Gebiet, ob hier eine leichte Form von Schizophrenie wohl auszuschließen ist, wenn auch keine Halluzinationen konstatiert sind. Die anderen, als Paranoia beschriebenen Fälle, tragen einen mehr querulatorischen Charakter.

Mit der „milden Paranoia" *Friedmanns* sowie der „inkompletten Paranoia" *Stuurmans* haben die oben beschriebenen Fälle nichts zu tun. Ebensowenig besteht Übereinstimmung in Struktur mit der akuten und periodischen Paranoia.

Durch die 4 hier wiedergegebenen Krankengeschichten wird empirisch widerlegt, daß die echte Paranoia, wie *Kleist* meint, allein in der Involutionsperiode auf dem Boden eines hypoparanoischen Charakters vorkommt, eine Auffassung, die übrigens wenig Zustimmung zu finden vermochte.

Der von *Schnizer* publizierte Fall zeigt viel Ähnlichkeit mit den von mir beschriebenen. Daß die Wahnbildung sich an ein bestimmtes äußeres Ereignis anschließen und hierdurch in Fluß gebracht sein soll, erachte ich aber im Gegensatz zu *Schnizer* als nicht bewiesen. Die Hauptsache ist wohl, daß 1891 vom Patienten ein ganz anderer Beginn angegeben wird als 1911, und zwar ist im letztgenannten Jahr das System noch geschlossener geworden, und es wird noch früher zurückdatiert. Ich kann nicht annehmen, wenn der Beginn in der Tat so war, wie Patient diesen 1911 angibt, daß er dieses Kernereignis 1891, als alles soviel kürzere Zeit zurücklag, nicht genannt haben sollte. Das Gefühl, verfolgt zu werden, muß wohl primär gewesen sein, und die Erklärung, die Patient sekundär hierfür findet, ist im Laufe der Jahre etwas verändert. Daß bei diesem Manne eine auffallende Diskrepanz zwischen Wollen und Können bestand, ergibt sich nicht hinlänglich aus den Aufzeichnungen.

Noch mehr imponiert der Fall Wagner für eine reaktive psychologische Entwicklung eines Verfolgungswahnes bei einem Psychopathen. Jedoch glaube ich, daß von *Gaupp* hierfür kein einwandfreier Beweis geliefert ist. Sehr wesentlich erscheint mir in dieser Materie namentlich die Art und Weise der Fragenstellung an den Patienten. Man kann sich auf den Standpunkt stellen, daß die Genese, wie diese schon un-

mittelbar vom Kranken angegeben wird, richtig ist und dann fortgesetzt nähere Motivierungen für die Finessen des angegebenen Systems erfragen, wobei ein intelligenter Patient in der Regel wohl verständliche nähere Erklärungen geben kann, oder aber der Untersucher fragt selbst schon, ob die Sache so oder so war.

Eine andere und meines Erachtens richtigere Weise der Untersuchung ist das Fragen nach den Anfangsphänomenen und der chronologischen Entwicklung der Erscheinungen, ohne daß dem Fragenden und dem Patienten fortgesetzt ein System vor Augen schwebt. Wagner hat wohl diesen Unterschied im Auge, als er *Gaupp*, nachdem er ihm alles mitgeteilt hat, fragt, ob dieser es für möglich hält, daß er (Patient) systematisch eine falsche Darstellung von dem gegeben habe, was wirklich passiert ist.

Auffallend ist auch die kategorische Erklärung Wagners, daß er die eigentlichen Gründe, warum er die Mühlhausener so haßt, nicht nennen will, weil er sich dann lächerlich machen würde. Wo so wesentliche Bausteine fehlen, erachte ich die Annahme, daß hier bewußte sexuelle Schuldgefühle nach außen projiziert werden und dadurch alles erklärt sei, als nicht bewiesen. Sonderbar ist es auch, daß Wagner sich erst ein halbes Jahr verspottet wähnt und darauf 7 Jahre lang nichts in der Umgebung merkt, während er doch jeden Tag an seinen moralischen Tiefstand denken mußte, sich selbst verachtete und die Neigung hatte, darum Selbstmord zu begehen. Dann kommen nach Jahren ohne verständliche Ursache wieder Verfolgungsideen.

Über seine Schuldgefühle spricht er sich immer unumwunden aus, ebenfalls über seine Selbstverachtung; aber die Gründe für seinen Haß gegen die Mühlhausener will er nicht sagen. „Die letzten Gründe sage ich überhaupt nicht, weil mir das zu schmutzig ist.“ „Das weiß ich heute schon, daß das, worauf ich mich wesentlich stütze, was mir die Hauptsache wäre, niemand aus mir herausbringt.“ Dann äußert er sich noch darüber, daß seine Darstellung nicht ganz richtig ist und nur in dieser Form von ihm gegeben wurde, weil die Menschen am liebsten miteinander über sexuelle Dinge sprechen.

Verschiedene Gedankengänge bestehen bei ihm nebeneinander, nämlich die Reue über seine sexuellen Delikte — erst Onanie, später Sodomie, mit der Folge der Selbstverachtung — und ab und zu falsche Interpretationen auf Grund überwertiger Ideen auf sexuellem Gebiet, auch schon, ehe er in Mühlhausen war. Das Schuldgefühl erklärt seine Neigung zu Selbstmord und die Idee, die nach seiner Ansicht schwer belasteten Kinder töten zu müssen.

Daneben finden wir Verfolgungsideen, für die er die eigentliche Motivierung nicht geben will. Die Tatsachen, auf welchen diese Überzeugung beruht, bleiben uns verborgen. Wenn *Gaupp* jedoch meint,

daß der Fall Wagner beweisen soll, daß die Paranoia persecutoria eine verständliche Entwicklung bei einem psychopathischen Individuum ist, nimmt er einen Zusammenhang zwischen den beiden Gedankensphären an, der seitens des Patienten geleugnet wird.

Wagner hat das Gefühl, etwas zu bedeuten, ohne in seiner Umgebung diejenige Anerkennung zu finden, auf die er Recht zu haben glaubt. Als eine Art Trotzreaktion entsteht hierauf die Überzeugung, einer der größten literarischen Geister zu sein. Diese Genese ist einfühlbar und wird von Wagner sehr annehmbar skizziert. So sind bei diesem merkwürdigen Manne zahlreiche verständliche Zusammenhänge vorhanden; aber dies darf uns nicht dazu verleiten, alles verstehen zu wollen und nun auch den Verfolgungswahn einfühlbar zu erklären, der, auch für das Gefühl des Patienten selbst, etwas Apartes ist und anhält, wenn die (scheinbare) Ursache hinfällig geworden ist. Wir dürfen auch nicht aus dem Auge verlieren, daß wir uns hier zur Hauptsache auf Selbstschilderungen einer literarisch begabten und sehr empfindsamen Person stützen, die besser imstande ist, ihre normalen und pathologischen Erlebnisse in der Form eines eingreifenden und großzügigen Ganzen vorzutragen als der Durchschnittspatient. Wir finden dies ebenfalls bei Strindberg, der in seiner „Beichte eines Toren" eine Periode aus seinem Leben schildert, in welcher er bereits an einem Prozeß litt, ohne daß uns dies direkt in seiner meisterhaften Beschreibung auffällt, durch die Weise, wie er imstande ist, seine eigentlich pathologischen Erfahrungen mit der Wirklichkeit zu einem Ganzen zu verschmelzen und lebendig vor den Geist zu stellen.

Ebensowenig kann ich mich der Erklärung *Kretschmers* anschließen, daß dieser Massenmord die Äußerung des Expansiven sein soll, das bei einem sensitiven Psychopathen schon lange geschlummert hatte, sondern glaube, daß allein die Annahme eines Prozesses, der mit der krankhaften Entwicklung einer anormalen Persönlichkeit zusammenfällt, alle Tatsachen erklärbar machen kann. Niemals hörte Wagner etwas genauer Umschriebenes. Man lacht über ihn, verspottet ihn, es ist ein ununterbrochenes Hetzen und Verfolgen. Es sind also dieselben Klagen, wie diese auch bei meinen 4 Patienten vorkommen: eine primäre veränderte Haltung der Umgebung, für die sie eine Erklärung suchen, die bei jemand wie Wagner, der stets von sexuellen Schuldgefühlen erfüllt war, schon sehr leicht in seiner Sodomie zu finden war.

Gaupp schreibt: „Dauernd und pathologisch fixiert ist eben der Zwang, sich verfolgt zu fühlen", und gerade das ist meines Erachtens der prinzipielle Unterschied mit seiner Selbstmordneigung und zunehmenden Selbstüberschätzung, daß diese Neigung, sich verfolgt zu wähnen, nur mit Gewalt und gegen Wagners eigene Auffassung, in verständlichen Zusammenhang mit demjenigen gebracht wird, was weiter

bekannt ist. Er korrigiert z. B. in einem gegebenen Augenblick seine Auffassung über die Schuld der Mühlhausener, aber nicht zugleich damit seine allgemeinen Verfolgungsideen, die laut der Katamnese sich stets aufs neue einstellen und dann nicht mehr in verständlichem Zusammenhange mit Umständen bei einem sensitiven Individuum entstehen, sondern meines Erachtens Äußerungen eines noch stets bestehenden Prozesses sind.

Die von *Kretschmer* gegebene Lösung, daß es sich hier um einen sensitiven Beziehungswahn handelt, der unter einem Übermaß von Affektspannung in einer „Kampfpsychose" endigt, scheint mir mehr eine ansprechende Formulierung für die Sachlage als eine Erklärung. Es scheint mir, daß *Kretschmer* bisweilen mit seinen charakterologischen Erklärungen zu weit gegangen ist und er die biologischen Momente unterschätzt, wie *Kahn* dies in seinem Referate in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie befürwortet. Ist es nicht gefährlich, einen fein verzweigten Beziehungswahn, der bei Prozessen doch so frequent ist, vom tief fühlenden sensitiven Charakter abhängen zu lassen? Und darf man die Verdichtung der Idee, allgemein verachtet zu werden, zur Idee einer polizeilichen Verfolgung ohne weiteres als eine verständliche Entwicklung bezeichnen? Ich glaube nicht, daß der Wahn, verfolgt zu werden, wie wir diesen bei der echten Paranoia persecutoria finden, jemals verständlich aus der Idee entsteht, verachtet und angesehen zu werden wegen moralischer Fehler, sondern daß die Reihenfolge eher umgekehrt ist und ein sittlicher Konflikt zu einem bedeutungsvollen Ereignis geprägt wird, wenn der Verfolgungswahn schon vorhanden ist.

Serieux und *Capgras* halten auch die Paranoia für eine rein psychologische Entwicklung, ein Standpunkt, den ich speziell bezüglich des Verfolgungswahnes nicht teilen kann. Daß vor dem Beginn der Krankheit bereits eine prädominierende Idee vorhanden war, ist, wie ich glaube, klinisch nicht festzustellen; sondern meines Erachtens wird umgekehrt irgendein Komplex sekundär in den Mittelpunkt des Systems gebracht. Ich meine dies in dem Sinne, daß der Wahn sein Material zwar aus wichtigen Erfahrungen des Patienten schöpft, aber doch nicht die verständliche und einfühlbare Folge jener Erfahrungen ist.

Bei dem echten Verfolgungswahn ist eine „Attention élective hypertrophiée" im allerersten Anfange faktisch gewiß noch nicht vorhanden, sondern von den französischen Untersuchern nur hineinkonstruiert, offenbar in Analogie mit dem, was man bei einer normalen überwertigen Idee findet. Es wäre vielleicht denkbar, daß sich so ein Verfolgungswahn entwickelt; aber die Klinik lehrt nun einmal, daß dies leider nicht so ist und zwingt uns, vorläufig uns mit einem „Nicht-alles-Wissen" zufrieden zu geben. Große Teile des Entwicklungsweges können wir verfolgen, aber für bestimmte Strecken fehlen rationelle und ein-

fühlbare Zusammenhänge und dies muß eingesehen und zugegeben werden.

Kehren wir zu den 4 Krankengeschichten zurück, dann glaube ich, daß sich bezüglich deren Diagnose wenig Schwierigkeiten ergeben. Anknüpfungspunkte für eine Dementia praecox fehlen; zu der Paraphrenie in der *Kraepelin*schen Fassung können diese Fälle ebensowenig gezählt werden. Eine andere Frage ist, ob noch auf anderen Wegen ein systematisierter Verfolgungswahn mit Erhaltung der Persönlichkeit und Ordnung in Denken, Fühlen und Handeln entstehen kann. Dieser Forderung wird scheinbar von einer Patientin entsprochen, die ich nun 3 Jahre beobachte und bei welcher der Prozeß mit deutlichen Halluzinationen begann. Nach einigen Monaten legte sich die anfängliche nervöse Gereiztheit und Patientin fing an zu versuchen, ihre krankhaften Erfahrungstatsachen mit ihren gesunden Erfahrungen zu einem Ganzen zu vereinigen, eine Operation, die nur halb gelang, obwohl von dieser Patientin, die tagein, tagaus halluziniert, kein einziger Außenstehender, auch nicht der Arzt, der sie regelmäßig in Verband mit ihrer Tuberkulose behandelt, glauben kann, daß sie an einer ernsten Geistesstörung leidet. Sie ist eine korrekte, sich für alles interessierende, sich ganz ihrer Familie widmende Frau geblieben, die stets aufs neue mit Widerwärtigkeiten zu kämpfen hat und doch den Kopf über Wasser hält. Assoziationsstörungen, Gefühlsstörungen und Autismus fehlen. Wer eine Paranoia hallucinatoria annimmt, muß vorläufig wohl diese Diagnose stellen. Der Aufbau ist jedoch entschieden anders als in den oben ausführlicher beschriebenen Fällen. Einerseits hat sich diese Patientin sozial ausgezeichnet behauptet, während andererseits viel auffallendere psychotische Erscheinungen vorhanden sind und sie (auch für sich selbst) niemals zu einer guten Synthese zwischen pathologischem und normalem Erfahrungsmaterial gelangt ist. Sie kommt höchstens zu Hypothesen, daß es so oder so sein könnte; aber diese Hypothesen tragen keinen Möglichkeitscharakter wie in unseren 4 Fällen und bewegen sich in sich widersprechenden Richtungen, die immer wechseln. Mit den Halluzinationen treten heterogene Elemente in das Geistesleben, die hier die Bildung eines guten Systemes unmöglich machen. Ob dies immer so ist, wage ich nicht zu entscheiden; aber es scheint mir sehr wahrscheinlich.

Von *Magenau* sind Fälle beschrieben, wo das äußere Bild der Paranoia das Überbleibsel anfänglich deutlich schizophrener Prozesse war. Wenn wir allein von Paranoia sprechen bei systematisierter chronischer Wahnbildung mit Erhaltung der Einheit in Denken, Fühlen und Wollen, fallen diese Typen alle außerhalb des Bildes.

Ein Moment scheint mir wohl festzustehen, nämlich, daß ein rein psychologischer Aufbau, speziell des chronischen Verfolgungswahnes, fraglos nicht vorkommt.

Von meinen 4 Fällen möchte ich sagen, daß ich sie, mich dabei an die Definition *Jaspers* haltend, als Prozesse bezeichne. Der Patient hat hier noch die Fähigkeit, die pathologischen Phänomene unter eine Gesichtslinie anzuordnen, sie in einer konkreten Form ziemlich befriedigend auszudrücken und ohne grobe Widersprüche in die früheren Erfahrungen einzuschalten, wobei nötigenfalls Teile davon anders interpretiert werden.

Durch diese Möglichkeit entsteht der Schein eines rein psychologischen Aufbaues, der um so größer ist, je mehr zufällige Umstände den Patienten befähigen, alles von *einem* Gesichtspunkte aus zu erklären und so dem Untersucher ein geschlossenes System vorzulegen.

Die auf pathologischem Wege erhaltenen Überzeugungen können Anlaß zu sekundären normalpsychologischen Verarbeitungen werden, z. B. wenn der Patient, in der festen Meinung, daß man ihn wegen irgendeiner Sache verfolgt, reale Tatsachen verkehrt interpretiert als absichtliche Schikanen in diesem Zusammenhange.

Die neueste Auffassung *Kraepelins* bewegt sich auch in einer anderen Richtung als früher. Mehr und mehr ist der Verfolgungswahn aus dem Zentrum gerückt, wenn auch nicht ganz. Reformatoren und Propheten, Erfinder u. dgl. bilden nun den Hauptinhalt seiner Paranoia.

Gerne möchte ich in dieser Richtung weitergehen, die Paranoia persecutoria ganz aus der Gruppe der psychologischen Reaktionen und Entwicklungen streichen und sie bei den Prozessen unterbringen, ohne daß daraus folgen müßte, daß wir eine leichte Form von Dementia praecox vor uns haben, ebensowenig wie wir diese Auffassung entschieden leugnen können. Klinisch fehlen wohl dauernd alle als typisch schizophren betrachteten Symptome.

Fassen wir obige Darlegungen noch einmal zusammen, so kann von den vier beschriebenen Fällen gemeinschaftlich folgendes gesagt werden:

1. In einer umschriebenen Zeitperiode, welche die Patienten gut abgrenzen können, beginnen pathologische Phänomene aufzutreten bei vorher nicht auffallenden Individuen.

2. Sie glauben eine feindliche Haltung und besonderes Interesse der Umgebung zu bemerken, die ihnen anfangs sonderbar vorkommen.

3. Dies schließt sich nicht direkt und verständlich einem für sie bedeutungsvollen Erlebnis an.

4. Nach kurzer Zeit finden sie eine sie mehr oder weniger befriedigende Erklärung für das sub 2 Genannte in der Wahnidee, seitens einer bestimmten Kategorie von Menschen wegen einer bestimmten Tatsache verfolgt zu werden.

5. Dann tritt mehr und mehr ein starkes Mißtrauen in den Vordergrund.

6. Der so sekundär entstandene Wahn bleibt genährt durch das Fortdauern der Prozeßäußerungen, aber gibt auch aus sich selbst verständliche Interpretationen, wie jede überwertige Idee.

7. Es bestehen keine Halluzinationen.

Die Frage, ob erblicher Belastung eine große Bedeutung zuerkannt werden muß und in welchem Sinne, ist bei einem so geringen Material nicht zu entscheiden und hat auch nicht besonderen Wert für das klinische Problem, ob wir einen Prozeß oder aber eine Entwicklung einer Persönlichkeit vor uns haben, für die Frage, welcher Platz den Paranoiafällen in unserer klinischen Systematik zukommt.

Betrachten wir nunmehr noch einen Fall, der für Vergleichung mit der Paranoia persecutoria und für die Differenzierung zwischen Prozeß und Entwicklung interessant ist.

5. A. P. J. M. Blok, geboren 1869. Röm.-kath., verheiratet. Beruf: Ladeninhaber, Bureaugehilfe usw., Reg.-Nr. 4833.

Am 11. VIII. 1922 kommt Pat. mit einem Zuckertopf in die Klinik, den er von einem Laboratoriumsassistenten untersuchen lassen will, ob etwa Gift darin ist. Da er einen sehr aufgeregten Eindruck macht, wird er nach der Poliklinik verwiesen und von dort aus aufgenommen.

Die Frau und ein Sohn des Pat. teilen mit, daß dessen Nervensystem schon seit 3 Monaten völlig zerrüttet ist. Er ist zuweilen argwöhnisch und meint, daß die Leute besonders auf ihn achten. In der letzten Zeit ist er so reizbar, daß das Leben zu Hause unerträglich wird.

Ein Bruder seines Vaters und einige von dessen Nachkommen waren irrsinnig. Weiter kommen in seiner Familie keine Geisteskrankheiten vor und auch keine Trunksucht. Pat. ist schon jahrelang anormal. Er heiratete 1895 und machte 1898 infolge eines geldlichen Verlustes eine Periode von Reizbarkeit und Aufgeregtheit durch. Er blieb ein Sonderling und 1906 war es wohl jedem klar, daß sein Geist nicht normal war. Von 1906 an hatte er mehrmals Perioden, in welchen auch ein Laie merken konnte, daß ihn deutlich psychotische Erscheinungen völlig beherrschten. Er sprach dann immer über Besitzungen und Stellungen, die er bekommen werde und glaubte, daß eine bestimmte Frau ihm vorbehalten war. Solche Perioden, die einige Monate dauerten, machte er in den Jahren 1906, 1910, 1913, 1917, 1920 und nun (1922) wieder seit den letzten Monaten durch. Er ging dann viel zur Kirche, hatte zahllose hypochondrische Beschwerden, litt an Verstopfung, war sehr reizbar u. a. m. Aufnahme in eine Anstalt ist bisher noch nicht nötig gewesen. In den Zwischenzeiten blieb er wohl sonderbar, aber dies fiel doch nicht in so starkem Grade auf.

Er entstammt einer sehr gut situierten Familie. Ursprünglich war er für den Priesterstand bestimmt; jedoch hat er sein Studium nicht beendigt. In seinem 26. Jahre heiratete er ein Dienstmädchen seiner Eltern und siedelte bald darauf nach Belgien über, wo er allerlei einfache Berufe, wie Bureaugehilfe, Zigarrenhändler usw. ausübte, freilich mit immer geringerem Erfolg. Nachdem er 1914 infolge des Kriegsausbruches nach Holland ausweichen mußte, hat er nichts mehr geleistet. Dagegen beschäftigte er sich immer mit allerlei großartigen Plänen auf sozialem und religiösem Gebiete, die im Grunde nichts bedeuteten.

Außer im Jahre 1898 war niemals ein Grund zu finden, warum sein Zustand wieder so krankhaft wurde.

Er hat drei gesunde, kräftige Kinder, ein viertes ist gestorben.

Nach seiner Aufnahme verschaffte Patient uns bereitwillig ein sehr umfangreiches Material, teils in mündlichen Unterredungen, teils schriftlich, nebst zahllosen schriftlichen Äußerungen aus früheren Perioden. Wir führen nur diejenigen Teile an, welche den Verlauf und die Art dieser sehr komplizierten Psychose näher beleuchten können.

Die Perioden der Jahre 1906, 1910, 1913, 1917 und 1920 fühlt er selbst als etwas Besonderes, wenn auch die Krankheitseinsicht gänzlich fehlt. Auch erinnert er sich der Einzelheiten um so weniger, je weiter die Perioden zurückliegen. Immer war der Anfang dieser Perioden durch eigentümliche somatische Erscheinungen markiert, hatte er ein deutliches körperliches Krankheitsgefühl, während er sich in den Zwischenzeiten viel ruhiger fühlte. Die Art der psychotischen Erscheinungen, die er in Prinzip dieselben nennt wie früher, ist am besten zu ergründen bei seinem jetzigen Zustande. Zunächst geben wir seinen Lebenslauf wieder, den er zur Hauptsache schriftlich mitgeteilt hat, um danach die Finessen der markanten Perioden im Vergleich zu seinem jetzigen Zustand zu behandeln.

Seine Autobiographie beginnt folgendermaßen:

Lebensgeschichte von A. B.

In lumine Christi solo vivere.

Dank und Weihe.

Dank und Huld Gott dem Vater, Gott dem Sohn und Gott dem Heiligen Geist für die Führung und den stetigen Schutz, deren ich mich während meiner irdischen Laufbahn bis heute habe erfreuen dürfen.

Liebe Mutter Maria, reine Braut der göttlichen Personen, Dir mein Dank und ewige Treue. Bitte, liebe gute Mutter, den mächtigen Vater, daß er sich herablasse, mir Geringem seine göttlich starke Hand zu reichen, damit Dein lieber Sohn Jesus mich leite auf den von ihm schon bewandelten Wegen, und daß der liebe H. Geist meine Feder führe und meinen Geist erleuchten wolle, damit es licht werde in meinem Geist, um in Wahrheit und mit möglichst großer Liebe meinen Lebenslauf niederzuschreiben. Dank und Huld dem hochehrwürdigen Pater V., meinem Seelenhirten, und Ihnen, Dr. H. Diese nichtigen Worte, mögen sie zu Deiner Ehre und Deinem Ruhme, o Gott, gereichen und zur Ermutigung und Erlösung vieler.

Er beginnt mit einer Beschreibung seines elterlichen Hauses. Vater und Mutter waren zurückgezogene, verschlossene Menschen, die wenig Gefühlskontakt mit den Kindern hatten, wenn sie es auch gut mit ihnen meinten. Sie waren streng religiös, aber kühl. Mit Rührung führt er den einzigen Augenblick an, wo seine Mutter ihn mit einem liebreichen Lächeln still betrachtete, während er fröhlich spielte. In der Schulzeit ging ihm das Spielen weit über das Lernen. Er war Hans Dampf in allen Gassen unter seinen Kameraden. Ebenso wie seine Geschwister war er etwas in sich gekehrt, konnte er sich auch auf eigne Hand gut die Zeit vertreiben. Zu einem der Brüder und einer verstorbenen Schwester fühlte er sich besonders hingezogen. Die letztere ruft er nun in Not noch wohl einmal an, um für ihn zu dem heiligen Herzen Jesu zu gehen, wonach er sich immer getröstet fühlt. Nachdem er die französische Schule verlassen hatte, wurde beschlossen, daß er Priester werden sollte, eine Entscheidung, der er sich gern fügte, ohne daß er lange erwogen oder Gott gebeten hätte oder zu jener Zeit besonders

religiös fühlte (zu Hause wurde er schon früh scherzend wohl „Kaplan" genannt, weil er Meßdienste verrichtet hatte und bei den Kinderspielen gerne die Rolle des Geistlichen erfüllte). Als Junge hatte er immer zur Marine gewollt und große Bewunderung für de Ruyter und Tromp gefühlt, für Kämpfen und offenes biederes Wesen, und selbst jetzt noch imponieren ihm die Angehörigen unserer Marine in ihren schmucken Uniformen.

Er bestand das Aufnahmeexamen für das Priesterseminar in H.; jedoch gefiel es ihm hier nicht besonders. Er wurde zuviel geneckt, wie er meint gerade darum, weil er dies schlecht vertragen kann und auch wohl, weil er oft in scharfer Weise jemand die Wahrheit sagte und sich manchmal von den übrigen absonderte. Wenn er sein Pensum nicht erledigt hatte, wurde er mehr ausgelacht als andere; seines Erachtens bekam er zuviel Strafe, und besonders war es *ein* Lehrer, der es speziell auf ihn gemünzt hatte. Er hatte Heimweh nach Hause und vielleicht waren alle diese Faktoren zusammen die Ursache, daß er nur geringe Fortschritte machte. Nach zwei Jahren verließ er das Seminar ohne jedes Bedauern und kam er zu dem Orden der Kreuzherren in U., wo er sich mit seinen Lehrern und Mitschülern gut verstehen konnte. Sein Studium machte hier viel bessere Fortschritte und in einigen Fächern war er der Beste. Indessen auch hier verfolgte ihn das Schicksal. Er faßte Zuneigung zu einem jungen Mädchen und zusammen mit einem andern jungen Mann, der sich in derselben schwierigen Lage befand, verließ er nach dreijährigem Aufenthalt das Kloster. Sein Entschluß erregte große Betrübnis im elterlichen Hause; aber Vorwürfe machte man ihm nicht.

Nachdem er einige Monate in der Blumenkultur tätig gewesen war, fühlte er Reue über seinen Austritt aus dem geistlichen Stande und verlangte er nach demselben zurück. Über diese Periode schreibt er: „Nun kam der größte Streit meines Lebens, nämlich zu erfahren, ob es Gottes Wille war, daß ich Priester wurde, ob ich wohl würdig sei, meine Hände nach jenem erhabenen Amte auszustrecken. Ich bat und flehte Gott in meinem Kämmerlein, ob er mich erleuchten wolle, schlug mein Haupt mit meinen Fäusten, hob meine Hände zum Himmel, um nur irgend etwas zu vernehmen, aber eine bestimmte und feste Antwort wurde mir nie. Endlich wurde der Streit schwächer und wurde ich beruhigt von meinem guten lieben Beichtvater."

Ein halbes Jahr blieb er dann im Kloster zu Tongerloo. „Aber", schreibt er, „dann stieg wieder eine Angst in mir auf, ob ich wohl ein guter Priester bleiben werde, besonders im Hinblick auf die Frauen. Ich dachte, wie sollte es doch werden, wenn ich später als Priester irgendein Mädchen liebgewönne; dann wäre mein Leid nicht zu ermessen, nicht allein für das jetzige, sondern vor allem für das zukünftige Leben im Jenseits."

Nunmehr entschließt er sich, endgültig nach Hause zurückzukehren. Seine Mutter empfängt ihn freundlich, wie sehr sie diesen Verlauf auch bedauert. Und dann wohnt er mit seiner Mutter (der Vater ist inzwischen gestorben) und zwei älteren Schwestern zusammen, die ihn nicht verstehen und sich nie über das Alltägliche zu erheben vermögen. In dieser Zeit verliebt er sich in seiner Verlassenheit in das Dienstmädchen seiner Mutter, das eine unerschöpfliche Geduld hat, sein Leid anzuhören. Obwohl sie ihn bittet, in seinem Interesse von ihr abzulassen, will er davon nichts wissen und klammert er sich nur um so fester an sie.

Eine Assoziation mit seinem Bruder, der Inhaber einer Fabrik in der Baubranche ist, mißlingt; er wird von diesem als eine Null betrachtet und dafür ist er doch zu stolz.

1894 geht er dann nach Antwerpen, um auf der dortigen Weltausstellung seinen Unterhalt als Büfettpächter zu erwerben.

Dieses Unternehmen endigt nach einigen Monaten mit einer finanziellen Katastrophe, worauf er sich aufs neue eine Existenz zu gründen sucht durch Eröffnung eines kleinen Zigarrengeschäfts. Er läßt sein Mädchen aus Amsterdam herüberkommen, um ihm zu helfen, und weil er sich so einsam fühlt. Als es nach kurzer Zeit zu einem intimen Verhältnis kommt und sie schwanger wird, setzt er gegen den Willen seiner Mutter mit Genehmigung des Amtsgerichts seine Heirat durch.

Er setzte große Erwartungen auf das Familienleben, aber schon am ersten Tage entsteht ein Zwist, weil er eine Truhe seiner Frau, aus welcher deutlich der frühere Dienstbotenberuf der letzteren ersichtlich ist, nicht im Hause haben will. Das Geschäft geht nicht gut und ebensowenig ein zweites. Er findet, daß man ihm zu Unrecht eine große Kundschaft vorgespiegelt hat. Außerdem scheint es ihm oft, als ob die Kunden ihn zum besten haben; kaum ist er aus dem Laden wieder nach oben gegangen, da kommt schon wieder ein neuer Kunde wegen einer Kleinigkeit, und wieder muß er die Treppe hinunter. (Seine Frau sagt, daß im Gegenteil er es war, der die Kunden durch sein hoffärtiges und gereiztes Wesen abstieß.) Auch in seiner Frau findet er sich mehr und mehr enttäuscht. Er hatte gedacht, daß es ihm gelingen würde, sie auf ein höheres Niveau zu führen und einmal zu der Welt sagen zu können: „Das habe ich aus einem Dienstmädchen gemacht", aber statt dessen zieht sie ihn nach unten. Ihre Flachheit und Unempfänglichkeit für Genüsse feinerer Art bewirken, daß er die Kluft, welche sie trennt, immer weiter werden sieht. Besonders verübelt er ihr auch ihren Mangel an Interesse für religiöse und soziale Probleme, worüber er in der Stille viel nachdenkt und wertvolle Ideen zu haben glaubt. Im allgemeinen findet er die Menschen hochmütig und dünkelhaft, wodurch, wie er fürchtet, viele verlorengehen werden. Bisweilen fühlt er das Bedürfnis, die Menschen auf die Ewigkeit hinzuweisen, obwohl er selbst auch kein musterhaftes Leben führt. Wenn er hinter seinem Ladentisch sitzt, steigen oft große Gedanken in ihm auf, so z. B. daß die Menschen weniger arbeiten müssen, damit sie Zeit haben, an Höheres zu denken. In Verbindung mit diesem Gedanken schreibt er z. B. voller Befriedigung; „Nun ist der achtstündige Arbeitstag erreicht." So ist auch eine neue Wasserleitung zustandegekommen, woran er schon lange gedacht hat.

Um 1903 fühlt er Liebe für eine verheiratete Frau aufsteigen, welche die Eigenschaften besitzt, die er bei seiner Frau vermißt. Als sie schließlich mit ihrem Manne in Konflikt gerät, läßt sie ihn (Pat.) im Stiche, und seine eigne Frau geht mit den Kindern nach Holland. Im stillen hatte er wohl einmal gehofft, daß seine Frau sterben werde und er dann die andere heiraten könnte. Nun fühlt er sich von beiden Frauen verraten und betrogen und widmet seinem Leide lange Betrachtungen. Schließlich gelingt es ihm mit Hilfe der Familie, seine Frau zu bewegen, wieder nach Antwerpen zurückzukehren. Sein Leben geht eintönig weiter, bis 1906 die erste Periode der sogenannten „Stimmen" kommt. Lange dauerte dies nicht, und er erinnert sich nur wenig mehr davon. „Ob ich viel Einflüsterungen in jener Zeit gehabt habe, kann ich unmöglich mehr sagen und glaube es auch nicht. Nachdem ich einem Herrn begegnet bin, der mir sagte, daß ich wieder bei den großen Leuten Zutritt haben werde (vielleicht war dieser Herr damals auch schon einer Art Komitee angeschlossen, wie Pat. jetzt meint), habe ich niemals mehr etwas vernommen. *Als nichts geschah, hatte ich später nicht viel Bedauern darüber* und habe nicht viel daran gedacht, denn meine Geschäfte gingen schlecht, und noch immer grämte ich mich viel über jene Frau, die mich so verraten hat (!!)."

Dann widmet er wieder seiner Frau einige Seiten, die nicht sanft und liebevoll, nicht geistreich und keine Dame war. Sie war zwar gut gegen ihn, aber nur in

niederem Sinne, sorgte wohl für gutes Essen, aber war ungesittet in ihrem Benehmen. „Gott verzeihe mir, wenn ich sie zu hart beurteile, aber mein Leiden ist auch groß gewesen.“

Seine Frau und seine Kinder nannten ihn häufig einen großen Egoisten; „aber andere denken glücklicherweise anders darüber“, schreibt er *nun*, „wie wohl die Komitees von 1910—1922 beweisen“. (Vieles aus diesen Zeiten begriff er erst später, und bei seiner Darstellung bemerkt er nun auch jedesmal, wenn er eine Tatsache jetzt anders interpretiert als ehemals oder aber auch, wenn er sie nun erst begreift.)

Von 1902—1907 pflegt er Coitus interruptus, weil er keine Kinder mehr haben will; nur gegen Ostern wagt er dies nicht zu tun. 1907 muß seine Frau sich einer Unterleibsoperation unterziehen, nach welcher sie steril bleibt. Er glaubt nun, daß Gott ihm diese Gnade erwiesen hat, damit er nicht mehr sündigen solle.

1908 hebt er sein Zigarrengeschäft auf und übernimmt erst ein Depot von Weinen und Likören, und bald darauf eröffnet er einen Obstladen. In beiden Fällen glaubt er wieder betrogen zu sein, weil die Geschäfte nicht nach Wunsch gehen. (Seine Frau sagt, daß dies fast ganz an ihm selbst lag.) Er schämt sich nun, Kisten auf der Straße tragen zu müssen, während er es so gut hätte haben können, wenn das Publikum ihn früher etwas mehr begünstigt hätte. Er begreift nicht, warum es ihm immer so schlecht gehen muß. Immer bleibt in ihm ein Verlangen nach mehr Liebe. Er ist manchmal neidisch auf die Bessersituierten, die oft doch allein durch Betrug oder bloßes Glück es soweit brachten. Dann folgt eine Betrachtung über die Antwerpener, die er im Grunde höchst unbedeutend findet, „zu meinem großen Bedauern; *denn mich hat feurig verlangt, sie immer höher emporzuführen*“.

Das Obstgeschäft wird nun wieder verkauft, und mit viel Mühe findet er eine Stellung als Bureaugehilfe bei einem Herrn Sch. Er arbeitet sich schnell in seine neuen Tätigkeiten ein und wird von seinem neuen Prinzipal und dessen Tochter, die auch im Bureau arbeitet, stets freundlich behandelt. 1910 stellen sich allerlei *allgemeine Beschwerden* ein, wie *Kopfschmerzen, Müdigkeit, schlechter Schlaf, Magenschmerzen, saures Aufstoßen, Verstopfung, geringer Appetit;* auch ist er sehr *reizbar;* aller Lärm stört ihn sehr. Doch *findet* er *seine Gedanken sehr klar* und kommen ihm wertvolle Einfälle. So schreibt er z. B. eines Abends an alle großen Tageszeitungen, fortan auf der ersten Seite Sprüche aufzunehmen, wie z. B. „Trinkt keinen Alkohol!“ Diesem Wunsche wird zwar keine Folge geleistet; aber an seinem Prinzipal glaubt er wohl zu merken, daß dieser sein Bestreben schätzt und darüber unterrichtet ist; denn dieser fragt ihn, was er am vorigen Abend getan habe. Das Jahr 1910 nennt er die *erste große Periode der sogenannten Stimmen*, und er schreibt darüber das Folgende:

„Ich fing an, Françoise (die Tochter seines Prinzipals) lieb zu gewinnen, obschon sie wohl Eigenschaften hatte, die ich nicht gerne sah; z. B. war sie zu herrisch, und manchmal erschien sie morgens in einem Aufzuge im Bureau, der keineswegs nett war. Ich bekam verschiedene *Andeutungen, daß sie zu mir kommen wollte*; z. B. als ich einmal längs der Treppe nach oben sah, hingen dort überall Täßchen und Schalen an der Wand, und nahm ich an, daß diese für uns bestimmt waren und ich vielleicht einen Haushalt *in* demjenigen der Familie Sch. gründen solle. Ich bekam *noch mehr Prophezeiungen*, die ich nicht alle nennen kann. Nach einigen Monaten ging Françoise mit ihrer Familie auf Reisen, und als sie im Januar 1911 zurückkehrte, platzte die Bombe; sie tat gerade, als ob sie nichts mehr von mir wissen wolle; alles ging wieder steif und förmlich zu, und ich bemerkte rasch, daß ich die Aussicht verspielt hatte, sie zu bekommen. *Es schien wieder beschlossen zu sein, daß nichts geschehen solle*, und Françoise hatte sich offenbar hiermit ab-

gefunden. Kam dies vielleicht daher, weil ich zu starrköpfig war und mich nicht ganz ihren Launen fügen wollte? Unter einem Vorwande erhielt ich meine Entlassung und verließ auf eine nichts weniger als angenehme Weise meine erste Stellung. Erstens hatte ich keine Arbeit, und zweitens war die mir vorgespiegelte Zukunft völlig ins Wasser gefallen. Ein paarmal habe ich sie noch gesehen, und einmal begleitete sie mich sogar eine Strecke und erzählte, daß sie nach Brüssel übersiedelten. Es tat mir sehr leid, daß ich sie nun niemals wiedersehen würde, und das häusliche Leben wurde auch nicht angenehmer dadurch. Ob ich etwas von jenen Verheißungen damals meiner Frau gesagt habe, weiß ich nicht; ich glaube es nicht; somit verbiß ich alles in mich hinein.

Ich hatte ihre Adresse in Brüssel ermittelt und habe ihr noch zweimal eine Karte mit Vergißmeinnicht geschickt. Ich dachte noch viel an sie; aber ich hatte den Kopf wieder viel zu voll von der Frage, wie ich nun weiter durchs Leben kommen sollte."

In einigen Läden hat er wieder wenig Erfolg, worauf er noch einmal sein Glück in dem Effektengeschäft der Herren L. versucht. Hier macht er im Jahre 1913 eine neue Periode psychischer Abweichungen durch, die mit denselben Beschwerden beginnt wie 1910. Auch hiervon hat er viel vergessen. In dem Komitee jener Zeit (schon in der vorigen Periode hatte die Idee einer Art Komitee in seinen Vorstellungen eine große Rolle gespielt) saßen, wie er vermutete, wahrscheinlich seine Prinzipale, die Herren L., während die Jesuiten auch eine Hauptrolle spielten. Im Geschäft glaubte er auch eine *scharfe Kontrolle* zu bemerken. Er konnte den an ihn gestellten Anforderungen immer weniger genügen und wurde schließlich in nobler Weise entlassen. In dieser Zeit glaubte er zu bemerken, daß das *Volk* in der Kirmeswoche mit Bannern am Ausgang der Kirche gestanden habe, um ihn *feierlich zu empfangen* und in seine *neue Würde einzusetzen*; weil er aber die Kirche an der Rückseite verlassen hatte, wurde nichts daraus. Auch hatte er den Eindruck bekommen, daß ein gewisses *Fräulein Gr. für ihn bestimmt* sei, und zwar durch die Art und Weise, wie sie mit ihm vor einem Schalter gestanden hatte. „Meine Frau hatte sich in dieser Zeit so unangenehm und nachlässig wie möglich benommen, wie ich denke, *damit ich noch größere Abneigung gegen sie bekäme und ich später nicht mehr an sie denken sollte*, wenn ich einmal bei jenem Fräulein Gr. wäre. Ich zog nach der A. G.-Straße, aber das *Komitee fuhr fort, sich noch ferner mit mir zu bemühen*. Ich gab dann meiner Frau den Rat, nach Holland zu gehen und *zurückzukommen, wenn sie nichts Besonderes von mir hörte*. Tatsächlich reiste sie mit den Kindern weg und ließ mich ganz allein zurück; aber zugleich schrieb sie, nie wieder zurückzukommen. Nur durch Eingreifen der Familie kam sie von diesem Entschluß zurück. Viel Schande, Verdruß und Schaden hat sie mir auf diese Weise zugefügt. Ich hatte nicht viel Mut, Arbeit zu suchen, und *hoffte im stillen, daß vielleicht das Komitee noch etwas für mich tun werde*. Ich beruhigte mich zwar dabei, aber *warum es mir stets entschlüpfte, weiß ich noch nicht*. Zuweilen gab ich meiner Frau die Schuld, die mich wohl einmal hätte benachrichtigen können, z. B. in dem obengenannten Fall in der Kirche; bisweilen dachte ich, daß Gott es gewiß nicht haben wolle, und suchte mich mit meinem traurigen Leben abzufinden."

1914 muß Pat. infolge des Weltkrieges nach Holland ausweichen, wo er sich auch wieder einsam fühlt, obgleich er *im allgemeinen freundlich empfangen wird*. Zwar fällt ihm auf, daß die Menschen wenig Sinn mehr für das Höhere haben, sondern lieber einander schikanieren und quälen. Im August 1917 beginnt er wieder allerlei zu bemerken. Große Dinge werden ihm nicht versprochen, wie früher und auch später. Aus Neugier geht er wohl einmal in die Stadt; aber er hört nichts von Bedeutung. Auch bittet er Gott, daß er nicht hochmütig werden möge, wie er

dies auch wohl 1913 tat. Nur denkt er flüchtig daran, daß eine Nichte für ihn bestimmt sei; aber es kommt nichts danach, und hinterher tröstet er sich damit, daß sie eigentlich auch nicht religiös genug ist. Wohl *merkt er, daß etwas vorgeht*, wovon z. B. sein Bruder J. unterrichtet ist; denn diesen hört er sagen: „Die ganze Stadt ist voll davon." Dann endigt alles und geht sein Leben eintönig weiter. Immer mehr entfremdet er sich von seiner Frau; mehr und mehr gerät er in der Familie in eine isolierte Stellung, besonders auch seinem ältesten Sohn gegenüber.

„So traten wir in das Jahr 1920 ein, *das für mich sehr wichtig hätte werden können*, woran ich anfangs wenig gedacht hatte, da ich mir jene Ereignisse so gut wie ganz aus dem Kopf geschlagen hatte. Vereinzelt dachte ich wohl noch einmal, *wie grausam es eigentlich war, jemand so zu behandeln*, einen ganzen Haushalt auf unsichere Basis zu stellen und dann mich halb krank und abgemattet meinem Lose zu überlassen in Betrübnis und Reue. Diese Reue verglich ich mit dem Zustand der ewig Verdammten in der Hölle, die niemals Gott anschauen sollen." Zu Anfang jener Periode glaubt er wieder zu bemerken, daß er auf der Reise zu seiner Schwester in Velp *mit besonderer Auszeichnung behandelt* wird und auch von der Oberin des Klosters. Als diese darüber spricht, daß sie so gern elektrisches Licht haben möchte, hält er dies für einen stillen Appell an ihn, der ihr dies in kurzem leicht wird verschaffen können. Er *konstatiert wieder allerlei Dinge, die er bekommen wird*. Als ihm ein Kutscher vorbeifährt, sieht er an kleinen Bewegungen, daß er diesen Wagen haben soll usw. „*Zu Hause machten sie mir das Leben furchtbar schwer;* mein Sohn schlug und bespuckte mich sogar, als ich einmal Streit mit meiner Frau hatte. Schon damals nahm ich an, daß das Komitee ihnen gesagt habe, es mir lästig zu machen, *entweder war es, um mich zu meinem Glücke zu führen, oder aus Haß;* ich weiß es nicht, aber *wohl weiß ich, daß alles gewiß geschehen ist*. Auch wurde mir wieder eine Frau versprochen, und zwar ein Fräulein Marie aus einer Apotheke, wo ich wohl einmal etwas holte. Machte ich zu Hause Anspielungen auf diese Sachen, dann *nannten sie mich verrückt oder einen Idioten*; aber es schien mir, daß das *Komitee alles geheim halten wollte*, und wenn ich besser meinen Mund gehalten hätte, wer weiß, was geschehen wäre. (Ich hoffe nicht, daß es jetzt wieder so geht; denn Sie haben mich doch gebeten, alles aufzuschreiben.) Nachdem die Stimmen nach einigen Monaten wieder wegblieben und ich befugte Personen, die nach meiner Annahme im Komitee saßen, *fragte, warum wieder nichts geschehen sei*, wurde mir lakonisch geantwortet, daß ich mich nicht beherrschen könne. (Anmerkung: Die Wahrheit wird wohl sein, daß man ihm riet, sich selbst etwas besser zu beherrschen.) Ich *mußte mich wohl damit zufriedengeben* und betrachtete es als etwas, was Gott gewiß nicht wolle, und bat ihn und die Heilige Jungfrau um Beistand und Kraft. Das gewöhnliche eintönige Leben blieb bestehen, obschon ich von jener Zeit an immer mehr meine Zuflucht in der Religion suchte. *Weitere Intimitäten* überschlage ich, die ganz *Gott und meinem Beichtvater gehören*." Es geschieht dann weiter nichts Besonderes bis ungefähr Mai 1922, wo er wieder zu kränkeln anfängt, ebenso wie in den früheren Phasen. Im Juni oder Juli wird er wieder der Mittelpunkt des allgemeinen Interesses, wie er glaubt. *Allerlei Menschen beobachten ihn im Auftrage des Komitees*, Arbeitsleute in seiner Gegend, die Personen aus seiner nächsten Umgebung usw. Es wird ihm vielerlei versprochen, aber einesteils fürchtet er auch die Verwirklichung, und er schreibt: „Wenn Gott doch will, daß alles erfüllt werde, wonach mich so verlangt hat, so geschehe sein heiliger Wille. Wenn es zu seiner Verherrlichung, zum Heile seiner Kirche, zum Glück der Menschen gereichen kann, so will ich mich unterwerfen und versuchen, seinen weiteren Fingerzeigen zu folgen. Aber daß sie, meine künftige Marie, mir dann helfen und mich stützen möge und nicht den Starrsinn zeige, der vielen Frauen eigen ist." Wenn an einem Tage wieder *nichts geschehen*

ist, erklärt er dies dadurch, *daß er sich gewiß wieder irgendeinem Mitglied des Komitees etwas hat merken lassen.* Einmal fährt ihm ein leeres Auto vorbei, in welchem sich nur ein Blumenstrauß befindet; da ruft jemand ihm „Vorsicht!" zu. Dies erklärt er so, daß dies dazu diene, ihn auf die Probe zu stellen: Falls er sich etwas merken lasse, werde er dieses Auto und alles ihm früher Versprochene nicht bekommen. Zu Hause herrscht wieder eine sehr gereizte Stimmung ihm gegenüber; aber er glaubt, daß dies vielleicht so ist, *um ihn doch zu seinem Endziel zu führen.* Kurz, bevor er in die Klinik kommt, ist die Idee in ihm aufgestiegen, daß *sein Sohn ihn vielleicht vergiften will.* Er ist hierauf verfallen, weil man ihn in der letzten Zeit zu Hause immer so unwirsch behandelt, und weil ein Testament seines verstorbenen Bruders vorliegt, laut welchem letzterer den Nießbrauch seines Geldes dem Pat. zuweist, das Kapital selbst aber bei Ableben dessen Kindern zufällt. Eines Abends hat er nämlich gesehen, daß der obengenannte Sohn sich in verdächtiger Weise mit dem Zuckertopf beschäftigte, als er ihm Tee einschenken wollte.

Er schließt seine Lebensgeschichte mit einem Dankeswort für alle Mühe, die er mir verursacht hat.

Aufzeichnungen aus der Klinik:

11. VIII. 1922. Pat. fügt sich unter Protest in seine Aufnahme. Er sagt, daß ihn alles aufregt; er ist überempfindlich gegen Geräusche und Licht. Somatisch werden keine erheblichen Abweichungen konstatiert, nur sieht er für sein Alter zu alt aus. Die Wassermann-Reaktion ist negativ. Allgemeinbildung, Auffassungsgabe, Einprägungsvermögen und Erinnerung sind hinreichend. Er ist eine beschränkte Persönlichkeit, ohne daß man ihn direkt debil nennen könnte. Seine Autobiographie strotzt von Sprachfehlern und ist sehr schlecht stilisiert, besonders für jemand, der eine gute Ausbildung genossen hat.

12. VIII. 1922. Er erzählt, dadurch überspannt geworden zu sein, daß er sowohl zu Hause als auf der Straße gehetzt und belästigt wurde. Es wird ihm alles Mögliche versprochen, wie dies früher auch schon vielfach geschah. Seine *Gefühle sind demjenigen, was er erzählt, adäquat.*

16. VIII. 1922. Ab und dann macht er Szenen, weil er *glaubt, geärgert zu werden,* weshalb er einige Tage in eine unruhige Abteilung überführt wurde. Als er danach ein gesondertes Zimmer bekommt, ist er sehr dankbar dafür. Er äußert zahllose körperliche Beschwerden, die er oft auf einen Zettel schreibt und dann dem Arzt überhändigt, wobei er *feurig hofft, daß man ihn von seinen Beschwerden befreien werde;* denn diesbezüglich hat er Vertrauen zu seinem Arzt. Im allgemeinen ist er *sehr emotionell.* Dann und wann macht er Spaß. Als er mir seine Lebensgeschichte, die er im Laufe der Zeit aufschreibt, vorliest, ist er bei bestimmten Punkten sehr gerührt. Bisweilen muß er dann sogar innehalten. Er findet es angenehm, daß er abends nach 8 Uhr noch mit mir sprechen darf, aber fragt wiederholt, ob mich dies nicht zuviel ermüdet, meine Zeit zuviel in Anspruch nimmt usw.

5. IX. 1922. Nächst seiner grenzenlosen Selbstüberschätzung fällt sein außerordentlich starkes Mißtrauen auf. Hinter jedem Wort, jedem zufälligen Ereignis sucht er etwas. Seine Pläne zur Verschönerung Antwerpens u. a. betrachtet er als sehr wertvolle Produkte, die er ängstlich bewahrt. In Wirklichkeit haben sie keine Spur Wert, und auch seine Gedichte, die er jahrelang aufbewahrt hat, sind stümperhafte Reimeleien. Er glaubt fest, daß höheren Ortes *Versuche* gemacht werden, *„ihm auf die Beine zu helfen"*. Die Jesuiten und sogar die Amsterdamsche Bank stecken dahinter.

14. IX. 1922. Er ist überzeugt, daß er seine Frau verlassen und eine andere Frau bekommen wird, mit der er allein geistigen Umgang pflegen und die ihn

näher zu Gott bringen wird. *Vielleicht will man ihn als Künstler feiern*; eine Krankenpflegerin fand ihn so allgemein entwickelt; vielleicht schätzt man gerade dies in ihm.

Er hat nun ebensowenig wie früher echte Halluzinationen, wenn er auch den Ausdruck gebraucht, daß ihm allerlei eingeflüstert wird.

Es zeigt sich, daß *er allerhand Wahrnehmungen direkt oder bei späterem Nachdenken falsch interpretiert*. In einem Gespräch ist er *bezüglich jeder einzelnen Tatsache wohl dahin zu bringen, daß seine Auffassungen nur Annahmen sind*; aber *etwas später spricht er sowohl über seine jetzigen als seine früheren Erfahrungen wieder, als ob es Realitäten wären*. Er gibt mir z. B. zu, daß etwas eine Annahme ist, die ich wohl sehr sonderbar finden werde; aber 10 Minuten später wird er mich irgendwie über das Komitee befragen, auf welches ich nach seiner Annahme Einfluß ausüben kann. Seine Haltung ist dabei eine solche, als ob es eine für ihn höchst bedeutungsvolle Realität betreffe. Er erzählt, wie es ihn *stets geschmerzt hat, wenn schließlich wieder nichts passierte*, und *führt Vermutungen an, warum er die verschiedenen ihm versprochenen Objekte, die Ehrenerweisungen, die weiblichen Personen, um die es sich jeweilig handelte, nicht bekam*. Als er von 1910 spricht, wo er sich von seiner Frau scheiden lassen sollte, um mit Fräulein Sch. zusammenzuwohnen, sagt er zwar, daß dies nur Vermutungen waren, aber fügt etwas später hinzu: „*Ich finde es aber doch kurios, daß ich dies alles mitgemacht habe.*"

20. IX. 1922. Eine Pat., die im Garten spaziert, hielt er für Marie, die Provisorin aus der Apotheke, die ihm bestimmt ist. „Warum?" „Weil sie ihr ähnelt." Einige Tage später kommt er von dieser Idee zurück und hält sie für Fräulein Sch., die 1914 aus Belgien flüchtete: „Denn Marie war größer und hatte andere Augen." Diese Pat. verhält sich im Garten bisweilen recht unruhig, und nun fragt er mich, ob ihre Nervenanfälle vorübergehen werden. „*Finden Sie es nicht auch ein schreckliches Risiko, solche Nervenpatientin zu heiraten, wenn Sie sich einmal in meine Stelle versetzen?* Ich weiß nicht, wie sie so geworden ist, gewiß nach der Flucht aus Belgien. Heute morgen beim Hineingehen machte sie noch eine Bewegung mit der Hand, die bedeutete, daß sie mir ihre Hand schenke." Mehrmals äußert er aufs neue seine Befürchtungen, ob es mit ihm und jenem Mädchen wohl gut gehen werde, und fragt mich, ob das Komitee wohl nicht möchte, daß er dann mit seiner jetzigen Frau und seinen Kindern fortzöge und Geld bekäme, um seine Hausgenossen, die doch auch wohl viel für ihn taten, zu belohnen und auch Wohltätigkeit üben zu können.

20. IX. 1922. Noch immer ist er sehr reizbar und äußert zahlreiche hypochondrische Beschwerden. Auch auf diesem Gebiet folgert er aus einer hingeworfenen Bemerkung seines Arztes, daß er vielleicht operiert werden müsse. Als ein besuchender Geistlicher über lokale Anästhesierung sprach, brachte er dies gleich mit seiner eignen Furcht in Zusammenhang. Er ist leicht zu beruhigen, wenn man sagt, daß nichts geschehen wird.

Auch fürchtet er manchmal, daß er in eine Anstalt überführt werden wird. Ein anderer Pat. sagte z. B. zu ihm, daß er von Jugend an den Nerven gelitten habe, und machte dabei eine Verbeugung mit dem Kopfe nach ihm hin. Dies soll nach der Meinung unseres Pat. bedeutet haben, daß er selbst auch so sei und reif für eine Anstalt. „Es ist vielleicht dumm", setzt er hinzu. Er selbst hält sich für keinen Nervenpatienten; nur fühlt und denkt er feiner als die übrigen, und dadurch ist er denn auch wohl reizbarer.

24. IX. 1922. Ab und dann schreibt er abends in meinem Zimmer an seiner Lebensgeschichte. Für dieses Vorrecht ist er *sehr erkenntlich*. Während er mir gegenüber sitzt, sagt er auf einmal: „*Wenn jetzt nur nicht wieder nichts daraus wird; dann kann ich Sie nicht belohnen.*" Wieder etwas später fragt er mich, als

ob ich von allem wisse: „Sitzt Herr X. auch im Komitee?“ Auch hält er die Gespräche, die er führt, für wichtig in Verband mit seinen Erwartungen, weshalb er sehr oft noch *auf frühere Gespräche zurückkommt, wenn er meint, daß ich ihn vielleicht falsch verstanden habe,* oder daß etwas einen minder günstigen Eindruck gemacht haben kann. Nach einer Unterredung mit dem Professor und mir schiebt er, während wir noch über ihn sprechen, schon einen Zettel unter die Tür, auf welchem er einiges aus seinen Angaben korrigiert. Nach Ablauf einer Unterredung fragt er mich bisweilen, ob er gut geantwortet habe, z. B. nach einer eingehenden Untersuchung seines Intellektes. Es besteht bei ihm eine starke *Neigung,* zu versuchen, *seine Ideen auch für uns annehmbar zu machen.* Auch bittet er mich eines Tages, ob nun nicht bald eine Entscheidung getroffen wird; die Spannung werde ihm stets unerträglicher. Als ich ihm eine kurze Zusammenfassung dessen vorlese, was er mir erzählt hat, diskutiert er hierüber und nimmt er, wo dies nötig ist, Änderungen vor.

30. IX. 1922. Ich ersuche ihn um eingehende Auskünfte darüber, wie er zu der Idee eines Komitees kommt, welche Personen darin Sitzung haben, und auf welche Weise ihm gezeigt ist, daß man ihn relevieren will.

In allen diesen Perioden *merkte er im Anfange stets, daß er als eine hohe Person behandelt wurde.* Er hat *niemals Stimmen* gehört von Menschen, die nicht leiblich bestanden. „Vorübergehende sagten bisweilen etwas, und dann *bezog ich das auf mich;* sie schienen mich zu kennen. Auch kam man wohl mit Blumen auf mich zu; das bedeutete, daß ich Blumen bekam“ (für das große Ereignis). Er merkt dies aus Andeutungen. Später dachte er dann darüber nach, was damit gemeint war. So sagte z. B. eine Pflegerin der Klinik letzthin: „Sie sind mit den Vorbereitungen dafür beschäftigt.“ Auf die Frage des Arztes: „Deutete das auf Sie?“ gibt er die Antwort: *„Ich stand dabei, und damals habe ich es auf mich bezogen.“*

An jedem merkte er, daß man ihm gut gesinnt war; aber es gibt auch wohl einige Menschen, die ihn verrückt nennen. Viele Pastoren waren ihm gutgesinnt und sahen speziell nach ihm, wenn sie predigten.

In allen Perioden hat er *bestimmt gedacht, daß etwas geschehen werde.* Oft fühlte er sich in jenen Perioden recht elend, weil er durch das Gefahre um ihn herum, das Blumenanbieten usw. so abgemattet wurde. Die Stimmen hörte er immer in der Weise, daß Menschen miteinander sprachen und er etwas davon auffing. Zu Hause sprach er dann auch wohl darüber, worauf man ihm entgegnete: „Halt doch deinen Mund;“ dann dachte er, daß man dies sagte, weil das Komitee nicht wollte, daß er darüber sprechen sollte. Ein anderes Mal sagte z. B. sein Sohn, während er selbst über das Komitee sprach: „Gib mir die Kiste ‚Amsterdamsche Bank‘ einmal her“ (eine beliebte Zigarrenmarke); dann glaubte Pat. daraus entnehmen zu können, daß die Direktion des hiesigen Bankhauses, der Amsterdamschen Bank, zu denjenigen gehörte, die ihn stützten, ebenso wie leitende Personen einiger hiesiger großer Geschäftsfirmen usw., deren ihm oft vorbeifahrende Autos ihn auf diesen Gedanken brachten. „Das nehme ich wenigstens an“, sagt er. *Als in seiner Gegenwart über hochgestellte Personen gesprochen wurde, dachte er, daß auch die ihn stützten,* z. B. der Ministerpräsident. *Welche Frau er bekommen werde, fühlte er durch Intuition,* merkte er an einer Kleinigkeit (siehe oben). Er *betete* in jenen Zeiten *zu Gott um Stärke, daß er nicht sexuell verkehren möge* mit der Frau, die ihm versprochen war. Er vermutet, daß man ihn *belohnen will für dasjenige, was er auf verschiedenen Gebieten* leistete, für alle seine Pläne, Gedichte usw.; man werde wohl gemerkt haben, daß mehr in ihm stecke als ein kleiner Zigarrenhändler. Freilich fügt er einmal in einem Gespräch hinzu: „Ich hätte mich eigentlich durch eigne Kraft emporarbeiten müssen.“

Mit dem Wort *Komitee will* er *nicht mehr sagen, als daß sich eine mächtige Gruppe für ihn interessiert. Daß das Gros der Menschen für ihn war, fühlte er wohl,* wenn ich dies vielleicht auch wohl, wie er fürchtet, etwas pedantisch von ihm finden werde. Man *legte ihm wohl manchmal Hindernisse in den Weg, aber dies war nur, um ihn zu erproben,* um zu sehen, ob er sich beherrschen könne, also indirekt doch nur, um ihm zu helfen. Er *weiß nicht* mit Sicherheit, *welche Stellung man ihm geben will,* vielleicht wohl Ratgeber der Königin; oder man will ihn das Problem der Ersparung lösen lassen.

Auch weiß er nachträglich Erklärungen zu geben, warum früher nichts daraus geworden ist, und zwar, weil er zuviel merken ließ, daß er etwas davon wisse, vielleicht nur durch eine flüchtige Bewegung, oder weil er sich nicht beherrschen konnte (diese Idee entstammt einem Gespräch mit seinem Beichtvater, der ihm riet, sich besser zu beherrschen).

Auch jetzt hat er noch *bisweilen Furcht, daß nichts danach kommen wird,* z. B. dadurch, daß ein Gottesgegner im Komitee sein werde, der einem Katholiken nichts gönnt.

Nach den Perioden hatte er immer ein *Gefühl, als ob an ihm ein großes Glück vorübergegangen wäre. Im Laufe der Zeit verminderte dieses Gefühl sich schließlich, wenn er auch noch viel daran dachte,* und dann kamen ihm mitunter noch die Tränen in die Augen.

Er teilt dies alles mit *natürlichen Gefühlsäußerungen* mit. Es ist immer bei ihm ein lebhaftes Gefühl vorhanden, daß es ihm nicht gelinge, uns seine Darstellung völlig annehmbar zu machen. Indessen *sucht* er sie immer soviel wie möglich *zu argumentieren.*

10. X. 1922. *Immer reizen ihn die Pflegerinnen und die andern Patienten,* wie er glaubt. Er gibt gern zu, daß seine Mitpatienten hier weniger Vorrechte haben als er; aber die dürften gewiß ein härteres Gehirn haben. Jedoch geschieht dies auch alles vielleicht, um ihn für seine Aufgabe zu stählen. Auch wenn er in das Konversationszimmer kommt, glaubt er zu bemerken, daß man ihn dort nicht gern hat. Dies ist entweder deshalb, weil man mißgünstig ist, oder weil man nicht will, daß er sich durch die dort herrschende Geschäftigkeit zuviel aufrege, da er dies schlecht vertragen kann. Auch denkt er wohl bisweilen, daß man durch all dieses Ärgern und Entgegenarbeiten kontrollieren will, ob er sich wohl beherrschen kann.

18. X. 1922. Als ihm der Geistliche einen Bittspruch gebracht hat mit dem Wortlaut: „Selig bist du, der du geglaubt hast; denn es wird vollendet werden, was dir gesagt ist von dem Herrn“ (Luk. 1, 45), glaubt er, daß ihm dieser Spruch als eine Bestätigung dessen, was kommen wird, gegeben ist, wenn er auch weiß, daß Hunderte andere denselben Spruch bekommen haben. Gott hat ihm nie etwas direkt offenbart, könnte aber nun sich des Priesters bedient haben, seinen Willen zu offenbaren.

Am 24. X. 1922 schreibt er mir: „Als ich heute wieder in den Garten kam, bedauerte ich, gestern mein Verlangen nach Fräulein Gr. geäußert zu haben; denn als ich Fräulein Sch. sah (diese glaubt er in der schon oben erwähnten Patientin wiederzuerkennen), bekam ich Mitleid, so niedergeschlagen sah sie aus. Es ist grausam und undankbar von mir, sie nicht zu wollen, und *wenn die Herren Ärzte mir 90% Sicherheit geben können,* daß sie genesen kann und ihr Gesicht noch etwas ansehnlicher wird (die Schnurrbarthaare können vielleicht entfernt werden), dann *hoffe ich* unter Auspizien von Gott *noch manches glückliche Jahr mit ihr durchbringen zu dürfen.*“

Am 28. X. 1922 schreibt er mir: „Ich muß mich damit zufriedengeben, daß ich kein Priester werden durfte, aber *Gott hat, so hoffe ich, noch immer andere Pläne*

mit mir, wenigstens wenn man hier nicht fortfährt zu zögern, auf die eine oder andere Weise eine Entscheidung zu treffen. Die Probezeit dauert dieses Jahr nun schon fünf Monate."

4. XI. 1922. Ab und dann läßt er ein Wort fallen über den Umstand, daß Gott vielleicht besondere Absichten mit ihm hat. Sein *Leiden vergleicht er mit demjenigen von Christus*. Auch Pat. wurde angespuckt und geschlagen (von seinem Sohn). Jesus hat gesagt: „Weib, was habe ich mit dir zu schaffen." Das hat er auch oft gedacht in bezug auf seine Frau. In seiner Lebensgeschichte schrieb er einmal: „Oder hat Gott noch andere Pläne mit mir?" Bereits nach 1910 hat er die *Idee, die Menschen bekehren zu müssen*, und *fühlt er sich als eine Art Märtyrer*. 1913 hat er einmal ein Kreuz gesehen und im Juni 1922 Christus mit der Dornenkrone. Dies geschah nachts, als er einmal wach wurde. Er hat wohl einmal die Idee einer *besonderen apostolischen Sendung* gehabt; auch hat er wohl an Selbstkasteiung und Bußübungen gedacht, aber sein Beichtvater hat ihm dies streng verboten. (Man vergleiche in seiner Lebensgeschichte den Versuch, andere bekehren zu wollen.)

15. XI. 1922. Er erzählt, daß er auch wohl *Briefe* geschrieben hat, z. B. 1913 *an den Deutschen Kaiser*, daß dieser katholisch werden möge. Er betrachtet diese Briefe als *von Gott eingegeben*. Auch hat er im März 1917 dem belgischen König an der Front ein Gedicht gesandt, um zu zeigen, wie er noch an ihn und an Belgien dachte. Er empfing eine freundliche Antwort (die er mich sehen läßt). Im Januar 1921 schrieb er einen Brief an die Königinmutter, um sie auf die Notwendigkeit hinzuweisen, katholisch zu werden.

Sozial hat er *nicht viel erreicht*, findet er, *weil niemand ihm jemals half* oder ihn ermutigte, namentlich seine Frau auch nicht. Er denkt, daß es ihr leid tut, ihn jetzt entbehren zu müssen, nun sie sieht, was andere für ihn tun und begreift, daß er nicht die Person ist, für die sie ihn jahrelang gehalten hat. *Er glaubt, wertvolle Sachen geschrieben zu haben*, über den achtstündigen Arbeitstag, Darwinismus, Verschönerung Antwerpens usw. (In Wirklichkeit sind es keineswegs originale, sondern unbedeutende Bemerkungen, weiter nichts.) Ab und dann fand er früher wohl einmal jemand, der ihm zuhören wollte, aber schließlich wandten sie sich doch wieder von ihm ab, so daß er stets mehr seine Ideen für sich behielt.

Immer wieder kommt er darauf zurück, daß 1906 *ein Wendepunkt in seinem Leben hätte sein können*.

18. XI. 1922. Er hat mit seinem Beichtvater über die ihm verheißene Frau gesprochen; aber dieser hat gesagt, daß die Kirche so etwas nie erlauben werde; er muß nun also hierauf verzichten. Jedoch fragt er sich: „*Wie kommt es denn, daß man mir nun schon fünfmal versprochen hat, daß eine andere Frau zu mir kommen werde?*" Er hofft nun, daß eine andere Lösung erfolgen wird.

25. XI. 1922. Er drängt sehr darauf, nach Hause zu kommen. Den Koitus betrachtet er als etwas Minderwertiges, erzählt er. *Nach* demselben ist er immer unbefriedigt, weil ihn dies an seine verlorene Priesterschaft erinnert, und weil er seine Frau nicht geistig liebt.

12. XII. 1922. In einem Brief an seinen jetzt in Amerika befindlichen Sohn erweisen sich seine Wahnideen als unkorrigiert. Er dankt diesem Sohn für dessen fortgesetzte finanzielle Unterstützung und *drückt sich herzlich und gefühlvoll aus*.

19. XII. 1922. Vor einigen Tagen erklärte sein Arzt ihm, daß alle seine Ideen nur Unsinn seien, die er sich aus dem Kopf schlagen müsse. Er denkt, daß der Arzt dies nur in bester Meinung gesagt hat; denn in Wirklichkeit waren die Tatsachen doch zu deutlich: „*Ich habe alle diese Dinge doch gehört.*" Er sagt, daß das Mädchen im Garten doch Fräulein Sch. war, und als ich dies aufschreibe, sagt er mit befriedigtem Lachen: „Habe ich es nicht gut getroffen?"

22. XII. 1922. Er wird ohne jede Krankheitseinsicht nach Hause entlassen. Er ist wohl etwas ruhiger als früher und sieht besser aus.

3. I. 1923. Zu Hause ist er zu reizbar, und daher wird er aufs neue aufgenommen. Er hat notiert, wie schlecht er nach seinem Empfinden zu Hause behandelt ist. Er bekam harte Eier, wenn er weiche wünschte, saure, billige Apfelsinen, häufig kaltes Essen usw.

10. I. 1923. Offenbar sucht er zu dissimulieren. Er ist böse, daß wir ihn unerwarteterweise bei seinem Besuch in der Poliklinik wieder aufgenommen haben. In einem Gespräch *spricht er doch wieder über alles Geschehene als von realen Tatsachen*, z. B. bezüglich der verheißenen Frau: „Es darf ja doch nicht sein." Er wird in die Irrenanstalt „St. Bavo" überführt.

Am 12. IX. 1923 teilt seine Frau uns mit, daß er nach vier Wochen auf ihr Ansuchen wieder entlassen ist. Zu Hause ging es ziemlich gut; körperlich und geistig fühlt er sich viel besser. Er hat noch keine Beschäftigung und meint noch immer, daß ihm nur körperlich etwas gefehlt hat und er daher zu Unrecht in unsere Klinik aufgenommen und später in eine Anstalt gebracht wurde. Freilich glaubt er nun vorbehaltlos, daß man ihn nicht hat vergiften wollen. In unsere Klinik will er aber nicht wieder kommen, weil wir ihn das letztemal so unerwartet internierten. Als ich ihn schriftlich um einige Auskünfte ersuche, antwortet er, daß er diese allein dann geben wird, wenn wir ihm die Schriftstücke zurücksenden, die er uns früher überließ.

Besprechung. Beginnen wir mit der Frage, welche Diagnose hier zu stellen ist, dann glaube ich, daß bei diesem empfindsamen Mann, der in jeder Hinsicht seinen Wahnideen konsequent gegenübersteht, eine Dementia praecox ausgeschlossen werden darf. Autismus, Assoziationsstörungen und Gefühlsdemenz fehlen. Halluzinationen, Beeinflussungsideen, Stereotypien, katatone Erscheinungen sind in einem Verlaufe von 17 Jahren und vielleicht länger nicht wahrgenommen.

Ernstlich muß dagegen an eine manisch-depressive Psychose gedacht werden, namentlich in Verband mit dem periodischen Verlauf und den somatischen Erscheinungen, die während der schwer psychotischen Zeit auftreten. Gegen diese Diagnose spricht freilich schon sofort der Umstand, daß niemals Krankheitseinsicht bestand, sondern die krankhaften Erlebnisse aus jenen Zeiten für ihn stets Realitäten geblieben sind, die sich als große Enttäuschungen seinem Gedächtnis einprägten, wenn sie auch schließlich wieder durch die Sorgen des täglichen Lebens überwuchert wurden.

Auch, wenn man jede Periode für sich betrachtet, wäre die Diagnose Manie, Depression oder Mischform schwer zu verteidigen gewesen. Am besten können wir dies verfolgen an Hand der Data einer eingehenden klinischen Beobachtung während eines halben Jahres (1922). Das ganze Bild wird von primären Eigenbeziehungen beherrscht; alles hat für ihn eine subjektive Bedeutung bekommen, und wenn nun auch bei einer manisch-depressiven Psychose wohl einmal Eigenbeziehungen vorkommen mögen, in einem *so* umfassenden Grade überwiegen sie doch niemals. Seine hypochondrischen Klagen müßten auf eine depressive Komponente zurückgeführt werden; aber immer sucht er Hilfe bei

seinem Arzt, ist er dankbar für eine erfolgreiche Therapie und erwartet auch gewiß, daß er schließlich über diese Beschwerden hinwegkommen wird.

Was seine großen Erwartungen betrifft, lebt er in steter Spannung zwischen Hoffnung und Enttäuschung. Wohl glaubt er fortwährend aus Andeutungen zu bemerken, daß man es gut mit ihm meint; aber die Wirklichkeit selbst enttäuscht ihn täglich wieder, was ihn in eine äußerst gereizte Stimmung bringt. Das flotte Selbstvertrauen des Manischen fehlt hier ganz. Fraglos überschätzt der Mann sich selbst; aber das hat er während seines ganzen Lebens getan, ohne daß dies auch *jetzt* den Charakter manisch gehobenen Selbstgefühls aufweist. Jeder Bewegungsdrang fehlt. Mit Mühe produziert er täglich einen kleinen Teil seiner Lebensbeschreibung. Sein ganzes Äußeres hat nichts von demjenigen eines submanischen Patienten. Alles zusammengenommen, genügt auf keine Weise die Diagnose manisch-depressive Psychose.

Womit haben wir es hier denn wohl zu tun? Um diese Frage zu beantworten, müssen wir unsere Aufmerksamkeit gesondert auf drei große Gruppen von Wahnideen bei unserem Patienten richten:

1. Seine maßlose Selbstüberschätzung, was seine Bedeutung als Dichter, Gesellschaftsreformator usw. betrifft.

Patient ist ein Mann von sehr empfindsamer Natur. Obwohl seine intellektuellen Anlagen nur recht mäßig sind, bewirken Momente, wie eine große Ehrsucht und seine Herkunft aus einem guten Milieu, daß in ihm ein starkes Verlangen lebt, etwas zu bedeuten; während er im gesellschaftlichen Leben immer weiter zurückgeht, träumt er schon von etwa 1900 an von großen Perspektiven. Er hat einen stark subjektiven Blick auf die Welt und die Menschen. Daß sein geringer Erfolg seinem eigenen Verhalten zuzuschreiben ist, kann und will er nicht einsehen. Als sein Geschäft nicht geht, glaubt er an keinen Zufall oder eigene Schuld, sondern schiebt alles auf das Verhalten des Publikums; *ihm* muß nach seiner Meinung nun auch alles immer fehlschlagen. Wenn er mit seinen Reformplänen hervortritt, dann mag ihm bisweilen jemand wohl einmal zuhören; aber schließlich wenden sich doch alle wieder von ihm ab; *seine* Arbeit, so scheint es ihm, will man nun einmal nicht schätzen. Der Gedanke, daß seine Geistesprodukte wirklich keinen Wert haben, steigt keinen Augenblick in ihm auf. Dies alles verletzt ihn tief und bewirkt, daß er sich immer mehr in seine Phantasiewelt zurückzieht und dort seinen Hirngespinsten nachhängt, statt sich mit der berechtigten Verwerfung seiner Ideen seitens der Welt abzufinden. Immer weniger fühlt er sich in der rauhen Wirklichkeit heimisch, und immer geringer werden seine gesellschaftlichen Leistungen. Es scheint mir, daß Patient zu dem Erfindertypus und dem Reformatorentypus gehört (er will die Menschen bessern und immer näher zu Gott

führen), wie *Kraepelin* diesen bei seiner Paranoiabeschreibung bezeichnet. Diese Kranken können in allerlei Variationen vorkommen und zeigen allmähliche Übergänge nach der Norm. *Gaupps* Wagner weicht, obwohl derselbe geistig schon auf einem viel höheren Niveau steht, im Prinzip in dieser Hinsicht nicht von unserem Patienten ab; nur steht Wagner dem normalen Denken viel näher, weil er nicht ein so unbedeutender Mensch ist wie Blok und vielleicht allein an einer sehr ausgeprägten, fast pathologischen Selbstüberschätzung leidet. Ebenso wie Wagner nur nach Mißbrauch geistiger Getränke über seine literarischen Leistungen sprach, tut auch Blok dies nur noch bei außergewöhnlichen Anlässen; meistens aber entzieht er seine phantastischen Geistesprodukte der so gefürchteten Kritik der Umgebung.

Wir haben hier eine psychologisch einfühlbare Entwicklung eines Individuums vor uns, das durch seinen starken Hochmut, seine egozentrische Denkweise, seine übergroße Empfindsamkeit nicht fähig ist, sich mit den geringen Resultaten seines Lebens, der Härte, mit der er sich behandelt fühlt, zufriedenzugeben, sondern auf primitive Weise aus Wachträumen das Material für eine idealere Scheinwelt schöpft, die, wie *Bleuler* es ausdrückt, gar bald ihre Schattenseiten zeigt durch Zusammenstöße mit der Umgebung, in casu seiner Familie, insbesondere seiner Frau, die lieber bescheidene, aber reale Leistungen sähe und diese Auffassung keineswegs verhehlt. Daß sekundär zu diesen, wenn man es so auffassen will, Größenideen ein Verfolgungswahn auftreten soll, scheint mir nicht richtig. Die Einstellung dieser Patienten gegenüber der Außenwelt war schon immer so, daß alles, was für sie wirklich unangenehm ist, zu subjektiv betrachtet wird als bewußtes Nichtwollen oder gar Übelwollen der Menschen ihnen gegenüber; diese Einstellung ändert sich nicht, wenn der Größenwahn vorhanden ist und auch diese Ideen nicht anerkannt werden; aber ihre Verwerfung ist nur eine neue und kräftige Quelle für ihr permanentes Gefühl, sich in einer unangenehmen Ausnahmestellung zu befinden, ein Gefühl, das sie stets beherrscht hat, das in allen Stärkegraden, auch bei geistig Gesünderen vorkommen kann und etwas ganz anderes ist als ein Verfolgungswahn. Wort für Wort gilt für unseren Patienten, was *Kraepelin* über die Paranoiagenese schreibt: „Eine wesentliche Grundlage der Paranoia scheint mir das erhöhte Selbstgefühl zu sein. Aus ihm gehen einmal die hochfliegenden Pläne, andererseits die gesteigerte Empfindlichkeit für die besonders den Psychopathen sich entgegentürmenden Schwierigkeiten des Daseinskampfes hervor. Zugleich wird durch die starke Gefühlsbetonung der Lebenserfahrungen deren persönliche Deutung und Wertung begünstigt. Daß es aber zur Wahnbildung im paranoischen Sinne kommt, beruht auf Unzulänglichkeiten der Verstandesarbeit, die gewisse ursprüngliche Denkgewohnheiten dauernd fortbestehen lassen. Dahin

gehört die Neigung zu Wachträumereien, zu egozentrischer Lebensauffassung und zu urteilsloser Hingabe an auftauchende Ideen".

Jedoch haben sich in diesem Falle gewiß keine echten Verfolgungsideen entwickelt, wie schon oben angedeutet wurde. Der Gedanke, von einer bestimmten Kategorie von Menschen wegen einer bestimmten Tatsache verfolgt zu werden, steigt bei ihm nicht auf; alles beschränkt sich bei ihm auf die allgemeine Idee, daß man hilfsbereiter und entgegenkommender zu ihm hätte sein können, während man ihm seiner Empfindung nach gerade immer entgegenarbeitet. Ein charakteristisches Beispiel möge die Art dieser Einstellung illustrieren. Als er in seinem ersten Zigarrengeschäft wohnte, geschah es wohl bisweilen, daß, wenn er nach Bedienung eines Kunden gerade wieder nach oben gegangen war, ein anderer Kunde kam, so daß er sofort wieder hinunter mußte. In diesem Zusammentreffen von Umständen, worin jeder Normale einen Zufall gesehen hätte, wittert er eine böswillige Absicht. Hier haben wir also eine falsche Interpretation einer realen Tatsache vor uns, welche Tatsache an sich jeder andere an seiner Stelle auch konstatiert haben würde. Diese verkehrte Interpretation ist jedoch eine Folge seiner permanenten Neigung zu subjektiver Verarbeitung der gewöhnlichsten Tatsachen. Ganz etwas anderes spielt sich bei jemand mit beginnendem Verfolgungswahn ab. Eine solche Person glaubt an jemand, der in seinen Laden tritt, zu bemerken, daß dieser ihn in einer sonderbaren Weise ansieht, etwas von ihm zu wissen scheint, *ohne daß er begreift, was es ist*. In diesem Falle würde eine geistig gesunde Person nicht dieselbe Beobachtung wie jener gemacht, nicht die eigentümliche Beziehung zwischen sich und dem Kunden empfunden haben, welche der Kranke verspürt. Hier liegt eine dem Kranken direkt gegebene Beziehungsidee vor, die für ihn spezifisch, dem gesunden Geistesleben in dieser Form aber fremd ist, ein heterogenes Element nach *Jaspers*. Die *Interpretation* eines derartigen Anblickes kommt beim echten Verfolgungswahn erst in einer späteren Phase der Krankheit. Es findet sich zu Anfang im Geiste noch keine Gedankenrichtung, in welche diese neue Tatsache hineinpaßt. Bei unserem Patienten Blok ist von vornherein eine Gedankenrichtung vorhanden, die einer harmlosen realen Tatsache subjektiv einen großen Wert verleihen kann, wie wir dies ebenfalls in der Genese des Eifersuchts- und des Querulantenwahnes antreffen. Bei keiner dieser drei Gruppen finden wir, daß eigenartige Beziehungen zu anderen Menschen (oder eventuellen Dingen) gefühlt werden, die nicht aus einem präexistenten Gedankenkreise erklärbar sind. Dies ist wohl der Fall bei Prozessen wie z. B. der Dementia praecox und beim Verfolgungswahn. Bei dem letzteren bildet sich aber immer schließlich ein erklärendes Gedankensystem, das alles ohne Widersprüche in sich aufnehmen kann, was dem Patienten längs pathologischem Wege zufließt.

Im Gegensatz zum echten Verfolgungswahn hat diese subjektive Weise des Interpretierens bei unserem Patienten schon immer bestanden; sie beginnt nicht in einer bestimmt anzugebenden Zeitperiode, weder subjektiv laut dem Patienten noch objektiv laut der Umgebung, sondern wird immer deutlicher ausgesprochen, je mehr Enttäuschung das Leben bringt. Ebensowenig macht dieser Patient eine Periode durch, in welcher er die veränderte Haltung der Umgebung unbegreiflich fremd findet. (Von den schwerkranken Perioden wird hier noch nicht gesprochen). Dieser Fall Blok ist deshalb so interessant bei seiner Vergleichung mit dem echten Verfolgungswahn, weil er uns so ziemlich das Äußerste zeigt, wozu ein egozentrischer, hochmütiger, mißtrauischer, beschränkter Mensch in seinen Gedanken kommt, wenn er seine eigenen Mängel nicht einsehen kann und seiner Umgebung die Schuld daran gibt, daß er nicht mehr erreicht. Von der echten Paranoia persecutoria bleibt dieser Fall, wie oben erläutert, durch eine tiefe und prinzipielle Kluft geschieden.

Dieser Fall wäre bis hierher gewiß auch in *Kretschmers* charakterogene Entwicklungen unterzubringen. Es scheint mir, daß die krankhafte Entwicklung völlig durch Charakter und Lebenserfahrungen bestimmt wird. Blok ist der Typus des überempfindsamen, dünkelhaften Menschen mit einer schmerzlich empfundenen Diskrepanz zwischen Wollen und Können, der in einer Phantasiewelt dem harten Leben entflieht.

Dürfen wir nun diesen Fall mit *Kraepelin* und *Kretschmer* als eine Selbstentwicklung bezeichnen? Ich glaube es nicht, es sei denn, daß wir an einer willkürlichen Stelle eine Grenze zwischen einem wichtigen Erlebnis (oder einigen derselben) und vielen weniger irritierenden Lebensumständen ziehen. Bei unseren charakterologischen Entwicklungen wird es in der Praxis oft unmöglich sein, zu entscheiden, ob wir dann noch wohl von einem reaktiven Entstehen zu sprechen haben werden oder nicht mehr. Hätte z. B. unser Patient im Leben nicht so viele Fehlschläge gehabt, dann hätte er nicht in seiner Phantasie eine bessere Wirklichkeit zu suchen brauchen, um sich wenigstens gegenüber sich selbst zu behaupten. So darf hier meines Erachtens von einer reinen Selbstentwicklung, einem Entstehen aus inneren Ursachen nicht schlechthin gesprochen werden, und dies wird auch bei anderen Patienten wohl nicht der Fall sein. Sein ihn nicht befriedigender äußerer Lebensgang, den er nicht als einen ihm angemessenen akzeptieren kann, muß als ein unentbehrlicher kausaler Faktor für seinen krankhaften Geisteszustand erachtet werden. Soweit mir bekannt, kommen pathologische Selbstentwicklungen bei vollkommen mit sich und ihren Lebensverhältnissen zufriedenen Individuen nicht vor. In diesem Fall und den später zu beschreibenden Entwicklungen ist davon wenigstens absolut

keine Rede. Bei der Paranoia persecutoria kann man dies dagegen gerade wohl finden. Soweit der Mensch mit seinen Verhältnissen überhaupt zufrieden sein kann, darf dies von unserem ersten Fall, Hammer, gesagt werden, vor dem Beginn seiner Psychose.

Die *Kraepelin*sche Formulierung würde denn also auch in ihrer neuesten und starken Beschränkung des Paranoiabegriffes vielleicht genauer lauten: „Die aus inneren Ursachen *und äußeren Umständen* erfolgende schleichende Entwicklung ..." usw.

Die charakterologische Wahnbildung wird ganz von den Faktoren Charakter- und Lebenserfahrungen, wie sie subjektiv, für diesen Charakter einfühlbar, erlebt werden, beherrscht, während biologische Momente in dem Sinne eine Rolle spielen, daß sie die schon bestehenden einseitigen Charakterzüge verstärken können, welche Rolle namentlich bei der Eifersuchtswahnbildung nicht unterschätzt werden darf.

2. Seine Ideen über eine besondere apostolische Mission dürfen wohl in derselben Weise betrachtet werden wie die obengenannten. Es ist schwieriger, sich hiervon ein vollständiges Bild zu machen, weil er sich nicht gern hierüber äußert, sondern dies als ein Geheimnis zwischen ihm und seinem Beichtvater betrachtet. Diese Ideen liegen jedenfalls auch Jahre zurück. Schon um 1900 meinte er die Menschen wieder zu Gott führen zu müssen; in späteren Jahren schreibt er Briefe an Könige und Kaiser, die er zum wahren Glauben bringen will. Diese Briefe sind ihm nicht direkt von Gott inspiriert; aber allein schon die Tatsache, daß er dies tun *kann*, betrachtet er als eine besondere Gnade und ein besonderes Vorrecht. In dieser Hinsicht nähert er sich wohl dem Typus des „stillen Bibelforschers" von *Kraepelin*, wozu nicht im Widerspruch steht, daß er einige Visionen gehabt haben soll. Seinen trüben Lebensgang betrachtet er als das Leiden, das er durchkosten muß, ehe er berufen werden wird. Auch in der Widmung seiner Lebensbeschreibung kommt sein religiöser Größenwahn zum Ausdruck in der immer wieder hindurchschimmernden Überzeugung, daß sein Schreiben der Menschheit zum Heile gereichen wird.

3. Viel schwieriger ist dasjenige zu beurteilen, was sich in den schwer psychotischen Perioden abspielt, wo die Erscheinungen auf einmal ein anderes Gepräge als das obenbeschriebene annehmen, und wo sie nicht mehr vom Charakter und von den Lebenserfahrungen aus verständlich zu überblicken sind.

Die Einsicht wird auch noch dadurch erschwert, daß die schon lange bestehenden religiösen und sozialen Größenideen das Bild trüben, während auch seine primitive subjektive Denkweise in dieser Phase noch schärfer auffällt.

Was eigentlich für diese Zeiträume spezifisch ist, können wir schließen aus der Kombination seiner Schilderung aus früheren Perioden mit der

jetzigen Beobachtung. Bezüglich der ersteren dürfen wir annehmen, daß dasjenige, was noch in seiner Erinnerung lebt, das Essentielle dessen ist, was sich früher abgespielt hat. Dies ist immer dasselbe, nämlich die Vorstellung, daß er von allem bekommen werde, z. B. eine gute Stellung, eine bessere Frau usw. Wie kommt er zu diesen Ideen? Seine gewöhnliche Neigung, alles, was die Menschen tun, und was ihn hindert, als absichtliche Behinderung zu interpretieren, tritt in diesen Perioden in den Hintergrund. Somatische Erscheinungen weisen auf den biologischen Faktor hin, der sich nun betätigt; primäre Beziehungsideen, wie diese für die Paranoia persecutoria beschrieben sind, treten auf. Er glaubt überall ein wohlwollendes Interesse zu bemerken, das in Wirklichkeit nicht besteht. Wie der Patient Eschenbagger fühlt, daß das Gros der Menschen ihm ungünstig gesinnt ist, empfindet Blok das Gegenteil. Die meisten Menschen behandeln ihn nach seinem Gefühl mit großer Achtung. Er fühlt, daß man ihn schätzt und „ihm auf die Beine helfen will". Diese veränderte Haltung der Menschen steht für ihn fest und treibt sein Denken stets in die Richtung, daß seiner etwas Gutes warte. Welcher Art dies genau ist, darüber bekommt er freilich nie Gewißheit. Bald denkt er dieses, bald jenes. In einem Gespräch kann man ihm jede einzelne geäußerte Vermutung zwar wieder ausreden, auch sieht er wohl ein, daß wir alles Erzählte für nicht bewiesen erachten, aber kaum ist er wieder sich selbst überlassen, da treiben die wahnbildenden Faktoren diese kritiklose Persönlichkeit wieder mit Kraft in die alte Richtung, und er gibt sich wieder ganz seinen Ideen hin. Seine Annahmen werden aus Lebenserfahrungen geschöpft; die Gebiete, auf denen er seine großen Niederlagen erlitt, waren das gesellschaftliche und das Liebesleben, und auf diesen Gebieten, die so im Vordergrunde seines Denkens stehen, sucht er den Schlüssel für die Haltung der Menschen.

Was sich bei der Paranoia persecutoria abspielte, sehen wir auch hier geschehen, allein mit entgegengesetztem Akzent. Seine Neigung zu subjektiven Interpretationen verleugnet sich auch nicht in der weiteren Verarbeitung der Erklärungsideen. Kritiklos nimmt er unbedeutende und zufällige Dinge in diesem Zusammenhange in seine Gedanken auf. Ein typisches Beispiel ist der Bittspruch. Er weiß, daß hunderte Menschen denselben Spruch bekommen haben, aber in Anbetracht seiner auf pathologischem Wege erhaltenen hoffnungsvollen Erwartungen kann er den Text: „Selig bist du, der du geglaubt hast; denn es wird vollendet werden, was dir gesagt ist von dem Herrn", nicht anders als sehr bedeutungsvoll für sich fühlen. Jede Untersuchung verarbeitet er in dieser Richtung, in der Meinung, daß sie für die von ihm erwarteten Veränderungen von Bedeutung ist. Selbst den Umstand, daß ihn alles reizt und hindert, verarbeitet er subjektiv im Sinne

seines *nun* prädominierenden Gedankenganges und denkt, daß dies alles geschieht, ihn zu erproben oder sich beherrschen zu lernen. Seine stark persönliche Wertung alles dessen, was um ihn vorgeht, wird in den ernsten Perioden völlig auf die Spitze getrieben, zeitweise im Dienste seiner pathologischen hoffnungsvollen Erwartungen. Interessant ist auch sein Urteil über das Ende dieser Perioden, wenn die primären Beziehungsideen aufhören und danach die hoffnungsvollen Erwartungen zu verblassen anfangen. Er drückt sich z. B. nach 1910 folgendermaßen aus: „Es schien wieder beschlossen zu sein, daß nichts geschehen sollte; 1913 sagt er: „Ich hoffte im stillen, daß das Komitee noch etwas für mich tun werde", als offenbar kein Beziehungswahn mehr besteht, der ihm die Idee einer Betätigung in seinem Interesse gibt, und 1920: „Nachdem die Stimmen (— ein Sammelname für seine Beziehungsideen und Interpretationen; Aut. —) wieder ausblieben, fragte ich nach einigen Monaten befugte Personen, die, wie ich annahm im Komitee saßen, warum nichts geschehen sei." (Das Wort Komitee ist für ihn die Erklärung für die allgemeine Aufmerksamkeit, die ihm gewidmet wird; Aut.) Auch erzählt er, wie es ihm immer leid getan hat, wenn schließlich wieder nichts daraus wurde, wie es bisher immer der Fall war; wie er dann das Gefühl hatte, als ob ihm ein großes Glück entgangen sei.

Jede Periode bei unserem Patienten hat an sich denselben Aufbau, wie wir diesen bei der Paranoia persecutoria fanden. In einer gegebenen, gut umschriebenen Zeit beginnen ohne verständlichen Anlaß pathologische Phänomene aufzutreten. Er glaubt seitens seiner Umgebung ein besonderes wohlwollendes Interesse zu bemerken. Obwohl er anfangs vor einer ihm sonderbar scheinenden Tatsache steht, kommt er schon bald mit ihm plausiblen Erklärungen, die hier ein etwas anderes Gepräge tragen. Bereits in unserem Falle Kalkman fanden wir, daß das Sicherheitsgefühl für diese gefundenen Erklärungen verhältnismäßig so gering war, daß wir von einer äußersten Grenze im äußeren Krankheitsbilde sprachen. Bei diesem Patienten (Blok) trägt jede Wahnkonzeption noch stärker das Gepräge einer Annahme, ist der Name „délire de suppositions" noch mehr angebracht. Verschiedene Faktoren können diesen eigentümlichen Charakter des Wahnes erklären. Zunächst spielen die persönlichen Lebenserfahrungen und Wertungen eine Rolle darin, ebenso wie bei der Paranoia persecutoria. Ferner ergeben sich naturgemäß für ein plötzliches wohlwollendes Interesse viel mehr Erklärungsmöglichkeiten, freilich auch alle mit einem geringeren Wahrscheinlichkeitscharakter, besonders bei einem so beschränkt und primitiv denkenden Menschen wie Blok. In diesen Perioden finden wir bei ihm den direkten Gegensatz der primären Phänomene beim Verfolgungswahn. Von echten Halluzinationen ist

keine Rede. Das Endresultat, wie uns der Patient dies spontan mitteilt, ist nicht ein Größenwahn im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sondern ein aus hoffnungsvollen Erwartungen aufgebauter Wahn, der aber nicht weniger unkorrigierbar ist als der Wahn, der mit einem großen Sicherheitsgefühle verbunden ist. Eigentliche Korrektur tritt bei Hammer nicht auf, aber ebensowenig bei Kalkman und diesem Patienten (Blok).

Der Fall Blok stützt somit auch die bei der Paranoia persecutoria ausgesprochene Hypothese, daß der Wahn durch die primären Prozeßäußerungen unterhalten werden muß; denn in diesem Falle Blok hören die letzteren nach einiger Zeit ohne erkennbaren Grund offenbar auf (man bekümmert sich nicht mehr um ihn, wie er sich ausdrückt), und das Ergebnis ist in der Tat, daß die gebildeten Ideen als eine stets minder gefühlsbetonte Erinnerung mehr und mehr in den Hintergrund treten, aber nicht korrigiert werden, wie dies nach einer Phase geschieht. Weder aus der Wirklichkeit noch durch die Prozeßäußerungen wird dieser Ideengruppe mehr Nahrung zugeführt (vgl. S. 291). Alle Ideen, die auf rein charakterologischem Wege entstanden sind (oben unter 1 und 2 genannt), bleiben und können nun wieder mehr in den Vordergrund treten.

Einige Punkte bedürfen noch näherer Erläuterung. Seine Vergiftungsideen sind, wie in der Krankengeschichte näher erläutert ist, in verständlicher Weise als überwertige Idee in einer Periode starker Überspannung mit großer Aufmerksamkeitskonzentration auf körperliches Wohl und Wehe entstanden. Sie werden schon bald nach ihrem Auftreten korrigiert und kehren nicht wieder zurück. Weinend spricht er darüber, wie schrecklich er es findet, jemals so etwas gedacht zu haben.

In derselben Weise taucht dann und wann eine überwertige hypochondrische Idee auf, die bald wieder verschwindet.

Zusammenfassend glaube ich also, daß wir bei diesem Patienten einen völlig charakterologisch aufgebauten sozialen und religiösen Größenwahn vor uns haben, während in verschiedenen Perioden seines Lebens ein Schub eines Prozesses stattfindet, der in seinen primären Erscheinungen als Gegenpol der Paranoia persecutoria betrachtet werden darf, und bei dem das sekundäre äußere Bild phantastischer wird, einerseits durch die Kritiklosigkeit des Kranken und die überhaupt größeren Schwierigkeiten einer plausiblen Erklärung, andererseits durch seine Neigung, sich ohne Gegenvorstellungen einer stark subjektiven Verarbeitung der Außenwelt in bezug auf sich selbst hinzugeben. Ich getraue mir nicht, etwas Bestimmtes anzunehmen über das Wesen des hier angenommenen, den ernsten Krankheitsperioden zugrunde liegenden Prozesses, sondern glaube allein, klinisch nachweisen zu können,

daß dieser eigentümliche und komplizierte Fall eine Lösung findet durch die Kombination eines Prozesses (als klinischer Begriff, wie dieser von *Jaspers* eingeführt wurde) mit einer Entwicklung einer psychopathischen Persönlichkeit. Zwei Möglichkeiten sind denkbar, daß zwischen dieser Entwicklung und dem Prozeß noch ein innigerer Zusammenhang besteht, und zwar einerseits, wenn wir annehmen, daß auf degenerativem Boden sich ein Prozeß leichter entwickelt, andererseits, wenn sich der zugrunde liegende Prozeß, der sich ab und dann in Schüben äußert, in seiner latenten Periode in dem anomalen Charakter mit seiner Neigung zu autosuggestiver Wahnbildung, wie dieser Patient sie zeigt, manifestieren könnte.

Kapitel IV.

Eifersuchtswahn.

Wenn ich im nachstehenden nun einige Fälle von rein paranoischem Eifersuchtswahn beschreibe, so geschieht dies in erster Linie, um eine Vergleichung mit dem Aufbau der Paranoia persecutoria, wie dieser im vorigen Kapitel skizziert ist, anstellen zu können, und zweitens, weil in der Literatur nur wenig Fälle vorkommen, in denen man bei einem länger dauernden Verlaufe die Diagnose Paranoia bei einem Eifersuchtswahn stellen und aufrechterhalten durfte. So schrieb *Kehrer* noch im Jahre 1922, daß ein paranoisch scheinender Eifersuchtswahn immer eine Dementia praecox, eine manisch-depressive Psychose oder eine alkoholische Wahnbildung sein werde.

Im Jahre 1910 publizierte *Jaspers* einen Fall Knopf, den er als ein Beispiel echter Paranoia betrachtete, und zwar als die extreme Entwicklung einer eifersüchtigen Persönlichkeit, welchem Fall er einige andere gegenüberstellte, wo sich ein systematisierter Eifersuchtswahn als psychischer Prozeß bei früher nicht eifersüchtigen Individuen entwickelte. Es ist zu bemerken, daß diese letzteren Bilder laut Autor niemals ganz rein sind, sondern auch krankhafte Elemente anderer Art enthalten. Bei Knopf war nicht mehr mit Sicherheit zu entscheiden, ob Intermissionen aufgetreten waren oder nicht.

Aus den späteren Jahren erwähne ich noch ein interessantes Beispiel von *Liebers*, wo der Wahn aber nicht länger als 3 Jahre bestand, weshalb der Autor sich über den Wert dieses Falles noch reserviert äußern möchte. *Friedmann* beschrieb einen Fall, der 4 Jahre dauerte, *Meyer* (21. Krankengeschichte) einen noch kürzer bestehenden Fall.

Schließlich ist noch der 19. Fall von *Schuppius* zu erwähnen, aber dieser scheint mir nicht hinreichend deutlich ausgearbeitet, um für den von mir gemeinten Typus ernstlich in Betracht kommen zu können. Einige der von ihm genannten Erscheinungen wie Nahrungsverweigerung, so daß man zu Klysmafütterung und Ernährung mit der Sonde

übergehen muß, und ebenfalls die stark in den Vordergund tretenden Beziehungsideen zu allerlei Personen in der Anstalt, passen wohl nicht besonders in den Rahmen des Bildes.

Was die verschiedenen allgemeinen Faktoren betrifft, die für das Entstehen eines Eifersuchtswahnes für begünstigend gehalten werden, glaube ich auf die in meiner Literaturübersicht genannten Autoren verweisen zu dürfen.

Die Veröffentlichung einiger Fälle, in welchen ein rein paranoischer Eifersuchtswahn nicht ein Symptomenkomplex bei einer anderen Psychose ist, scheint mir auch aus diesem zweiten Grunde wohl gerechtfertigt.

Jaspers unterscheidet in seiner Arbeit eine psychologische und eine pathologische Eifersucht, letzteres, wenn noch mehr oder weniger Kritik vorhanden ist. Besteht diese überhaupt nicht, dann spricht er von wahnhafter Eifersucht, während beim Eifersuchtswahn ein dauerndes System gebildet wird.

Die drei zu beschreibenden Fälle gehören alle dem letzeren Typus an, wie des näheren erläutert werden wird. Der Maurer O. ist vor kurzem in sein fünftes Krankheitsjahr eingetreten und stellt den am kürzesten bestehenden Fall dar.

6. 1914 kommt Frau Anna Benne, 38 Jahre alt, in die Sprechstunde Professor B.s. Wie sie mitteilt, ist sie 9 Jahre verheiratet und in dieser Zeit fortwährend von ihrem Manne, einem Gymnasiallehrer, betrogen worden. Ihre Umgebung und auch ihr Hausarzt glauben aber, daß sie an Wahnideen leide. Sie hofft nun, daß Prof. B. als höchste Instanz ihr recht geben wird.

Auf Ersuchen fixiert sie ihre Erfahrungen schriftlich, wobei sie als Motto wählt:

> „Schlimmer als einen untreuen Mann zu besitzen, ist es, seinen Mann untreu zu wissen und dann selbst ‚überwertiger Ideen' beschuldigt zu werden."

Zunächst schildert sie, wie sie schon bald nach ihrer Heirat (1905) zu „überwertigen?" Ideen kam, die laut ihrer Ansicht jedoch Tatsachen sind, die in den folgenden Jahren immer mehr bestätigt und fester begründet wurden.

„Nach einer sehr bewegten achtjährigen Verlobungszeit war ich ‚Braut' geworden. Ich war trotz meiner 29 Jahre im Herzen sehr jung und fühlte mich glücklich wie ein Kind; ich erinnere mich, wie ich einer mir fremden Dame im Zuge erzählte, daß ich ‚Braut' sei; so voll war ich von meinem Glück.

Nachdem ich 6 Wochen verheiratet war, ereignete sich Folgendes: Mittags sagt mein Mann: ‚Ich muß heute abend zu Frau X., um über eine Privatstunde ihres Sohnes zu sprechen.' Hierbei bemerke ich, daß er sonst niemals zu den Eltern ging, um über Stunden zu sprechen, sondern die Eltern kamen immer zu ihm.

Es ist abends 7 Uhr (im Januar). Mein Mann ist ausgegangen, ich suche meine Handarbeiten her. Ich beschäftige mich damit und fühle mich überglücklich; welch gemütliches ruhiges Leben habe ich nun, meine Wohnung, mein Zimmer, alles so, wie ich es wünsche, das herrliche Gefühl, soviel früheres Elend nun zu der Vergangenheit rechnen zu können. Wie kann ich doch dafür danken ... und gleich ... wie schön, dann kommt ‚mein Männchen' zu Hause (so nannte ich ihn immer) ... und dann wird es so gemütlich sein, denn o! ich konnte so

herzlich sein für mein ‚Männchen'. ‚Wie bist du noch jung, was für ein Unterschied gegen deine Schwestern', konnte er dann sagen oder ‚wenn du *so* zu jedem wärst, wie gewinnend würdest du dann sein' (ich war zu andern zurückhaltend, ich gab mich erst, wenn ich etwas für jemand fühlen konnte).

Es ist etwa 9 Uhr, ich denke nicht, wie dauert es lange, o nein; denn was mein Mann tat, war natürlich gut, so war damals mein Gefühl.

Da ist er!! . . . die Zimmertür wird geöffnet . . . noch mit Überzieher und Hut tritt er ein und fragt mich: ‚Gehst du noch einen Augenblick mit mir spazieren?'

‚O ja, gern;' ich fliege von meinem Stuhl auf, um ihn zu umarmen. Ich strecke meine Arme aus und . . . meine Arme fallen herab, ich schrecke zurück, es ist mir, als ob ich einen Stich bekomme . . . enttäuscht gehe ich wieder nach meinem Stuhl zurück und sage: ‚Nein, ich gehe nicht mit dir.'

Was war es, das mich so veränderte? Das wußte ich nicht, ich konnte nicht denken in dem Augenblick, aber *ich sah, ich fühlte*. Ich sah einen Mann mit stark erhitztem Gesicht, mit sonderbar hervortretenden Augen, schüchterner (schuldiger) Haltung (immer im Schatten der Tür bleibend), und ich *fühlte, das* ist nicht ‚mein Männchen', das ist nicht der Mann, den ich liebe. Das erste Wort, das folgte, war: ‚Du hast recht, daß du nicht mit mir mitgehst.' Dieser Satz, leise (schuldbewußt) ausgesprochen, ist so bezeichnend, kennzeichnete gleichsam den Charakter des Mannes ganz. Als Erklärung für das ‚sonderbare Aussehen' ward mir die Antwort: ‚Es fiel hier kurz vorm Hause beim Aussteigen fast ein Mann von der Straßenbahn, davon bin ich so erschrocken.' Das ist nicht wahr; denn erstens sieht er nie so aus von Schreck, und zweitens ärgert er sich dann mehr, als daß er mitfühlt.

An jenem Abend ist das Glück zur Tür hinausgegangen und nicht zurückgekehrt. Der Schock jenes Abends ist mir monatelang in den Gliedern sitzengeblieben. Monatelang sah ich, wenn er nach Hause kam, erst nach seinen Augen und *konnte erst freundlich sein, wenn ich mich dadurch (momentan) beruhigt fühlte.* Später las ich einmal einen Brief, den Frau X. meinem Mann über ihre Kinder geschrieben hatte, und den mein Mann mir gab, um mich zu überzeugen, daß ich über jene Frau verkehrt dachte. Ich *war* auch überzeugt, daß ich jene Mutter zu Unrecht beschuldigte, aber ebensosehr war ich jetzt auch überzeugt, daß dieser Besuch *dann nur ein Vorwand gewesen war, um einen Abend frei zu sein.* Als ich später zurückdachte, bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß er nicht ‚frei' war, als er heiratete. Und jetzt fällt mir noch etwas ein: Ein paar Wochen vor der Hochzeit kommt er plötzlich froh erregt auf mich zu mit den Worten: ‚Anna, ich bin gesund.' Ich begriff nichts davon; es war sein erstes Wort, als er von der Bahn kam. ‚Was meinst du?' ‚Ich bin bei einem Arzt gewesen und habe mich untersuchen lassen, und ich kann heiraten.' ‚Zweifeltest du denn daran?' ‚Nun, man kann sich doch etwas wegholen, z. B. wenn man auf dem Bahnhof den Abort benutzt.' Und *das* so kurz vor der Heirat bei einer achtjährigen Verlobung.

Fühlte ich mich eines mittags nicht wohl, wenn er frei hatte, dann suchte er doch unter allerlei nichtigen Vorwänden allein in die Stadt zu gehen. Wenn ich dann später sagte, daß ich nicht allein sein könne, war seine Entgegnung: ‚O, wenn ich Stunde hätte, würdest du auch allein sein.'

Wir sind zwei Jahr verheiratet. Unsere einzigen Bekannten sind ein kinderloses Ehepaar, etwas älter als wir. Wir hatten seit dem Anfange unserer Ehe wöchentlich einen festen Abend, an welchem wir zusammenkamen. Für meinen Mann bedeuteten diese Abende ein großes Vergnügen. Leider stellte sich die Frau seines Freundes gegenüber ihm zu verliebt an, und er selbst machte schließlich dieser Freundschaft ein Ende, obwohl ihm der Verlust seines Freundes furchtbar leid tat. Er sandte mich zu ihr mit dem Auftrage: ‚Sag'

ihr, daß sie mich nicht so ansehen muß (mit rollenden Augen), denn dann würde die Freundschaft nicht standhalten.' Ich glaube, daß er besonders nach dieser Zeit so ausschweifend geworden ist, während es sonst sich vielleicht gerade zum Guten gewendet hätte. Seitens jener Bekannten wurde natürlich alles als Wahn von mir persönlich angesehen. Ich habe seinetwillen die Schuld auf mich genommen. Dies fiel vor, als ich drei Wochen zukünftige Mutter war, und ich wurde wieder das Opfer von allem; die Folgen kann ich nicht alle beschreiben; aber so herrlich die Zeit der künftigen Mutterschaft für andere ist, so tief unglücklich wurde sie für mich.

Mein Mann war nun statt voller Hingabe reizbar und jähzornig geworden, ja, es muß gesagt werden, er wagte mich selbst ernst zu mißhandeln. Es war während jener Monate, daß er *jeden Donnerstagabend allein ausging*, und wollte ich einmal mit, dann hieß es: ‚Dann bleibe ich zu Hause.' Auch mittags blieb er länger aus, als es nötig war, und ging ich nach dem Gymnasium, dann war er schon weg. Ja, ich *hatte* damals ‚überwertige' Ideen; wenn ich nicht so sicher überzeugt von seiner Untreue wäre, würde ich schreiben ‚unwertige' Ideen. *Es war Mysterium rings um mich. Es war in seinem Verhalten, in allem etwas, was nicht sein müßte.* Es war damals, nein, schon eher, daß ich bemerkt hatte, daß er *bei einer bestimmten Straße*, wenn wir mit der Straßenbahn fuhren, *immer scharf umherblickte.* Ich werde es einige Male gesehen haben, ehe es meine Aufmerksamkeit erregte. Und dann sah ich es immer, dutzende Male. Ich habe auch meine Schwester darauf aufmerksam gemacht, als diese einmal unerwartet bei uns zum Logierbesuch eintraf, mitten in einer Periode von Uneinigkeit. Nach einigen Jahren teilte ich ihm mit, was ich bemerkt hatte, worauf er entgegnete: ‚O, es ist meine Gewohnheit, immer gut um mich zu sehen.'

Danach tauchte offenbar ein *neuer Anziehungspunkt* auf. Mittwochs und Sonnabends gegen 4 Uhr wurde immer der Plan gemacht, mit unserm kleinen Jungen spazieren zu gehen. Zuweilen hatte er große Eile, um wegzukommen, dann konnte z. B. gar nicht so lange gewartet werden, bis ich dem Kleinen eben andere Schuhe anzog. Ich vermutete, daß dann jemand vorbeigegangen war, und daß daher die Eile kam, wie ich auch wieder dutzende Male bemerkt hatte, daß gegen 3 Uhr jemand vorbeikam, der mit Interesse erwartet wurde. Es ist selbstredend, daß ab und dann, wenn ich meine Gefühle äußerte, *heftige Meinungsverschiedenheiten* entstanden. Bei einer Versöhnung sprach er einmal die Worte: ‚Du weißt nicht, was ich aufopfere; aber keine Aufopferung ist mir zu groß, um hier das Glück wieder einziehen zu lassen; mein Glück ist hier, bei Frau und Kind.' Und ich weiß es durch und durch, das war wahr; dieser Mann fühlte viel für ruhiges häusliches Glück, aber sein *schwacher Charakter* und *seine augenfällige Ansehnlichkeit* gereichten ihm dabei zum Nachteil und brachten ihn immer wieder auf Abwege.

An einem Sonntagnachmittag ertappe ich ihn auf einem Platze; er hat den Kleinen allein gelassen und offenbar gerade Abschied genommen von einer schlanken Dame, ohne Hut und in einem havannabraunen Kleide, die in größter Eile nach der Seite einer Brücke verschwindet. Als der Junge und ich wieder bei ihm sind, sagt er plötzlich: ‚Sieh einmal, was für ein langes Gitter.' Ich bleibe jedoch dabei, ihn anzusehen, und bemerke, daß er jemand in der Richtung der Brücke zulacht. Als ich später darüber spreche, ist er beleidigt und will nicht mehr mit mir sprechen.

Ich forschte der Sache weiter nach und ermittelte, daß jene Dame über einem Transportgeschäft wohnte, in der Königstraße, daß sie Laura hieß und eine Freundin hatte, namens Jeanne, die in der De Wetstraße wohnte. Auch hörte ich in dieser Zeit weniger anständige Witze. Ich fragte dann unwillkürlich: ‚Wer hat dir das erzählt?', und dann konnte der Gewährsmann erst nach wiederholtem Hin- und

Herlaufen genannt werden, oder er wurde verschwiegen. Eines Sonntags gab er an, in eine Versammlung zu müssen, die, wie ich später hörte, niemals stattgefunden hatte. Mehrmals ging er weg, sogenannt um einem Jungen Stunde zu geben, was aber nicht wahr war. Jedesmal, wenn wir Uneinigkeiten hatten, blieb er einen Tag vom Hause weg, und oft holte er gerade dann Geld von der Sparkasse.

Man muß so wie ich, alle Worte gehört, alle Kniffe gesehen haben, ihn einige Male nach Hause haben kommen sehen nach seinen kleinen ‚Abendspaziergängen', seine lächerlichen Entschuldigungen gehört haben, um die Wahrheit zu begreifen. Immer widersprach er sich, und mehrmals habe ich gedacht, wenn ich etwas zu verbergen hätte, würde ich es besser tun. *So vieles habe ich noch nicht genannt:* Sein Verhältnis zum Dienstpersonal, zum Dienstmädchen seiner Mutter, mit welchem er $1^1/_2$ Jahr in Beziehung stand.

Über die Haltung, die ihr Mann annimmt, um gegenüber der Außenwelt den Schein zu wahren, teilt sie Folgendes mit:

‚Es waren immer die großen Lebensfragen, das ‚cherchez la femme', die unser Verhältnis gefährdeten. Im übrigen harmonierten wir fast vollkommen. Mein Mann, blind aufbrausend, konnte dann sehr heftig sein und eine Stunde lang rasen, als ob *ich* die Schuldige wäre. Die ersten vier Jahre hatte ich glücklicherweise die Kraft, schweigen zu können, und ließ ich mich mißhandeln. Aber die Umstände machen den Menschen. Meine erst sanfte Natur lehnte sich auf, und auch aus Selbsterhaltung mußte ich Mittel erdenken und anwenden, wodurch ich später gegen Mißhandlung ziemlich geschützt wurde. Ich schwieg auch nicht länger, sondern konnte sarkastisch, schneidend scharf sein, obwohl ich nie aus dem Tone fiel; ich habe andern gegenüber immer meine Haltung zu wahren gewußt. ‚Wir hören Sie nie,' sagte vor einigen Jahren Frau Y., die über uns wohnt.

Als ich ungefähr 6 Jahr verheiratet war, *wurden die Nachbarn hineinbezogen*, welche die Zwistigkeiten gemerkt hatten und uns nun zu versöhnen suchten. Mein Mann beschuldigte mich dann ‚Ideen' zu besitzen, worunter er leiden müsse. Was mußte ich nun tun? Ihn in Gegenwart anderer beschuldigen? Ich schwieg und dachte dann, ich kann später wohl sprechen, wenn der Zustand durch Scheidung ernster geworden ist, oder später sprechen die Tatsachen wohl für mich. *Ich ließ* mich dann versöhnen. Ich empfand es als unhöflich und grausam, die gute Absicht der Menschen wirkungslos bleiben zu lassen — aber damit nahm ich die Beschuldigung also auf mich — und fühlte mein Mann sich als der, der recht bekommen hatte. *Immer von neuem wurden auf diese Weise Versöhnungen herbeigeführt*, bis ich mich schließlich weigerte, meines Mannes Unschuld zuzugeben. Darauf hat mein Mann seine *Rolle* weitergespielt und vorgeschlagen, einen Arzt für mich kommen zu lassen. Nun sollte es der Höhepunkt werden: der Arzt war es, der nun die Versöhnung bewerkstelligen sollte. Dieser sagte, daß ich mich geirrt hätte, daß jemand aus seiner Familie nach den betreffenden Tatsachen geforscht habe und seines Erachtens die Unschuld meines Mannes erwiesen sei, eine traurige Erfahrung für mich, die vom Gegenteil überzeugt war und nun noch obendrein sehen mußte, daß *der Arzt meinem Mann einen ‚Freibrief' gab.* So reifte bei mir der Plan, an *Sie* zu appellieren."

Pat. führt dieses Vornehmen aus und kommt 1914 einige Male in die Sprechstunde Professor B.s, zusammen mit ihrem Manne. Prof. B. findet in der Pat. eine Frau, die mit großem Scharfsinn ihr Wahnsystem verteidigt. Sie ist in diesem Punkt für Widerlegung durch Vernunftgründe völlig unzugänglich. Körperlich bestehen keine Abweichungen. Dem Ehemann wird geraten, alles zu vermeiden, was sie erregen kann. Als sie $1^1/_2$ Jahr später nochmals zurückkommt, zeigt sich aus ihrer Darstellung deutlich, wie sie das Urteil des Professors und das Verhalten ihres Mannes interpretiert hat.

„Die Folge seines Besuches bei Ihnen ist gewesen, daß er sich bis vor kurzem fast tadellos benahm. Er legte sich selbst Fesseln an, ging nie allein aus, gönnte sich niemals irgendeine Erholung. Ich fühlte, daß dies so nicht bleiben könne — und wirklich trat ungefähr zu Weihnachten die Folge in Form starker Überspannung ein —; in einem Zornanfall schüttelte er das Joch von sich ab mit den Worten: ‚So ist es kein Leben; anderthalb Jahre lang habe ich mich Unerträglichem gefügt, *und wenn meine Frau dann noch so über mich denkt!* Ich dachte in der Tat nicht mehr so über ihn, sondern erlaubte ihm nun doch mehr Bewegungsfreiheit, wovon er einen sehr mäßigen Gebrauch machte.

Aber auch ich bin verändert; kommt dies dadurch, daß ich älter geworden bin oder gleichgültiger gegen ihn? Ich kann ihm nun ganz gut Bewegungsfreiheit gewähren. Und auch hat sich meine Ansicht über verbotene Handlungsweise seinerseits geändert; früher betrachtete ich das als eine mir zugefügte Beleidigung, jetzt als eine Erniedrigung für ihn selbst. Ich kann mich nun glücklich fühlen ohne ihn; meine Ideale sind wohl sehr dürftig geworden: mich gesund zu fühlen und imstande zu sein, mit Lust meine Arbeit zu verrichten. Ich tue nun absichtlich alles, ihn fühlen zu lassen, daß bei mir keine Spur von Mißtrauen mehr besteht, wie mir scheint, das beste Mittel, bei ihm Gedanken an ‚Wahnideen‘ zu vertreiben.

In Verbindung mit der Überschwemmung (im Winter 1915 fand in Nord-Holland eine große Überschwemmung statt infolge Durchbruchs der Zuidersee-Deiche. Aut.) ist er zweimal zu seiner Mutter gereist, *also wieder in Kontakt mit dem Dienstmädchen gewesen*, mit der er $1^1/_2$ Jahr ‚zugehalten‘ hatte; ich bin völlig ruhig geblieben, wenn mir auch sein eigentümliches Lächeln nicht entging, als er zu Hause kam. Jedoch ich will mich selbst nicht mehr quälen mit Nebengedanken.

Auch hat er meinen jüngsten Bruder in unsere Angelegenheit hineinbezogen und für seine Ansichten gewonnen. Mein zehn Jahr jüngerer Bruder hat in unserer Verlobungszeit immer großen Respekt vor meinem Mann gehabt. Es hat keinen guten Einfluß, Helden von ihrem Postament heruntertaumeln zu sehen, diejenigen niedrig zu wissen, die man hochschätzte.

Es ist zu hoffen, daß, falls es nötig sein sollte, es mir gelingen wird, meinen Bruder vom Gegenteil zu überzeugen. ‚*Ihr eigener Bruder sagt es*‘, klingt für viele als Argument, und der eigene Bruder weiß nichts, glaubt *ihm*, weil der eigne Bruder selbst, der, wie er sagt, sehr mißtrauisch ist, leicht Mißtrauen bei seiner Schwester annimmt.

Eigentlich repräsentiert mein Mann zwei Persönlichkeiten, den liebenswürdigen schlichten Konversationsmenschen und den unaufrichtigen, zu jeder Lüge fähigen feindlichen Ehemann. Die ersten Lügen waren, wie er selbst auch sagte, Liebe, um mich zu behalten; nachdem er einmal gelogen hatte, mußte er jedem gegenüber seine Rolle durchführen, und hinzu kommt nun noch der Gedanke, bei eventueller Ehescheidung das Kind zu behalten. Allmählich hat er durch die verschiedenen Uneinigkeiten alle meine Argumente kennengelernt, und es ist beachtenswert, wie logisch er sie nun alle zu bekämpfen versteht.

Alles war anfangs so gut gegangen nach unserem ersten Besuch bei Ihnen. Bis April 1915 logierte ein belgisches Ehepaar bei uns. Auch in den folgenden Sommerferien bestand keine Spur von Mißtrauen. Danach bekamen wir ein lästiges Kind meines Bruders ins Haus. Dies machte meinen Mann nervös und reizbar. Schwierigkeiten mit seinen Schülern wurden damals auf häusliche Verhältnisse geschoben und seine *Kollegen über mich orientiert.* Sollte es nun nicht einmal Zeit werden, daß *jener Verleumdung über mich ein Ende gemacht wird*, indem mein *Mann mir bekennen muß, daß er gesündigt hat*, daß er mir untreu gewesen ist? Nun wird der Kreis seiner Vertrauten immer größer, und wo ist für

mich das Ende? Für mich bleibt es dasselbe, ob er dieses Geständnis macht oder nicht; ich bleibe glauben, daß er mir untreu war und daß ich habe vergeben und wieder glücklich sein können. Ich habe seine Beschuldigungen gegen mich betrachten können als seine Verteidigung, als sein Reinwaschen vom Unreinen, in der Absicht, uns wieder näherzukommen, und *noch* kann ich so denken, aber immer schwerer, da sein Verhalten jetzt mehr den Anschein einer absichtlichen Lügen- und Verleumdungskampagne bekommt. Es *muß* nun jenen Beschuldigungen von Wahnideen, die für mich das Schwert des Damokles bedeuten, ein Ende gemacht werden."

Auf allerlei Weisen sucht Pat. das Urteil Professor B.s ,von dem sie noch Hilfe erwartet, zu beeinflussen. Sie schreibt fortgesetzt Briefe hinter dem Rücken ihres Mannes. Dieser gibt von den letzten Jahren eine ganz andere Darstellung: Pat. fand sein Verhalten zu dem Töchterchen ihres Bruders, das sie zeitweilig ins Haus genommen hatten, zu herzlich. Er ließ damals gleich den Bruder kommen, der ihm nach einer langen Auseinandersetzung völlig recht gab und einige Tage danach seine Schwester noch einmal schriftlich über ihre Eifersucht zur Rede stellte. Über die mündliche Unterhaltung sagt er: „In der ihr eigenen eisigen Weise wirft sie mir dann nur wieder die größten Beleidigungen an den Kopf, worauf sie unmittelbar folgen läßt, daß der Zustand in den letzten zwei Jahren nun eigentlich schon so gut war. *Sofort führe ich allein von den letzten zwei Monaten zehn Fälle an*, die ein Beweis für ihren noch immer bestehenden Argwohn sind; aber dann irre ich mich, sagt sie, und sind das nur Nachwirkungen des früher gehegten Argwohns."

Aus dem Briefe des Bruders an die Pat. seien einige Sätze angeführt, welche dessen Auffassung illustrieren. „Aber Du mußt selbst an Dir arbeiten, Du mußt fühlen und nachdenken. Laß ab von Deiner fixen Idee, die Dich an den Rand des Abgrunds gebracht hat." „Ich habe das Vorrecht gehabt, selbst die große Liebe wahrzunehmen, welche Dein Mann für Dich hegt, auch *nun*." „Dein Mann ist im Recht, er ist unschuldig; *er* ist der Märtyrer und auch Dein Junge. Nur *dann* kann von einem Überwinden Rede sein, wenn Du ihn um Verzeihung bittest für all das ihm zugefügte Leid. Du mußt es vertragen können, daß man nach Deinem Manne sieht. Wenn Du das nicht kannst, bist Du anormal." Scharf tadelt er seine Schwester wegen der Beschuldigung, daß ihr Mann Geld von der Sparkasse hole und dies mit „Schnepfen" verprasse. Es zeigt sich nämlich, daß dies Geld für eine geisteskranke Schwägerin bestimmt war. Der Bruder erinnert auch an ihre Mutter, die durch ihren Argwohn auch ihre Familie unglücklich gemacht habe.

Aus Auskünften desselben Bruders erhellt, daß der Vater geisteskrank gestorben ist, daß eine Schwester irrsinnig ist und ein Bruder argwöhnisch und eifersüchtig war. Die Mutter machte ihrem Manne und ihren Kindern das Leben zur Hölle. Zu anderen Menschen war sie oft gut, weil deren Urteil ihrer Eitelkeit schmeichelte. Sie war argwöhnisch und eifersüchtig, log und phantasierte stark und erzählte unglaubliche Geschichten, die sie schließlich selbst mit Interesse anhörte und in denen sie schwelgte.

Einige Jahre bleibt Pat. weg. Nachdem sie auch andere Psychiater zu Rate gezogen hat, kommt sie Ende 1920 wieder zu Prof. B. Sie führt wieder allerhand Beispiele an, aus welchen hervorgehen soll, daß *ihr Mann noch immer Beziehungen zu anderen Frauen unterhält*. Auch erzählt sie, daß ihr Mann nun *beschäftigt ist, überall Stimmung gegen sie zu machen* und offenbar auch Prof. B. beeinflußt hat. Diese Stimmung gegen sie will er einerseits herbeiführen, weil er eitel ist und wünscht, daß jeder in ihm einen netten charmanten Mann findet und andererseits, weil er bei einer eventuellen Scheidung das Kind behalten will. Übrigens hat sie in den letzten 5 Jahren die Krisis überwunden, d. h. sie fühlt ihr Leid nicht mehr als Leid. Sie ist nun wieder eine gesellige Hausfrau, geistreich und freundlich

zu ihren Hausgenossen (dies alles nach eigener Aussage). Daneben sagt sie bezüglich ihres Mannes: „Wenn ich einmal alles mitteilte, was ich habe erdulden müssen, weil vier Wände es vor den Augen anderer verborgen hielten, dann würde das Urteil sein, wie *ich* dieses innerlich in mir trage: Tyrann — moderner Blaubart — zuweilen Schurke? — zuweilen Irrsinniger? Dieser Mann führt ein Doppelleben. Er ist nicht Herr seiner Leidenschaft und haßt mich (wie er selbst sagt), weil ich die einzige bin, die das weiß und, wie er vermutet, dies andern erzählt."

Zuweilen soll er sie sogar schlagen und zu Boden werfen. „Nichts ist ihm zu niedrig, wenn andere es nur nicht wissen; dieser Mann hat keinen Selbstrespekt." Daneben betont sie immer aufs stärkste ihre eigne Sparsamkeit, Ehrlichkeit, Zuverlässigkeit usw. Auch erzählt sie des langen und breiten, wie ihr Mann stets das Kind für sich zu gewinnen sucht, indem er ihm alles gibt, während sie ihm Schelte geben muß, wenn es unartig ist. Ihr Mann gebraucht allerlei Äußerungen, die er ihr absichtlich laut zuruft, damit die Nachbarn es hören können, z. B. „diese häßliche Eifersucht von dir," und dann leise hinterher „mich in Verdacht zu haben". Zuweilen duftet er beim Zuhausekommen nach Parfüm, ohne daß er sagen kann, woher dies kommt. Ihre Äußerungen, ihr Affekt und Benehmen stehen noch immer in völligem Einklange. Was sie sagt könnte wahr sein, aber ist es laut Aussage neutraler Personen nicht.

Im Juli 1921 schreibt sie als Erläuterung zu einer mündlichen Unterredung noch Folgendes: „Wenn ich nun nach den letzten Erfahrungen zurückblicke, ist es äußerst deutlich, wie es immer ein *Hauptziel war, mich bei andern in ein sehr ungünstiges Licht zu stellen*, um dadurch selbst frei auszugehen, jedem den Glauben beizubringen — falls seine Fehltritte entdeckt werden sollten —, daß meine Mängel die Ursache seien, und *wenn* ich dann über *seine* Fehler spräche oder klagte — ich im voraus zu einem unglaubwürdigen Menschen gestempelt sein würde. Wenn ich wirklich geisteskrank wäre — und daß ich hierzu keine Anlage hatte, beweist wohl der Umstand, daß ich es trotz allem nicht geworden bin —, dann müßte die Handlungsweise dieses Mannes, wenn er unschuldig wäre, eine ganz andere sein. Ich wohnte einmal bei jemand, der eine geisteskranke Frau hatte; aber die wurde von ihrem Mann liebevoll behandelt; ihre kleinen Fehler waren schon im voraus vergeben und sie wurde nicht gegenüber andern „besprochen". Und *meine* Geisteskrankheit! wird mir suggeriert, wird einigen Personen mitgeteilt, Personen, die selbst niemals etwas bemerkten, nichts davon glauben wollen und diesem ausdrücklich widersprechen." Sie findet noch immer, daß sie in jeder Hinsicht ihrem Manne gegenüber ihre Pflichten getan, seine Mängel soviel wie möglich bemäntelt hat, und daß er an allem schuld ist. Von Prof. *B.* erwartet sie, daß er den Makel der Geisteskrankheit, der ihr infolge der Machinationen oder durch Zutun ihres Mannes anhaftet, von ihr nehmen werde.

Ende Juli 1921 teilt der Ehemann mit, daß der *Zustand* im letzten Jahre *schier unerträglich* gewesen ist. Die letzten Wochen stellten wieder eine relative Ruheperiode dar. Allein um des Kindes willen wird er nicht zu einer Scheidung übergehen. Der Umgang ist äußerst kühl. Jeder hat sein eigenes Schlafzimmer. Gern gibt er zu, in einer zornigen Aufwallung wohl einmal etwas gesagt zu haben, was besser verschwiegen wäre, aber es ist zu verstehen, daß er schließlich überreizt geworden ist.

Im Dezember 1921 sagt Pat., daß ihr Mann von einer Sommerreise wie neugeboren zurückgekehrt ist und daß in den letzten Monaten kein Grund zu Ärgernis vorlag.

Im Juli 1922 kommt sie noch einmal zurück, für die Statistik, wie sie sagt. Sie hatte niemals gedacht, daß es mit ihrem Manne so lange gut gehen würde. Sie ist jetzt gleichgültiger geworden, aber gebraucht wohl ihren Verstand. Oft

kommt er abends noch spät nach Hause, und dann sieht er rot und bestürzt aus, so daß der Junge bisweilen sagt: „Gott, wie siehst du aus." Sie ist dann *überzeugt, daß er bei einer andern Frau gewesen ist.* Droht es, zu Streit zu kommen, dann sagt sie: „Ich bin zu alt, um zu zanken." Sie benutzt seine Schwäche zu ihrem Vorteil, indem sie freundlich ist, und dann ist er gewonnen. Sie fühlt sich getragen durch ihre Umgebung, durch das Kind und ein unentwickeltes Dienstmädchen. Allein für die Form hat sie keine Klagen mehr. — Besonders Samstags abends bleibt er noch oft lange weg. Gemeinschaftliche Spaziergänge können beide noch nicht machen, wie sie dies nach einigen Versuchen merkten (weil die Frau auch unterwegs eifersüchtig wird). Freilich ist sie nachsichtiger geworden; allein wenn sie ermüdet ist, muß sie wohl noch manchmal an sich halten, um nicht gereizt zu werden. — Als Grund, daß er das vorige Jahr von einer Reise nach Paris so ruhig zurückkehrte, führt sie an, daß er in Paris krank gewesen war und dort keine gute Pflege gehabt habe. — Ein junger Mann, der bei ihnen im Hause war und erst Abneigung gegen sie hatte, findet sie jetzt reizend und liebenswürdig, „aber das bin ich nicht; ich gebe mich nur so". Vor zwei Jahren noch würde sie sich für so etwas für zu gering gehalten haben. Ihre Politik ist, ihren Mann ruhig zu behandeln. Sie bekommt nun Komplimente von A, B und C und weiß also, daß *ihr Mann beschäftigt ist, sie zu rehabilitieren.* Kürzlich nahm er sie sogar zu einer Familie mit, und dort wurde sie freundlich empfangen. Sie hat nun selbst auch Beschäftigungen, die ihre Zeit ausfüllen.

Über ihren Charakter und ihr Sexualleben teilt sie noch Folgendes mit: Der sexuelle Umgang verschaffte ihr keine Befriedigung. Ihr Mann opfert sich niemals auf, gibt sich keine Mühe, daß sie auch befriedigt wird. Lange Zeit, besonders in den späteren Jahren, wurde der Geschlechtsverkehr ganz eingestellt. Ihr Mann will, daß sie empfängnisverhindernde Mittel benutzt, aber unter diesem Vorbehalt wünscht sie keinen sexuellen Umgang. Ihr Mann verlangt, daß sie ihm während des Koitus den Rücken zuwendet, und das will sie nicht; sie findet das nicht vereinbar mit ihrer Vorstellung von Liebe. Ihr Mann sagte wohl einmal, daß sie doch leidenschaftlich wäre, worauf sie antwortete: „Dann mußt du doch Respekt vor mir haben, daß ich mich so beherrsche." Sie verweigert oft den Koitus, weil sie nicht will, daß ihr Mann sie leidenschaftlich nennt. Daß sie keine Befriedigung findet, kommt, so meint sie, weil ihr Mann auch zu andern Frauen geht, und weil er in anormaler Weise Geschlechtsverkehr wünscht. Auf die Dauer wurde das sexuelle Verhältnis für sie immer mehr eine Folter; sie lebte mehr und mehr für und durch das Kind und fühlte sich schließlich allein als die Hausfrau ihres Mannes. Früher machte sie einen Umweg, wenn ihr junge Leute begegneten und in Gesellschaft war sie gegenüber Männern so verlegen, daß sie, wenn ein verheirateter Mann sie nach etwas fragte, z. B. seiner Frau antwortete. Als sie zwei Jahre verlobt war, begann sie zu begreifen, was Leidenschaft ist. Vor der Menstruation war sie leidenschaftlicher und oft reizbar.

Sie hatte eine schöne und ernste Jugend, erzählt sie. Die Geschäfte ihres Vaters gingen stetig zurück; später starb ihr Vater als Geisteskranker (wahrscheinlich Dementia senilis). Ihre Mutter war von sehr guter Familie und mit der Schriftstellerin Frau B.-T. befreundet, welche ihr ein Porträt mit ihrer Namensunterschrift verehrte. Sie selbst ist Lehrerin geworden und bei ihrem Scheiden aus dem Schuldienste hielt der Schulinspektor eine schöne Abschiedsrede. Sie war eine der besten Sonntagsschülerinnen von Pastor H. Zehn Jahre ist sie unter fremden Leuten gewesen, ohne jemals irgendwelche Unannehmlichkeiten erlebt zu haben. Mit ihres Mannes Familie hatte sie niemals Streit. Immer war sie ruhig, freundlich und nachgiebig, findet sie, eine innig-liebe Mutter für ihr Kind. In der Verlobungszeit dankte ihr Mann ihr für das, was er durch sie geworden war. Nach

ihrer Heirat hat sie 6 Jahre lang seine Schwächen bis zum Nervöswerden getragen, ohne andere hineinzuziehen. Trotz seiner reizbaren Natur hat sie immer gesucht, solange wie möglich den Frieden zu erhalten, was sie einst zu ihrer eignen großen Verwunderung ein Jahr lang durchgeführt hat. Auf sexuellem und anderem Gebiet hat sie entsetzlich gelitten. Die letzten 6 Jahre hat sie aufgeräumt ihr trauriges Los getragen; sie wollte nicht zurückblicken, sie wollte es nicht vergleichen mit andern. Sie weiß, daß ihr Mann sie früher wahnsinnig liebgehabt hat. „Er hat Respekt vor meinem Charakter. Er weiß, daß ich gesellig und geistreich sein kann; aber dieser Mann *muß* lästern aus Selbsterhaltung (dies sind seine eigenen Worte, sagt sie). Er hat sich festgeredet und kann nicht mehr zurück.“ Sie war immer enthusiastisch, fühlte mehr für Charakter als für Kapazitäten, schwärmte für schlichte Menschen, weil sie die natürlich fand. Wohl war sie reizbar; aber das ist sie nun viel weniger. Früher wurde sie schon über eine Kleinigkeit böse, z. B. wenn der Schlachter etwas zu spät kam.

Besprechung: Frau Benne ist wohl ein beredtes Beispiel für das Bestehen eines unausrottbaren Eifersuchtswahnes, der sich kombinatorisch entwickelt und 20 Jahre lang behauptet hat, ohne daß jemals Symptome auftreten, welche die Annahme einer Dementia praecox, einer manisch-depressiven Psychose oder irgend etwas anderes wahrscheinlich machen.

Patientin ist eine Dame mit einer ausgeprägten erblichen Belastung; Argwohn und Eifersucht sind Eigenschaften vieler ihrer nächsten Verwandten. Die „sehr bewegte Verlobungszeit“, das Kriterium einer starken Eifersucht, fehlt hier ebensowenig wie in unseren folgenden Fällen, während sich in ziemlich direktem Anschluß an ihre Heirat ein unausrottbarer Wahn entwickelt. Die diesbezüglich von ihr gegebene Beschreibung zeigt wohl deutlich, wie sie alles in einem für sie günstigen Licht sehen kann, ihr eigenes ideales Verhalten stets demjenigen ihres schlechten Mannes und der verderbten oder beeinflußten Außenwelt gegenüberstellt. Neutrale Zeugnisse bestätigen ihre eigene Darstellung nicht, sondern zeigen uns, wie sie nur von ihrem Gesichtswinkel aus sich und andere beurteilen kann.

Als ihr Mann eines Abends, wie sie erzählt, 6 Wochen nach ihrer Hochzeit gegen seine Gewohnheit sich zum Hause einer Dame begibt, um mit derselben über Lektionen für ihre Kinder zu sprechen, wird dieser Tag ein Wendepunkt in ihrem Leben. Nach einigen Stunden kommt er, wie sie sagt, mit einem erhitzten Gesicht zurück, ohne daß er in einer für ihr Gefühl ausreichenden Weise erklären kann, wie er in diesen Zustand gekommen ist. Sie kann dann die Idee nicht mehr von sich abschütteln, daß er sie mit dieser Dame betrogen hat. Später ergibt sich die Unschuld der letzteren einwandfrei aus einem Briefe und Patientin muß somit ihre Interpretation als falsch erkennen. Für sie ist die Sache damit jedoch noch keineswegs erledigt. Dann, so folgert sie, muß er an jenem Abend bei einer *anderen* Frau gewesen sein. Hierdurch wird demonstriert, wie richtig die Auffassung ist, daß die

Eifersucht, die Idee ehelicher Untreue primär und dominierend ist, nur nach Beweisen und Anknüpfungspunkten sucht und diese nach eigenem Gefühl auch immer in hinreichendem Maße findet. Daß es sich hier um eine echte Gefühlsüberzeugung der Kranken handelt, geht aus allerlei Äußerungen hervor. In ihrer schriftlichen Darstellung der Vorgänge jenes Abends schreibt sie: „Ich sah, ich *fühlte* . . .“, wobei sie spontan das Wörtchen „fühlte“ akzentuiert, und später: „Es war Mysterium ringsum mich, es war in seinem Verhalten, in allem etwas, was nicht sein müßte.“ Diese subjektive Gefühlsüberzeugung befriedigt die Kranke nicht ganz; sie will auch greifbare Beweise in Händen haben, sowohl für sich selbst als gegenüber der Außenwelt. Diese Beweise werden nun überall gesucht, aber auch wieder unter Einfluß des affektiven Komplexes zu schnell gefunden und dann zu ihrer Entrüstung nicht von anderen akzeptiert, worauf sekundär ein erbitterter Kampf um ihr vermeintliches Recht folgt.

Für Patientin bedeutet jener Abend einen Wendepunkt in ihrem Leben; das Glück verläßt ihr Haus; die feste Überzeugung, einen untreuen Mann zu haben, ergreift endgültig Besitz von ihr. In demselben Grade wie sie sich mehr in ihr einseitiges stark affektbetontes Gedankensystem verbohrt, wird der geringste Schein für sie zu einer Realität, wird die Rückkehr zu einer objektiveren Beurteilung anderer mehr und mehr versperrt. Je stärker sie fühlt, wie eigentlich niemand sie stützt, desto mehr gerät sie in eine Ausnahmestellung gegenüber der ganzen Umgebung, eine Stellung, in welche sie durch ihre große Selbstüberschätzung und ihre heftige Eifersucht stets aufs neue getrieben wird.

Sie appelliert an immer höhere Instanzen, um recht zu bekommen in ihrer Sache; in umfangreichen Schriftstücken sucht sie Sachverständigen die Richtigkeit ihres Standpunktes zu beweisen; sie verlangt, daß ihr Mann seine Untreue öffentlich bekennt und sie in den Augen der Welt rechtfertigt. Immer härter wird ihr Urteil über ihren Mann, dem sie an allem schuld gibt. Schurke, Blaubart und Tyrann nennt sie ihn in einer ihrer Auseinandersetzungen, während doch von allen Seiten sein vornehmer Charakter gerühmt, seine Geduld, mit der er ihre Angriffe erträgt, gelobt wird. Als ihr Mann sich mit Erfolg verteidigt, auch öffentlich, als man sich allgemein auf seine Seite stellt, betrachtet sie dies im Laufe der Jahre immer mehr als einen von vornherein bewußt von ihm entworfenen Plan, ihr ihr Recht vorzuenthalten, vor den Menschen schuldlos dazustehen, und bei einer eventuellen Scheidung das Kind zu bekommen. Bei einem anderen fühlt sie also nichts als niedrige Motive, während *sie* allen makellos, naiv und rein gegenübersteht. Mit allerlei Scheinbeispielen, die in Wirklichkeit nichts weiter als einseitige Interpretationen von einer vorgefaßten Idee aus sind, verteidigt sie diesen zweiten Satz. Merkwürdigerweise wird die psycho-

logische Reaktivität auch für dieses krankhafte Gedankensystem demonstriert durch den Umstand, daß sie, als sie in den letzten Jahren bei einigen Bekannten wieder freundlich empfangen wird, annimmt, daß ihr Mann beschäftigt ist, sie zu rehabilitieren, wenn auch keineswegs die Idee wegfällt, daß er sie früher in wohlbewußter und gut überlegter Weise verleumdet habe. Ihre Überzeugung, daß ihr Mann ihr untreu war und noch immer ist, verläßt sie nicht; noch täglich meint sie alle Anzeichen hierfür zu sehen.

Suchen wir nun zu verfolgen, wie sich hier ein systematischer Wahn entwickelt hat, dann finden wir einen ganz anderen Weg als bei unseren Fällen von Paranoia persecutoria. Auf Grund folgender Momente: des äußerst eifersüchtigen Charakters der Patientin, ihrer großen Selbstüberschätzung, ihres stark subjektiven, egozentrischen und einseitigen Denkens, ihrer völligen Unfähigkeit, Ideen und Rechte anderer gegenüber den ihrigen werten zu können, entsteht anläßlich eines spezifisch reizenden Ereignisses (des obenerwähnten Abendausganges ihres Mannes) auf eine für uns nachfühlbare Weise die Idee, von ihrem Manne betrogen zu werden. Nur wird bei ihr dasjenige zu einem dauernden, stark affektbetonten Komplex, was bei Gesunden nach einiger Zeit einer ruhigen Kritik nicht standgehalten hätte. Den Gedanken, daß ihr Mann sie betrügt, kann sie nicht mehr loswerden; dieser Gedanke wird mit der Kraft einer Obsession immer wieder ins Zentrum ihrer Aufmerksamkeit gerückt. Allerlei Kleinigkeiten werden damit verbunden und für Bestätigungen gehalten, da der starke Affekt Gegenvorstellungen ihrer Kraft nimmt. Immer sucht sie nach neuem Beweismaterial und will auch die Umgebung von ihrer richtigen Auffassung überzeugen. Sehr aktiv führt sie den Kampf für ihr Recht auf ihren Mann und auf ein wenigstens nicht ungünstiges Urteil seitens der öffentlichen Meinung. Naturgemäß ist die letztere ihr nicht günstig; aber jede Fähigkeit, ihr Unrecht einzusehen und zu bekennen, fehlt ihr, so daß wieder ihr Mann der Schuldige sein muß. Nach ihrer Darstellung betrügt er sie nicht nur, sondern weiß er überall die Sachlage in seiner charmanten Weise so darzustellen, als ob sie an Wahnideen leide und er das Opfer sei. So entsteht ein zweiter Wahnkern allmählich aus dem ersten und in einfühlbarem Zusammenhang mit demselben, ohne jedoch das Bild ganz zu beherrschen. 1922 glaubt sie noch ebensogut wie 1905 zu bemerken, daß ihr Mann sich mit anderen Frauen abgibt.

Wir haben hier dann einen Wahnkern vor uns — (allenfalls kann man auch zwei annehmen) —, der durch Charakter und Erlebnisse für uns einfühlbar wird und bei welchem das Erlebnis in *dem* Sinne kein unabhängiger Faktor in der Kausalreihe ist, daß es allein durch den Charakter solche pathogene Rolle spielen kann. Gewiß wäre es in diesem Falle eine bessere Ausdrucksweise zu sagen, daß in Verbindung mit dem

anormalen Charakter immer wieder relativ unwesentliche Ereignisse zu Erlebnissen werden und dies zwar immer leichter, je mehr die Kranke sich in ihren einseitigen Gedankengang verbohrt hat, nur noch in *einer* Richtung sehen kann. Der Ausdruck, den *Kretschmer* in seinem „Sensitiven Beziehungswahn" gebraucht: „Jeder Mensch erlebt das, was er ist", gilt auch für unsere Patientin.

Deutlicher als bei anderen charakterologischen Entwicklungen spielen biologische Einflüsse, namentlich verschiedene Veränderungen und Abweichungen in der Genitalsphäre, bei der Eifersuchtswahnbildung eine Rolle. Dieser Faktor wird denn auch stets von Autoren, welche diesen Gegenstand behandeln, betont; sein Einfluß kann physisch, aber in einigen Fällen gewiß auch zu einem großen Teile psychisch gedacht werden, wie in dem von *Jaspers* beschriebenen Falle Klara Fischer.

Bei Frau Benne erfolgt der erste große Schritt, Außenstehende in ihre häuslichen Angelegenheiten hineinzuziehen, während des Beginnes ihrer Gravidität.

Es mögen noch einige Momente genannt werden, die für die Genese der Psychose wesentlich zu erachten sind. Fortgesetzt reizend für jemand von ihrer eifersüchtigen Natur ist der Umstand, daß andere ihren Mann so ansehnlich finden und ebensosehr, daß der intime Verkehr sie aus verschiedenen Gründen nicht befriedigen kann.

Kretschmers Formulierung, daß Charakter, Milieu und Erlebnis den sensitiven Beziehungswahn völlig beherrschen, gilt mit einer Variation auch für diesen Fall von Eifersuchtswahn. Hauptsache ist, ebenso wie dort, der anormale Charakter. Das Erlebnis, oder besser eine Serie von Erlebnissen, ist in hohem Grade durch diesen Charakter bestimmt; an sich würde ihnen von einem normalen Individuum niemals ein so großer Wert beigelegt werden. Ferner spielen zufällige Konstellationsfaktoren eine Rolle; aber diese entlehnen ebenfalls zum erheblichen Teile ihre Bedeutung dem subjektiven Wert, welche dieses Individuum ihnen zuerkennen muß; sie sind das Pendant der Milieueinflüsse bei *Kretschmers* sensitivem Beziehungswahn. Schließlich ist bei dieser Wahnbildung der biologische Faktor von so großer Wichtigkeit, daß er in einer kurzen Formulierung nicht fehlen darf. Dieses biologische Moment wirkt jedoch allein in dem Sinne, daß die schon bestehende Charakterabweichung stärker dadurch betont wird, nicht aber so, daß, wie bei Dementia praecox u. dergl. in klinischem Sinne Prozeßerscheinungen produziert werden, die Persönlichkeit sich verändert.

Der Wahn ist in diesem Falle völlig systematisch aufgebaut aus verkehrten Interpretationen kleiner Tatsachen; die Vergangenheit wird in einigen Situationen umgestaltet; Illusionen lassen sich nicht mit Sicherheit feststellen, alle weiteren pathologischen Symptome fehlen.

Es treten keine qualitativen Abweichungen im Geistesleben auf. Nachdem der Wahn schon viele Jahre lang seinen Schatten vorausgeworfen, findet in einem bestimmten Augenblick das entscheidende Ereignis statt, welches der letzte Anlaß wird, daß der Kranke seine unmotivierte Gefühlsüberzeugung dauernd als richtig annimmt. Der Wahn ist hier das Produkt eines auf die Spitze getriebenen normal psychologischen Mechanismus, nämlich der Neigung stark gefühlsbetonter Komplexe, besonders wenn diese mit Wünschen oder Befürchtungen des Individuums oder mit dessen Rechtsgefühl in Verbindung stehen, zu überwertigen Ideen zu werden, welche die Neigung haben, unser logisches Denken zu fälschen und alles zu assimilieren. Auf Grund des Charakters des Kranken und zufälliger Konstellationen wird in diesem Falle fortgesetzt neues Material hinzugefügt, das imstande ist, den Wahn zu unterhalten.

Meyers Auffassung, daß der Eifersuchtswahn in vielen Punkten mit dem Querulantenwahn übereinstimmt, wird sowohl durch diese Krankengeschichte wie durch die folgende bestätigt. Besonders im Charakter findet man viele gemeinschaftliche Züge. Unsere Patienten Anna Benne (VI) und Kolpa (VII) würden in dem Schema *Kretschmers* am besten neben die expansiven Entwicklungen gestellt werden können.

In der folgenden Krankengeschichte erleidet die Übersichtlichkeit Einbuße durch den Umstand, daß der Patient sich gegen seinen Willen in den beiden Krankenhäusern befand, und er daher seine Auskünfte in unvollständiger und unrichtiger Weise gab. In den späteren mündlichen Unterredungen war er viel zugänglicher, wie aus den Aufzeichnungen hervorgeht und zeigte sich auch deutlich, daß sein Eifersuchtswahn nicht plötzlich aus dem Nichts entstanden war, wie er dies erst darzustellen suchte. Wir geben jedoch auch den ersten Eindruck wieder.

7. F. Kolpa, Schmied, Reserve-Wagenführer, geboren 1879. Römisch-katholisch. Reg.-Nr. 3267.

Pat. kommt am 7. VII. 1919 in die Poliklinik, weil er seine Frau im Verdacht der Untreue hat und nun nervös geworden ist. Seine Frau gibt uns einige Auskünfte.

An erblich belastenden Momenten ist Folgendes zu nennen: Einer seiner Brüder war Trinker und endete durch Selbstmord, ein anderer Bruder war ein exzentrischer Landstreicher und trank ebenfalls, ein Bruder seines Vaters und sein Vater selbst waren auch Alkoholiker. Von den Eltern sind weiter keine Besonderheiten zu erwähnen. Von den 14 Kindern sind 9 gestorben; auch hatte mehrfach Abortus stattgehabt.

Von der Jugend des Pat. ist nichts Besonderes zu vermelden. Ernstlich krank ist er auch später nie gewesen. In der Schule lernte er ausgezeichnet. Er heiratete in seinem 22. Jahre (1901). Der Ehe entsprossen 10 Kinder, von denen 2 starben; die übrigen sind gesund, aber schwach. Einmal fand eine Fehlgeburt statt.

Über seinen Charakter teilt seine Frau Folgendes mit: Er war immer sehr argwöhnisch und eifersüchtig, auch schon während der Verlobung. Ebenfalls war er sehr eigensinnig und gab niemals nach, wie u. a. aus seinem Verhalten am Aushebungstage erhellt: Nach Landesgebrauch wäre er, weil ein älterer Bruder

schon der Militärpflicht genügt hatte, vom Dienst frei gewesen. Es galt nur, die Beweise für die erfüllte Militärpflicht beizubringen. Weil aber Pat. in jener Zeit mit seinem Bruder in Feindschaft lebte, wollte er aus Eigensinn diesen Bruder nicht um die erforderlichen Nachweispapiere bitten und setzte sich lieber der Gefahr aus, nun durch das Los zum Militärdienst verpflichtet zu werden. Er war sehr sinnlich veranlagt, aber seine Frau nicht; eine Weigerung zu kohabitieren nahm er sehr übel. Er hatte keine Freunde oder Kameraden und hielt sich von den Menschen zurück. Übrigens war er gutmütig und pflichttreu und sorgte gut für seine Familie. Alkohol gebrauchte er nicht. Seine Religiosität war in den letzten Jahren ausgesprochener als früher. In seiner Arbeitslust kamen keine periodischen Schwankungen vor.

Im Jahre 1909 kam Referentin eines abends zu spät zu Hause, weil sie in eine verkehrte Straßenbahn gestiegen war. 7 Jahre vor dem obengenannten Besuch in der Klinik, also 1912, hat Pat. ihr plötzlich vorgeworfen, damals (1909) mit einem andern ausgewesen zu sein, was keineswegs der Fall gewesen war. Ein halbes Jahr lang ist er damals böse und mürrisch gewesen und war da sehr leidenschaftlich. Danach ließ er diese Idee fallen, bis er im März 1919 wieder darauf zurückkam. Der Zustand war diesmal viel kritischer als das vorige Mal; er wollte sogar Referentin ermorden. Vor einigen Tagen sagte er, daß Jesus ihm im Schlaf erschienen sei und gesagt habe, daß sie schuldig sei; er wollte sich nun ertränken. Ab und dann kam er zu einer ungewöhnlichen Stunde nach Hause, um sie zu kontrollieren, drohte mit einem Messer und wollte fortgesetzt, daß sie bekennen sollte, wo sie damals gewesen war. Er nimmt nicht an, daß sie ihm auch sonst untreu ist oder gewesen ist. Pat. machte niemals Mißbrauch von Alkohol.

Somatisch bestehen keine Abweichungen. Der Intellekt ist, wie zu erwarten, ausgezeichnet. Da der Zustand im Hause immer schlimmer wird, erfolgt am 5. VIII. Aufnahme in die Klinik.

In großen Zügen bestätigt Pat. die Darstellung seiner Frau. Nur sagt er, von Anfang an den Vorgängen jenes Abends nicht getraut zu haben, aber daneben auch wieder, daß er sie anfangs nicht in Verdacht gehabt hat und sich immer glücklich mit ihr fühlte. Jedenfalls konnte er nicht angeben, warum jener Verdacht 1912 so stark aufgestiegen ist. Seine Frau ist 1909 $1^1/_2$ Stunden zu lange weggeblieben; er glaubt, daß sie damals nur mit einem andern Manne zusammen gegangen ist, weiter nichts. Sie hat aber diesbezüglich gelogen und ihm keine genügende Erklärung geben können. Er selbst war in jener Zeit nicht lustlos.

Im März oder April 1919 ist sein Argwohn wieder mit derselben Stärke aufgestiegen, ohne einen deutlichen Anlaß, wie er sagt. Er vertraut nun auch seiner Schwiegermutter nicht mehr und glaubt, daß die seine Frau stützt. Er kann nicht glauben, daß seinerseits Krankhaftes im Spiele ist; nur kann er keine Ruhe finden, ehe Klarheit in diesen Fall gekommen ist. Wenn seine Frau nur die Wahrheit erzählt, will er ihr gern alles verzeihen; will sie das nicht, dann läßt er es nötigenfalls zu einer Scheidung kommen. Pat. glaubt nicht, daß er Feinde hat, daß er in einer besonderen Weise angesehen oder daß stark auf ihn geachtet wird.

Vor seiner Heirat mit dieser Frau ist er früher schon einmal verlobt gewesen. Die betreffende Verlobung wurde aufgehoben, weil das Mädchen ihn betrog, wie Pat. selbst gesehen hat (erst 1923 erzählt er den wirklichen Hergang der Sache und nun stellt sich heraus, daß er sich nur auf Vermutungen verlassen hatte). Damals hat er sich sehr darüber gegrämt.

Während der Beobachtung in der Klinik macht er den Eindruck, zu dissimulieren. Auf starkes Drängen seinerseits wird er am 12. IX. 1919 entlassen.

Es zeigt sich jedoch schon bald, daß sich zu Hause wieder allerlei Schwierigkeiten ergeben. Er ist außerordentlich leidenschaftlich, droht und schimpft und

gebraucht gemeine Wörter. Stets drängt er darauf, daß seine Frau alles eingestehen soll. „Bekenne und ich werde dir zu Füßen liegen und du bekommst ein Leben wie eine Prinzessin." Er hat Pläne, nach dem Auslande zu gehen.

Am 9. I. 1920 wird er in das Wilhelmina-Krankenhaus aufgenommen, weil der Zustand zu Hause noch immer unhaltbar ist. Er besteht darauf, daß seine Frau Dinge eingesteht, die nicht passiert sind.

Auch hier teilt er mit, daß 1909 seine Frau eines Abends bei ihrer Mutter gewesen und lange ausgeblieben war; sie hatte für die Straßenbahn 3 Rückfahrkarten benutzt und konnte nicht sagen, welche Bahnen sie genommen hatte. Doch dachte er damals noch nicht an Untreue. Dieser Gedanke ist ihm erst gekommen, als er 1912 einen Wagenführer sagen hörte, daß der mit einer Frau aus derselben Straße, in welcher Pat. wohnte, ausgewesen war. Außerdem sagte jener Wagenführer, daß seine Begleiterin die Frau eines Reservewagenführers gewesen sei. Diese Angaben erregten nun den Argwohn des Pat. Im übrigen erzählt er dasselbe wie in der Valeriusklinik. Vor einigen Tagen hatte er einen kleinen Wortwechsel mit seiner Frau über das Hausstandsgeld und in Verbindung damit ist er aufgenommen; aber die wirkliche Ursache ist ihm nicht bekannt.

Pat. spricht in gewöhnlicher Weise und gibt korrekt Antwort auf die ihm gestellten Fragen. Der Gesichtsausdruck zeigt nichts Besonderes.

Am 2. II. 1920 wird Pat. auf Antrag der Familie gegen ärztliches Gutachten entlassen.

Am 15. V. 1920 teilt seine Frau auf Nachfrage folgendes mit:

„Um meinen Mann ist es noch immer sehr traurig bestellt. Wenn ich ihn um Geld bitte, das ich notwendig haben muß, dann sagt er: ‚Geh nur zu dem, mit dem du dich abgegeben hast.' Noch immer will mein Mann ins Ausland gehen. Niemand kommt mehr zu uns. Wenn ich freundlich zu ihm bin, sagt er, daß dies falsch gemeint ist, daß ich es nur tue, um meine Schande zu bedecken und von der Geburt des 2. Kindes an es mit einem andern gehalten habe. Oft sagt er: ‚Geh nur zum Arzt und laß mich einsperren für deine schmutzigen Sachen.' Mehrmals kommt er abends spät nach Hause und ist dann angetrunken, was er früher niemals tat."

Am 26. II. 1923 kommt Pat. auf Ersuchen nochmals zur Klinik. Er erzählt das Anfangsereignis noch fast ebenso wie früher. 2 Tage später soll seine Schwiegermutter gesagt haben: „Sie hat in der verkehrten Bahn gesessen." (Diesen Ausdruck, dem hier vereinzelt ein zweideutiger Sinn unterlegt wird, nämlich außer der wirklichen Bedeutung auch derjenige, auf moralisch verkehrtem Wege gegangen zu sein, faßt er nun in letzterem Sinne auf.) Jedenfalls ist seine Frau an jenem Abend um 8 Uhr von Haus gegangen und ist es seines Erachtens unmöglich, daß sie ohne besondere Zwischenfälle erst um 10 Uhr bei ihrer Mutter war. Auch war seine Frau in jener Zeit, was den ehelichen Verkehr betrifft, mehr zurückhaltend; eigentlich hatte sie von Anfang an niemals viel dabei gefühlt. Er selbst hat, auch vor seiner Ehe, niemals Umgang mit andern Frauen gehabt.

Kurz beginnt er ein Erlebnis aus dem Jahre 1904 zu erzählen, aber plötzlich hört er damit auf. Er sagt, niemals besonders eifersüchtig gewesen zu sein. Jetzt steht er der Sache nüchterner gegenüber als früher. Die Tatsachen bleiben aber bestehen. Er lebt jetzt mit seiner Frau in gewöhnlicher Weise zusammen, dafür sorgt die katholische Kirche wohl. Nun wird das 13. Kind erwartet. Er spricht wenig mehr mit seiner Frau und gratuliert auch nicht, wenn sie oder eines der Kinder Geburtstag hat.

Seine Eifersucht begann 1909. 5 Jahre später flammte sie von neuem auf, aber durch den Tod eines Kindes und die Sorgen der schweren Kriegsjahre legte sie sich wieder.

1919 trat wieder eine Verschlimmerung ein, als seine Frau einmal sagte: „Warum ist es so schlimm, wenn man einmal von einem anderen Mann berührt wird?“ Er weiß nicht buchstäblich, was sie sagte, aber jedenfalls war diese Bemerkung ihm ein Beweis, daß nicht viel Gutes in ihr steckte.

Er queruliert noch immer über den Arzt, der ihn aufnehmen ließ, weil er mit einem Messer gedroht haben sollte, und über die Behandlung in den Krankenhäusern. Er ist schlecht darüber zu sprechen, daß seitens der Klinik ein Brief an seine Frau gerichtet wurde, weil sie versucht hat, ihn hierüber in Unkenntnis zu lassen.

Am 7. VII. 1923 gibt er noch einmal ausführlich Auskunft über die Sachlage, besonders auch darüber, auf welche Tatsachen er seine Wahnideen glaubt stützen zu können.

Er gibt jetzt auch zu, wohl immer eifersüchtig gewesen zu sein; „aber“, sagt er, „meine Eifersucht habe ich unterdrückt.“ Er ist früher mit einem andern Mädchen verlobt gewesen. Diese erzählte ihm einst, daß der Sohn des Hauses ihr den wegen seiner landschaftlichen Schönheit bekannten Ort Baarn gezeigt habe. Als er darauf einmal an einem Sonntage mit ihr nach Baarn reisen wollte, lehnte sie dies ab und daraufhin hat er die Verlobung aufgehoben.

Vor dem Beginn seines Verdachtes, in den Jahren 1908—1910, war seine Frau in sexueller Hinsicht besonders kühl. Zuerst war er froh, eine Frau zu haben, die sich von den Männern fernhalten konnte. Am 25. IX. 1909 ging seine Frau um $^1/_4$ vor 8 abends mit einem Kind von 6 Monaten aus, um ihre Mutter zu besuchen. Um 10 Min. nach 11 kam sie zurück und sagte, daß sie irrtümlicherweise in eine verkehrte Bahn gestiegen sei. Er fragte, wie sie genau gegangen war und da begann sie zu stottern; sie wußte allein zu sagen, daß sie 3 Rückfahrkarten gebraucht habe und an einer bestimmten Haltestelle ausgestiegen sei. Er fühlte, daß sie log und bekam gleich starken Argwohn, aber sprach nicht viel mehr darüber. Wohl hatte er schon ein paar Jahre früher einmal gemerkt, daß seine Frau gesagt hatte, bei ihrer Mutter gewesen zu sein, und daß letztere die Aussage ihrer Tochter in einer ihm verdächtig scheinenden Weise bestätigte. Etwa um September 1909 war ihm auch ein Gespräch zwischen seiner Frau und deren Mutter aufgefallen. Er hörte letztere sagen: „Wenn du nur aufpaßt, daß nichts passiert,“ und weiter, als darauf seine Frau die Achseln zuckt, „wenn es doch einmal herauskäme,“ worauf seine Frau wieder sagte: „Und wenn schon, was ist denn dabei los“ und: „Er müßte es einmal wissen.“ Da fiel Pat. plötzlich ein mit den Worten: „Was müßte er einmal wissen?“ und bekam zur Antwort: „Du mußt nicht soviel wissen, es ist nicht gut, wenn du alles weißt.“ Sein Vertrauen zu ihr war nun völlig erschüttert; sie hatte zu einer eventuellen Untreue auch die beste Gelegenheit; denn zu bestimmten Zeiten mußte er stets aus dem Hause. Er nimmt an, daß sie ihn vom Beginn ihrer Ehe an bis 1910 betrogen hat, aber nach dieser Zeit nicht mehr, weil er sie zu scharf kontrollierte. Bezüglich der Vaterschaft seiner Kinder ist er nicht sicher. „Ich sage, wenn eine Frau in einer Straßenbahn weiter mitfährt als nötig ist, dann kann man sich nicht auf sie verlassen.“

„Im intimen Umgang war sie doch kühl?“

„Mir gegenüber, ja.“

Am 27. V. 1910 starb ein Kind, von dem er viel gehalten hatte. Auf der Rückkehr vom Begräbnis sagte eine Schwester seiner Frau, während sie in der Straßenbahn saßen: „Wir fahren doch nicht verkehrt, gerade so wie Nelly voriges Mal, als wir schon im Bett lagen?“ Sofort fragte er seine Frau, welche die Schwester bei diesen Worten schon angestoßen hatte, wo sie abends denn hingefahren sei und wieder bekam er keinen Aufschluß.

Im Juni 1910 erzählte ihm ein alter Herr, der neben ihm auf der Plattform der Elektrischen stand, daß von 2 Männern, die dort ebenfalls gestanden hatten,

der eine behauptet habe, mit seiner (des Pat.) Frau ausgewesen zu sein. Patient hatte damals nicht auf die beiden Männer geachtet.

2 Monate später, als er eines Tages in Uniform mit seiner Frau spazierte, wurde er von einem ebenfalls in Uniform gekleideten Schaffner angeredet, der, im Weitergehen auf seine (des Pat.) Frau deutend, sagte: „Deine Begleiterin habe ich einmal in einer verkehrten Bahn gehabt, sie hätte Linie 5 nehmen müssen." Nun war ihm die Sache klar. Einer der beiden vorgenannten Männer war dieser Schaffner gewesen (den er nicht kannte) und früher war dieser, wie Pat. glaubte, mit des letzteren Frau ausgegangen, und darum war sie an jenem Abend weiter mit ihm mitgefahren als nötig war. Er gibt dann eine sehr wohl mögliche Darstellung, wie sie an jenem Abend wohl gefahren sein dürfte, um mit jenem Schaffner mitfahren zu können, so daß sie 3 Rückfahrkarten brauchte, während sie um 10 Uhr bei ihrer Mutter sein konnte, wie diese und ihre Schwestern erzählt hatten.

Erst 1912, als er bei einem Zwist seiner Frau wieder einmal Verschiedenes vorwarf, erzählte sie genau, wie sie gefahren war und dabei erwies sich seine Konstruktion als durchaus richtig. Nach 1909 hat er ihr nie mehr getraut. Im Mai 1919 ist das Verhältnis wieder besonders ungünstig geworden nach einer relativen Ruhe in den schweren Kriegsjahren. Sie gebrauchte damals Ausdrücke wie: „Ist es nun so schlimm, wenn ein anderer einmal etwas mit einem macht?" und: „Muß ich es jetzt doch sagen?" In den darauffolgenden Jahren bis auf den heutigen Tag ist ihr häusliches Leben höchst unglücklich geblieben und hat er kein Blatt mehr vor den Mund genommen und sie mehrmals „mit der flachen Hand" behandelt, obwohl er gewiß keine gefährlichen Pläne hegt und er auch früher allein darum ein Messer gezogen hat, um sie zum Geständnis zu bringen, nicht aber, um ihr wirklich ein Leid anzutun. Wenn sie nur alles eingestehe, werde er jetzt noch versuchen, alles wieder ins gute Gleis zu bringen, wenn dies auch wohl nicht gelingen werde. Es steht für ihn fest, daß seine Frau ihm gegenüber lügt (z. B. hat sie auch jetzt wieder gesagt, daß sie unsern Brief aus der Klinik beantwortet habe, während ich ihm gerade erzählte, nichts von ihr gehört zu haben). Ihre Untreue kann er nicht beweisen, wenn er auch in seinem Herzen davon überzeugt ist. In den späteren Jahren, nach 1910, hatte sie keine Gelegenheit mehr dazu, weil er sie zu scharf kontrollierte. Er gibt nun auch glatt zu, daß er immer sehr eifersüchtig gewesen ist, was er früher bisweilen wohl einmal bestritt. Auch weiß er selbst, daß er eigensinnig und im Umgange lästig ist. Der Kinder wegen will er seine Frau nicht verlassen. Am meisten entrüstet er sich über die Lügenhaftigkeit seiner Frau: „Sie lügt in jener Sache ebenso, wie sie jetzt wieder in der Briefangelegenheit gelogen hat." Eigentlich muß er sein Recht bei Juristen suchen; Psychiater können ihm nicht helfen. Er ersucht mich, ihm einen Brief des Inhaltes mitzugeben, daß seine Frau uns nichts geschrieben hat und als ich ihm antworte, daß ich ihr dies wohl mündlich mitteilen werde, sagt er: „Aber tun Sie es in scharfem Tone; denn es ist eine gefährliche Frau." Während unseres Gespräches ersucht er mich mehrmals, gewisse Dinge besonders zu notieren, z. B. den Umstand, daß 1922 seine Frau einmal sagte: „Ich habe dich für verrückter gehalten als du warst." Er fragt mich auch, wie ich ihn beurteile und ist sehr zufrieden, als ich sage „ziemlich ruhig." Er queruliert noch immer darüber, daß er 1920 für geisteskrank erklärt wurde. In seiner Beweisführung ist er äußerst heftig, seine Gefühle sind offenbar seinen Worten und Handlungen adäquat; er hat alles geschickt zu einem Ganzen verbunden und Bedürfnis nach Beweisen gefühlt; mitunter ist er hierbei scharf logisch, aber meistens sehr einseitig. Sein Wahn ist noch völlig unkorrigiert geblieben, aber neue pathologische Erscheinungen sind nicht aufgetreten.

Besprechung: In großen Zügen zeigt diese Krankengeschichte viel Ähnlichkeit mit der vorigen. Der Patient ist ein Mann mit einem

starken Selbstbewußtsein, Eigensinn und einer zähen Beharrlichkeit. Seine Unbeugsamkeit wird scharf gekennzeichnet durch sein Verhalten gegenüber einem älteren Bruder, den er aus bloßem Trotz nicht um benötigte Papiere bitten will, auf Grund deren er den erheblichen Vorteil der Freistellung vom Militärdienst hätte, sondern sich lieber der Gefahr aussetzt, nun 1 Jahr dienen zu müssen. Seine heftige Eifersucht führt ihn dazu, seine erste Verlobung aus nichtigen Gründen aufzuheben; auch während seiner zweiten Verlobung und später in seiner Ehe äußert sich seine Eifersucht, obwohl er sich anfangs noch zu beherrschen weiß. Das sexuelle Verhältnis zwischen ihm und seiner Frau ist ungünstig; Leidenschaftlichkeit seinerseits, Kühlheit ihrerseits. Es ist nicht leicht, ihn zum Geben aller gewünschten Auskünfte zu bewegen; namentlich während seines Aufenthaltes in Krankenhäusern von 1919—1920 besteht eine Neigung, zu dissimulieren. Als ich ihn 1923 einige Male als ambulanten Patienten zu mir kommen lasse, gibt er mancherlei Aufschlüsse, die uns einen deutlichen Einblick in die Entwicklung seiner Ideen verschaffen. Er bestreitet nun nicht länger, immer eifersüchtig gewesen zu sein und schildert offen das schlechte Verhältnis zu seiner Frau, obwohl er von Plänen zu ernster Mißhandlung nichts wissen will.

Der große Wendepunkt in seinem Leben fällt in das Jahr 1909. Er führt zwar 1923 noch Beobachtungen an, die er *vor* jener Zeit macht, aber es ist wohl nicht zu entscheiden, ob dies Erinnerungsfälschungen sind, oder aber, ob damals schon eine wahnhafte Eifersucht bestand; jedenfalls war er immer ein Mann mit pathologischer Eifersucht.

1909, in einer Periode, wo seine Frau immer äußerst kühl gegen ihn war, spielt sich dann die Geschichte mit den Straßenbahnen ab. Die Idee, daß seine Frau untreu ist, geht ihm nicht wieder aus dem Kopf, und bei allerlei Gelegenheiten muß er immer wieder darauf zurückkommen; häusliche Sorgen und Schwierigkeiten vermögen diese Idee wohl einmal in den Hintergrund zu drängen, aber der geringste Anlaß führt neue Ausbrüche herbei, und 1919 wird der Höhepunkt erreicht. Zu den verschiedensten Zeiten kontrolliert er, ob seine Frau wohl zu Hause ist. Er fängt an, sie zu schlagen und sogar mit dem Messer zu bedrohen, um ein Geständnis ihrerseits zu forcieren.

Seine zweite Aufnahme in ein Krankenhaus, wobei er auf Grund der gefährlichen Wutanfälle, in Verbindung mit seinem Wahn, für geisteskrank erklärt ist, wird ein zweiter Punkt, auf den er sich blind starrt. Auch hierfür macht er seine Frau verantwortlich, die lügnerisch über ihn gesprochen hat, wie er behauptet. In dieser Sache wünscht er gerechtfertigt zu werden in den Augen der Welt; durch diese erniedrigende und unverdiente Behandlung ist sein Selbstgefühl tief und dauernd verletzt. Als ich ihn 1923 noch einige Male spreche, zeigt sich auch, wie prädomi-

nierend sein Wunsch geblieben ist, rehabilitiert zu werden. Die Überzeugung, daß seine Frau ihn betrogen hat, ist noch ebenso stark vorhanden. Wohl nimmt er an, daß nach 1910 nichts mehr passiert sein kann, weil er sie zu gut kontrollierte. Von seiner Verheiratung an (1901) bis 1910 hat sie ihn gewiß betrogen, wie er glaubt, und ob er der Vater seiner Kinder (außer den beiden ersten) ist, bezweifelt er. Seine ganze Erzählung klappt völlig. Alle Data und Fakta weiß er genau und nennt sie immer gleichzeitig. Er will recht haben, will, daß seine Frau ihre Schuld eingesteht und daß anerkannt werden soll, daß er nicht verrückt ist. Der Rechtsstreit ist also hier noch viel mehr ins Zentrum gekommen als bei Frau Benne; äußerst fanatisch sucht er seine Meinung anderen aufzuzwingen. Der Vorfall mit der Elektrischen 1909 hat seine Überzeugung von der Untreue seiner Frau zu einer felsenfesten gemacht, wenn er auch begreift, daß er uns damit nichts beweisen kann. Für ihn selbst besteht jedoch kein Zweifel, wie sich auch noch 1923 deutlich aus dem bittern Wort zeigt, daß sie *ihm gegenüber* eine kühle Frau ist. Offenbar lebt in ihm noch immer die Furcht, daß sie anderen geschenkt habe, was sie ihm vorenthielt. *Ein* Ding kann er auch uns beweisen, und zwar, daß sie lügt, und das hindert ihn außerordentlich. Wenn sie nur ein Geständnis ablegte, würde er jetzt noch versuchen, ihr zu vergeben, wie schwer ihm dies auch fallen würde.

14 Jahre lang leidet Patient nun schon an einem systematischen Eifersuchtswahn. Bereits von seiner ersten Verlobung an fällt seine starke Reagibilität in der Richtung der Eifersucht auf. Darf man anfangs noch von pathologischer oder wahnhafter Eifersucht sprechen, so steht nach 1909 die Idee der Untreue seiner Frau dauernd für ihn fest, und er behandelt sie auch als eine verächtliche Dirne. Illusionen sind nicht festgestellt; vielleicht hat er wohl die Vergangenheit zum Teile von seinem neuen Gesichtswinkel aus interpretiert. Alle anderen pathologischen Erscheinungen fehlen völlig. Dieser Fall demonstriert wieder, wozu ein einseitiger, fanatisch eifersüchtiger Charakter unter ungünstigen Umständen kommen kann, wie eine psychopathische Persönlichkeit durch für sie spezifisch reizende Lebenserfahrungen zu einer dauernden, unkorrigierbaren, sie ganz beherrschenden systematischen Wahnbildung kommen kann, ohne daß die Gefühle und Gedanken, die eine Rolle in dem Drama spielen, von der Norm anders als quantitativ abweichen. Fließende Übergänge nach dem normalen Geistesleben kommen vor; bei unserem Patienten sehen wir, wie dieselben dämonischen Kräfte ihn schon vor 1909 zu nur damals noch minder stabilen Wahnbildungen oder überwertigen Vorstellungen führten.

Die Weise, in welcher er seine zwangsweise Internierung verarbeitet hat und dabei verharrt, eine Internierung, die er als vollkommen unberechtigt, als eine ernste Vergewaltigung seiner überempfindlichen Rechts-

begriffe empfinden muß, ist in Anbetracht seines Charakters ebenfalls als eine Karikatur eines Rechtsstreites zu betrachten, den auch ein gesunderes Individuum aus diesen Gründen geführt hätte.

8. B. Otten, Maurer und Besitzer eines kleinen Ladens, geboren 1877, aufgenommen am 13. XI. 1922. Reg.-Nr. 4963.

Pat. wird von seiner Frau in die Klinik gebracht und mit Mühe überredet, sich aufnehmen zu lassen, denn er fürchtet, hier irrsinnig zu werden.

Aus der Anamnese erhellt, daß seine Mutter geisteskrank, sein Vater ein Trinker und eine Schwester nervenkrank war.

Seine Frau gibt die folgenden Auskünfte:

Pat. war tüchtig in seinem Fache und hatte im allgemeinen eine gleichmäßige Stimmung. Im letzten Jahre ist er nach einem Fall von einem Gerüst nervöser geworden. Eifersüchtig ist er immer gewesen; auf andern Gebieten war er nicht argwöhnisch.

In den letzten 3 Jahren wird er von der Idee beherrscht, daß seine Frau ihm untreu ist. Die erste Veranlassung zu dieser Idee ist anscheinend in folgendem zu suchen: Im Jahre 1919 kam ein Fischhändler de J. in ihren Laden und verabredete mit Referentin in Gegenwart der Kinder, daß sie zusammen ein Lotterielos nehmen wollten. Scherzend fügte er hinzu: „Dann holen wir den Gewinn zusammen im Auto." Hierüber machte Pat. ihm eine heftige Szene, und seitdem sucht er hinter allerlei Kleinigkeiten etwas Verdächtiges. Fortgesetzt findet er neue Momente, aus welchen sich ihre Untreue zeigen soll. Er kann eigentlich nichts beweisen, aber gerade dies verdrießt ihn besonders. Er selbst ist leidenschaftlich, aber Referentin kühl. Oft verlangte er Perversitäten, worauf sie sich nicht immer einließ. Er war sogar eifersüchtig, wenn sie zu einem Arzt ging. Pat. trank wohl einmal, aber selten zuviel.

Ihre Verlobung wurde mehrmals gelöst, und schließlich hat sie ihn gegen ihre Neigung geheiratet. Sie liebte ihn nicht, weil sie seine äußere Erscheinung zu unbedeutend fand. Sie nahm ihn, weil er immer sagte, daß er Selbstmord begehen werde, wenn sie ihn aufgäbe. Sie war kühl, aber würde dies gegenüber einem Mann mit einer forscheren Gestalt auch wohl gewesen sein. Es überlief sie immer ein Schauer, wenn ein Mann sie berührte, so sagt sie. Ihr Mann war nach ihrer Aussage immer sehr familiär zu andern Frauen. Sie ist über ihr Leben sehr unbefriedigt und macht keinen Hehl daraus, daß sie die Internierung ihres Mannes als ein Glück für sie betrachtet.

Seit der Szene von 1919 im Laden ist er andauernd überzeugt, daß sie ihn betrügt und will sie keinen Augenblick allein lassen. Auch dem Schwiegervater eines seiner Kinder vertraute er nicht; er konnte ihn nicht mehr sehen. Bei dem geringsten Anlaß bricht seine Eifersucht los.

Im Juni 1921 bekam Referentin z. B. zu ihrem Geburtstage Blumen von einem Unbekannten, was seinen Argwohn wieder sehr bestärkte. Ende 1921 war Pat. des Nachts oft aufgeregt, was aufhörte, als sein Sohn ihm einmal tüchtig die Wahrheit sagte.

Aus seiner eigenhändig geschriebenen Lebensgeschichte führen wir das Wesentlichste an.

Schon als Schuljunge mußte er mithelfen, den Lebensunterhalt zu verdienen, so daß seine Schulkenntnisse sehr gering sind und er nur mit viel Fehlern schreiben kann. Seine jetzige Frau lernte er kennen, als sie beide noch Kinder waren. In der einige Jahre dauernden Verlobungszeit entstanden mehrmals Konflikte durch seine Eifersucht. Nach der Verheiratung hatte er oft mit Krankheiten der Kinder und mit Armut zu kämpfen, aber stets wußte er sich durch die Schwierigkeiten

hindurchzuschlagen. Seine Arbeitgeber waren, wie er mitteilt, im allgemeinen sehr zufrieden über ihn.

Als Kind konnte er gut lernen, erzählt er uns, und blieb in keiner Klasse sitzen. Früher onanierte er niemals. Nie hat er die Idee gehabt, daß er zu etwas Besonderem prädestiniert sei und eine große Aufgabe zu erfüllen habe. Halluzinationen fehlen. Er hatte nie das Gefühl, daß ihm Kräfte entzogen wurden, und auch keine Tagesträume.

Die Geschichte der letzten Jahre wird mit in den Aufzeichnungen der Klinik verarbeitet.

Am 13. XI. 1922 erfolgt die Aufnahme. Pat. ist von kleiner Statur und zeigt keine wesentlichen körperlichen Abweichungen. Der Intellekt ist intakt.

14. XI. 1922. Pat. fügt sich gut in den Zustand, ist zufrieden. Er betrachtet sich nicht als krank, aber als nervös. Er erzählt folgendes: 1920 hat er das erste Halbjahr in Haarlem gearbeitet. Abends ging er so oft wie möglich nach den Seinen in Amsterdam. Er mußte hart arbeiten, aber er überarbeitete sich nicht. Er verrichtete seine Arbeit mit Vergnügen, fühlte sich nicht nervös und hatte keinerlei körperliche Beschwerden. Wohl kohabitierte er weniger als gewöhnlich, weil er sich mehr anstrengen mußte.

Eines Tages machte er mit seiner Frau und Tochter einen Spaziergang. Wegen einer Kleinigkeit entstand ein Wortwechsel, in dessen Verlauf seiner Frau die Worte entfielen: „Es ist nicht mehr, was es gewesen ist." Sofort suchte er einen Nebenbuhler hinter dieser Äußerung, aber wußte nicht wen. Erst dachte er an den Schwiegervater eines seiner Kinder, der sich wohl einmal in einer ihm auffälligen Weise aus Spaß mit seiner Frau gebalgt hatte. Später brachte ein Gespräch ihn auf den Gedanken, daß der mutmaßliche Nebenbuhler ein bestimmter Fischhändler sein werde, dem er schon 1919 einmal in dem Laden, den er damals besaß, eine Szene gemacht hatte, weil dieser Fischhändler mit seiner Frau scherzte (obwohl die Kinder dabei waren). Bei dem obengenannten Zwist sagte seine Frau nämlich: „Ein anderer trägt die Kinder an seiner Uhrkette" (sie meint, in einem Medaillon). Pat. antwortete: „Das habe ich nicht nötig; denn ich trage meine Kinder in meinem Herzen." Diese Äußerung seiner Frau brachte ihn auf die richtige Spur; denn der genannte Fischhändler, de J., trägt die Photographien seiner Kinder in einem Medaillon an der Uhrkette. Von nun an glaubte Pat. mancherlei Verdächtiges zu bemerken in bezug auf diesen Fischhändler; so fand er z. B., daß dieser unnötig in der Gegend umherstreifte, wenn seine Frau das jüngste Kind zur Schule bringen mußte. Auch konstatierte er, daß Risse in ihren Blusen und Schürzen waren, während sie sonst immer so ordentlich war. Auf Nachfrage hieß es, daß dies vom „Balgen" komme. In ihrem Unterzeug entdeckte er Flecke und Risse und ebenfalls gelbe Flecke im Bettzeug, die er für Sperma hielt. Er konstatierte auch bisweilen einen sonderbaren Geruch ihres Urins und ihrer Unterkleidung. Niemals aber bemerkte er einen Fischgeruch, obwohl er gerade danach suchte. Auch lauerte er darauf, Heringsschuppen zu finden, freilich erfolglos, wahrscheinlich, weil de J. seine Fische in Glashäfen verkaufte. Auch vermißte er Photographien seiner Frau und seiner Kinder und denkt, daß de J. sie besitzt. Er fand Bilder von sich selbst, denen die Augen ausgestochen waren; das mußte nach seiner Meinung seine Frau oder deren Liebhaber getan haben.

Vor einer Woche merkte Pat. zum ersten Male, daß seine Frau während des Beischlafes ihren Körper zurückzog, was er als ein Zeichen von Abneigung ansah. Er fand sie immer zu kühl. Vor der Heirat hat er schon einige Male intim mit ihr verkehrt. Er war 20 Jahre alt, als er heiratete, seine Frau 17. Nach der ersten Entbindung hatte immer Coitus interruptus statt. Die übrigen Kinder sind uner-

wünschterweise gekommen. In den letzten Jahren wurde der Coitus dreimal wöchentlich ausgeübt.

Alkohol konnte er nicht gut vertragen, und er verzichtete außerdem darauf, um häusliche Unannehmlichkeiten zu vermeiden.

17. XI. 1922. Wenn er über den Verdacht gegen den Schwiegervater eines seiner Kinder spricht, macht diese Äußerung nicht den Eindruck, von ihm korrigiert zu sein. — Als er in Haarlem arbeitete, sagte seine Frau wohl einmal: „Du kannst meinetwegen wegbleiben, wenn du dein Geld nur nach Hause bringst."

22. XI. 1922. Als ich ihm mitteilte, daß ich gestern eine Unterredung mit seiner Frau hatte, beginnen seine Augen zu funkeln und kann er offenbar seinen Zorn nur mit Mühe unterdrücken.

23. XI. 1922. Pat. erzählt, daß seine Frau gegenwärtig nicht mehr religiös ist. Sie haben zusammen niemals ein besonders christliches Leben geführt, aber Pat. hat doch immer noch an Religion behalten, was er behalten mußte, während seine Frau behauptet, daß sie Freidenkerin sei; das kann sie nie aus sich selbst haben; denn dafür ist sie zu dumm. Es ist wohl ein sonderbarer Zufall, daß der Kompagnon von de J. Freidenker ist. Auch würde sie niemals von selbst darauf gekommen sein, über freie Liebe und hygienische Artikel zu sprechen.

3. XII. 1922. Pat. bestreitet auf das entschiedenste, sexuelle Perversitäten begangen zu haben. Nie hat er sich durch eine andere Frau sexuell angeregt gefühlt.

8. XII. 1922. Bezüglich der nächtlichen Szenen, die er gemacht hat, sagt er, daß er diese als Zeichen von Überspannung betrachtet.

Sein Wahn ist völlig unkorrigiert. Er erachtet es nicht für ausgeschlossen, daß er über 14 Tage die Beweise für die vermutete Untreue beibringen kann.

Er verläßt heute die Klinik. Den Umstand, daß seine Frau ihn abholt, hält er für ein gutes Zeichen.

Februar 1923. Pat. kommt auf unsern Wunsch ab und dann noch einmal in die Klinik. Der Wahn ist unkorrigiert, nur ist er nach seiner Angabe ruhiger.

April 1923. Der Zustand ist unverändert.

September 1923. Die Frau des Pat. teilt mit, daß der Zustand unerträglich bleibt. Noch immer ist er wütend auf den Fischhändler. Sie darf niemals ausgehen; er kommt oft unvermutet nach Hause, um zu kontrollieren, ob sie wohl da ist. Jedoch hält er viel von ihr und ist bisweilen sehr herzlich gegen sie. Nun hat er auch einen Schlachter in Verdacht, der ihnen gegenüber wohnt. Er droht, diesen zu ermorden, wenn er etwas merkt. Manchmal will er sich auch wieder ertränken.

Besprechung. Es handelt sich hier um einen unkomplizierten Fall von paranoischem Eifersuchtswahn bei einem Manne, der keinen regelmäßigen Alkoholmißbrauch treibt oder trieb, wenn man ihn auch keinen Abstinenzler nennen darf. Der Patient ist eine erblich belastete Persönlichkeit, deren Gemütsleben immer sehr unausgeglichen war. Obwohl er auf anderen Gebieten nicht argwöhnisch ist, fällt schon von Jugend an in dem Verhalten zu seiner jetzigen Frau (die schon als Kind seine Spielkameradin war) eine Eifersucht auf, welche mehrere Male Verlobung und Ehe bedroht. Das sexuelle Verhältnis zwischen den Eheleuten ist kein gutes; er ist sehr leidenschaftlich und neigt zu Perversitäten; sie ist äußerst kühl. 1919 macht er anläßlich eines unbe-

deutenden Vorfalles dem Fischhändler de J., der nach seiner Meinung in ungehöriger Weise mit seiner Frau spricht, eine heftige Szene. Nach dieser Zeit kann er die Idee von ihrer Untreue nicht mehr von sich abschütteln. Bei allerlei Gelegenheiten sucht er hinter Kleinigkeiten, die nichts zu bedeuten haben, Beweise für Ehebruch ihrerseits. Der Fischhändler de J. bleibt im Zentrum seiner Aufmerksamkeit, und ängstlich sucht er immer nach Anknüpfungspunkten für dessen Schuld. Daneben hat er ab und dann auch andere Männer in Verdacht und ist sogar in der Klinik eifersüchtig, als er hört, daß der Arzt mit seiner Frau gesprochen hat. Er überwacht seine Frau ängstlich und kontrolliert sie fortgesetzt zu unerwarteten Zeiten. Während in den beiden anderen Fällen ein querulatorischer Zug in den Vordergrund tritt, das Gefühl, unbillig behandelt zu werden, so ist dieser Patient mehr ein Mann, der direkt schwer unter der Furcht leidet, daß seine Frau ihn betrügt, der den Mann töten will, der ihm dies antut, oder bisweilen durch Selbstmord seinem unerträglichen Zustand ein Ende machen will. Doch besteht auch bei ihm unverkennbar ein Bedürfnis, anderen das beweisen zu können, von dem er allein zu wissen meint, daß es wahr ist, und er entwickelt eine große Aktivität in dieser Richtung. Falls er jedoch diese Beweise beibringen könnte, würde ihm dies doch keineswegs eine ungemischte Freude sein. Der Zustand hat nun reichlich 4 Jahre unverändert bestanden.

Zusammenfassend können wir sagen, daß hier kein einziges heterogenes Element im Geistesleben auftritt. Was er denkt und tut, würde ein Gesunder im Prinzip ebenso denken und tun können. Die große Heftigkeit seiner Eifersucht, die mit den Jahren noch zugenommen hat, treibt sein Denken fortgesetzt in *eine* Richtung, verhindert, daß korrigierende Vorstellungen aufsteigen. Hier besteht eine überwertige Idee, die sich bei einer eifersüchtigen Persönlichkeit anläßlich realer — wenn auch für eine neutrale Person unbedeutender — Tatsachen auf verständlichem psychologischem Wege zu einem gut systematisierten Eifersuchtswahn entwickelt hat, also eine Entwicklung einer Persönlichkeit laut der in der Einleitung gegebenen Definition.

Zusammenfassende Betrachtungen.

Die beiden ersten Fälle zeigen, wie schon dargelegt, große Ähnlichkeit miteinander. Sie stehen in Charakter und in der Verarbeitungsweise der spezifisch reizenden Erlebnisse den Querulanten, den expansiven Kampfparanoikern *Kretschmers* nahe. Das ganze Bild bietet einen deutlichen querulatorischen Einschlag dar. Die Frage der Untreue des Gatten wird für sie auch zu einer Angelegenheit, in welcher sie gegenüber ihrer ganzen Umgebung ihr Recht erkämpfen wollen.

Der dritte Patient ist vielmehr ein Mann, der ängstlich nach Beweisen sucht und noch immer bitter leidet unter der vermeintlichen Untreue seiner Frau.

In allen 3 Fällen wird der Beginn des unausrottbaren systematisierten Wahnes deutlich angegeben, schließt er sich einem ihre Eifersucht reizenden Ereignis in verständlicher Weise an. Ihre ganze Vorgeschichte zeigt, wie schon oft die Idee, betrogen zu werden, quälend im Vordergrunde ihres Bewußtseins stand, wie einseitige Interpretationen in diesem Sinne an der Tagesordnung waren. Ohne daß man sagen kann, warum gerade *dann*, schließt sich bei einer bestimmten Gelegenheit der vitiöse Kreis, aus welchem sie nicht mehr herauskommen werden, und dreht sich ihr ganzes Denken fortan nur um die vermeintliche Untreue. Eine sie völlig beherrschende einseitige Denkrichtung mit ihrem Wesen nach keinen anderen Aberrationen, wie man diese bei jeder fanatischen Überzeugung finden kann, ist das Endprodukt. Tatsachen werden bewußt oder unbewußt entstellt wiedergegeben und mit starkem Vorurteil betrachtet; Phänomene, die dem normalen Geistesleben fremd sind, kommen nicht vor. Wir finden nur, wie *Birnbaum* es in seinen Überwertigkeitswahnbildungen ausdrückte: „Überwertigkeit im Wertungsbereich der führenden Idee, Überwertigkeit in logischer und assoziativer Beziehung."

Stellen wir nun die erhaltenen Data demjenigen gegenüber, was wir beim Verfolgungswahn fanden, dann zeigt sich, wie es sich hier um einen völlig verschiedenen Aufbau handelt.

Der Eifersuchtswahn unterscheidet sich allein quantitativ von der wahnhaften Eifersucht, bei der wir episodisch überwertige Ideen von ehelicher Untreue finden, die auf verständliche Weise entstehen, die Grenzen des Möglichen nicht überschreiten und auf die Dauer korrigiert oder wenigstens vergessen werden. Glaubt man, daß eine spezielle Disposition hinzukommen muß, wenn die Möglichkeit für eine echte paranoische Wahnbildung bestehen soll, dann ist dies eine vielleicht überflüssige Hypothese; denn diese Disposition braucht sich auch wieder nur quantitativ von den Faktoren zu unterscheiden, welche die wahnhafte Eifersucht (Reaktionen *Kretschmers*) ermöglichen. Man spricht z. B. wohl von einer Neigung zu einseitiger affektiver Stabilisierung von Komplexen, aber dies ist auch nur eine auf die Spitze getriebene normale Eigenschaft, die in dem psychopathischen Charakter unserer Kranken festgelegt ist. Wir sehen in den pathologischen Entwicklungen einer Persönlichkeit, wie immer neue Anlässe zur Eifersucht den Wahn unterhalten. Namentlich in unserem siebenten Falle Kolpa finden wir immer wieder reaktive Steigerungen neben dem permanenten Wahn. Übrigens waren im allgemeinen überwertige Ideen von Untreue vor dem Beginn des fixierten Wahnes bereits oft vorgekommen.

Ganz anders war es bei dem Verfolgungswahn. Auf keine Weise haben wir dort in der präpsychotischen Zeit überwertige Ideen in demselben Sinne des späteren Wahnes feststellen können. Sogar für einen pathologischen Argwohn in jener Zeit konnten uns seitens der Angehörigen keine Beweise geliefert werden, und diese ergeben sich ebensowenig aus Mitteilungen des Patienten selbst. Immer finden wir zu Anfang der Psychose eine objektiv seitens der Umgebung konstatierte und ihr unbegreifliche Veränderung im Auftreten des Patienten, während dieser seinerseits in seiner Umgebung Dinge bemerkt, deren Existenz er früher nicht kannte oder vermutete. Primäre pathologische Eigenbeziehungen, Beziehungsideen, die keine Verbindung mit bestehenden Gedankenrichtungen aufweisen, kennzeichnen den Beginn der Abweichungen; anfangs werden diese neuen Erlebnisse nicht erfaßt, wie real sie auch für den Patienten sind. Es besteht Zweifel an ihrer tieferen Bedeutung und dieser Zweifel wird mitunter während der ganzen Psychose nicht aufgehoben.

Umgekehrt geht es dem Eifersüchtigen. Für ihn steht die Wahnkonzeption von Anfang an in ihrer Bedeutung wohl fest. Ja, die sehr einseitig und verkehrt interpretierten Wahrnehmungen sind nur dadurch möglich, daß die spätere Wahnidee im Keim schon vorhanden ist. Echte primäre pathologische Eigenbeziehungen kommen bei unseren Fällen von Eifersuchtswahn nicht vor, ebensowenig wie bei dem reinen Querulantenwahn, während sie das essentielle und für den Kranken absolut feststehende Grundmaterial beim Verfolgungswahn sind. Bei dem Eifersuchtswahn findet man allein verkehrte Interpretationen, nicht von Dingen, welche die Außenwelt gegenüber dem Kranken begeht, wie bei der echten primären Eigenbeziehung, sondern über das Verhältnis zwischen Außenwelt und dem anderen Gatten.

Solange der Eifersuchtswahn noch nicht absolut fixiert ist, dreht es sich für den Kranken um die Frage: „Sind die Tatsachen richtig, die mich auf den Gedanken bringen, daß mein Gatte mich betrügt?" und für den Verfolgungswahn ist das Problem: „Warum bin ich der Gegenstand eines so feindlichen Interesses seitens meiner Mitmenschen geworden?" Der Unterschied im Aufbau beider Wahne äußert sich also auch darin, daß das, was bei dem einen Anfangspunkt, bei dem anderen Ausgangspunkt ist und umgekehrt. Der Eifersüchtige sucht nach Anhaltspunkten für seine vorgefaßte Idee, der andere nach einer erklärenden Idee für seine primär vorhandenen für ihn realen Anhaltspunkte. Oder schematisch ausgedrückt, ist der Sachverlauf:

Bei Entwicklung der Persönlichkeit:	Idee	⟶	Erlebnisse
Bei Prozeß:	Erlebnisse	⟶	Idee

Läßt man den Kranken objektiv und eingehend seine ersten Erfahrungen mitteilen, dann findet man zu Beginn der Paranoia perse-

cutoria Phänomene, welche dem Kranken und uns sonderbar vorkommen, dem Kranken bezüglich ihrer Bedeutung und uns schon durch ihre bloße Existenz.

Beim Eifersuchtswahn kennzeichnet die Eifersucht den Kranken ebensosehr vor seiner Psychose als in derselben. Bei dem Verfolgungswahnsinnigen erwächst Argwohn in der Psychose durch das fortgesetzte vermeintliche unangenehme Verhalten der Menschen, und dieser Argwohn bekommt einen scharf umschriebenen Ausgangspunkt, wenn sekundär ein mehr oder weniger befriedigender Wahn entstanden ist, welcher die krankhaften Phänomene erklärt und frühere und jetzige Erfahrungen unter einen Gesichtspunkt zu bringen sucht. Von diesem Gesichtspunkt aus können dann weiter auch falsche Interpretationen auftreten, wie dies beim Eifersuchtswahn von vornherein der Fall ist, und wie *Birnbaum* es bei seiner „Wahnbildung aus Überwertigkeit" beschrieb.

Bei dem Verfolgungswahnsinnigen treten in einem bestimmten Moment im Geistesleben Elemente auf, welche demselben bisher völlig fremd waren und die ganze Persönlichkeit verändern. Die Kranken fühlen oft die Unmöglichkeit, von anderen Menschen diesbezüglich gut verstanden zu werden; niemand kann sie begreifen und ihnen helfen, wie sie schmerzlich empfinden. Somatische Beschwerden spielen im Verlaufe oft eine wesentliche Rolle, im Gegensatz zu der untergeordneten Stelle, die sie bei dem beschriebenen Typus von Eifersuchtswahn einnehmen. Gesellschaftlich werden die vom Verfolgungswahn Befallenen alle praktisch unbrauchbar, während die Eifersüchtigen bei ihrer täglichen Beschäftigung bleiben.

Der von uns beschriebenen Verfolgungswahnbildung fehlen so gut wie alle Kennzeichen, die bei den charakterologischen Entwicklungen und Reaktionen gelten. Es besteht kein einfühlbarer Zusammenhang mit bedeutungsvollen Erlebnissen; echte Übergangsformen zwischen Wahn und Gesundheit kommen nicht vor; es findet sich keine verständliche Reaktivität im Verlaufe; Milieu und Konstellationseinflüsse spielen keine deutliche Rolle; ihre primären krankhaften Erfahrungen sind dem normalen Geistesleben fremd und kommen, soweit dies zu kontrollieren ist, allein bei anderen Prozessen, wie z. B. Dementia praecox, Paraphrenien und vielleicht den von *Gaupp* als abortive Paranoia beschriebenen Fällen vor.

Stellen wir noch einmal die gefundenen Unterschiede bei der Wahnbildung durch die pathologische Entwicklung einer psychopathischen Persönlichkeit und der durch einen Prozeß erfolgten Wahnbildung einander gegenüber, dann können wir mit den respektiven Beispielen von Eifersuchtswahn und Verfolgungswahn das folgende Schema aufstellen:

Eifersuchtswahn.	*Verfolgungswahn.*
1. Stark eifersüchtiger Charakter des Kranken.	1. Keine spezifische Charakterabweichung.
2. Interpretationen, deren Bedeutung direkt klar ist, mit möglichem Zweifel an der Realität.	2. Eigenbeziehungen, deren Realität feststeht, aber deren Bedeutung unklar ist.
3. Es werden immer mehr Beweise für die Richtigkeit der Idee gefunden.	3. Es wird eine Erklärung (oder mehrere) gefunden mit größerer oder geringerer subjektiver Gewißheit, daß sie richtig und ausreichend ist.
4. Keine echte Eigenbeziehungen.	4. Die Prozeßäußerungen (sub 2) nehmen ihren Fortgang.
5. Wie sub 3.	5. Wenn ein Kern (sub 3) gebildet ist, treten auch, in Verbindung mit demselben, verständliche Interpretationen auf, während sich ein stets stärkeres Mißtrauen entwickelt.
6. Zuweilen verständliche Bildung eines zweiten oder dritten Wahnkernes, während der erste prädominierend bleibt.	6. Mögliche Bildung neuer Wahnkerne, die sich stets in derselben Richtung bewegen wie der erste (sub 3).

Kapitel V.

Religiöser Wahn.

9. Grete N., 40 Jahre, ledig. Reg.-Nr. 4510. Pat. wird auf Ansuchen ihrer Eltern mit ihrer Schwester Gertrud am 20. XII. 1921 in die Valeriusklinik aufgenommen.

Grund zur Aufnahme ist, daß beide, ebenso wie die meisten Glieder der großen Familie, seit 1919 an sog. religiösem Wahnsinn leiden und ein unsoziales Leben führen. Beide Patientinnen geben gesondert eine Darstellung über die Vorgänge der letzten Jahre. Ihre Darstellungen weisen große Ähnlichkeit auf und zeigen nur in Nebensachen geringe Abweichungen. Der Inhalt ist in Hauptzügen folgender:

Die Familie N. besteht aus:
Vater und Mutter, die beide noch leben.
H. in der Irrenanstalt „Dennenoord".
Johann in der Irrenanstalt „Wolfheze".
Grete (Pat.).
J. ist 1919 an Flecktyphus gestorben.
G. ist „Heuchler", ist abtrünnig geworden.
Gertrud hier in der Klinik.
F. ist abtrünnig geworden und verheiratet.
A. hat sich nicht beteiligt.
R. ist in Beobachtung in einem Krankenhaus in K.
B. desgleichen.

Vor 3 Jahren ist J., ihre Schwester, in R. an Flecktyphus gestorben. Sie war nach Grete die einzige von ihnen, die sterben konnte, weil sie Gott diente.

Wenn sie damals (— Grete meint: vor ihrer „Bekehrung", also in Sünden —) gestorben wären, würde keiner von ihnen J. wiedergesehen haben; letztere würde dann ihre Richterin gewesen sein.

Am Stillfreitag 1919 bekamen Grete und Johann „die Vergebung der Sünden". Nach 3 Monaten folgte H., der verheiratet ist, und 1920 Gertrud, B. und R.

Die Eltern standen außerhalb der Heiligungsbewegung; sie „wollten nicht hören". Sie lebten im Bösen, nicht nach Gottes Gebot, wenn sie auch zu der positivsten Richtung der reformierten Kirche gehörten. Sie waren nicht bekehrt, denn sie hinterzogen z. B. die Steuer und waren unehrlich im Handel. Wenn Vater nach dem Geiste lebte, hätte er auch danach handeln müssen.

Für sie — die Bekehrten — war, nach ihrer Bekehrung, kein Sündigen mehr möglich (denn Gott mache ja keine halbe Arbeit), es sei denn allein durch Irrtum und Unwissenheit. Wer dem guten Weinstock eingepflanzt ist, bringt auch gute Früchte. Noch niemals ist in der gegenwärtigen Zeit den Menschen der Weg der Seligkeit gut gezeigt worden; dies müssen *sie* nun tun, aber wer auf sie hört, wird verfolgt, ebenso wie sie selbst.

Im Jahre 1914 haben die Menschen nicht gemerkt, daß das Jahr 6000 angebrochen war. Man kann dies leicht in der Bibel nachzählen.

Sie sind alle fest überzeugt, daß Pest ausbrechen wird. Auch hatten sie prophezeit, daß am 9. XII. 1920 die Gesellschaft umgewandelt werden würde, was nicht geschehen ist. Bis zu jener Zeit hatten sie noch, sei es auch völlig getrennt, mit ihren Eltern in einem und demselben Hause gelebt. Die Brüder sind einige Male nach der Synode gegangen, um zu versuchen, die Fehler der Lehre nachzuweisen, was man aber nicht annehmen wollte.

Am 10. XII. 1920 ziehen die Schwestern Grete, Gertrud, R. und B. zu dem Maurer R. in IJ., der auch ein Anhänger ihrer religiösen Ansichten ist. Dessen Frau weiß sie aber wieder aus dem Hause zu entfernen und nun gehen sie nach G.s Haus, wo auch Johann nun bleibt, der ebensowenig länger mit seinen Eltern umgehen will.

H. wurde am 20. XII. 1920 nach der Irrenanstalt „Wolfheze" transportiert. Bald darauf war er wieder eine kurze Zeit zu Hause, kam aber schon im Juni 1921 in die Anstalt „Dennenoord", wo man die Diagnose auf religiöse Paranoia stellte. Er glaubt der Prophet Jeremias zu sein und antwortet auf alles mit Bibeltexten.

Johann wurde im Mai in „Wolfheze" aufgenommen, wo ebenfalls die Diagnose religiöse Paranoia lautet.

G., der sie alle aufgenommen hatte, erweist sich später als ein großer Heuchler. Er hatte sich nicht bekehrt, „war wie Bileam erleuchtet, konnte prophetieren wie nur einer" (unter prophetieren verstehen sie die Bibel auslegen).

G.s Frau, „eine eklige schmutzige Hure", war mit all ihren Kindern weggegangen, weil sie genug davon hatte. Später hat sie das älteste Kind Roelof zurückgebracht mit den Worten: „Wenn die Raben euch nähren können, könnt ihr diesen auch wohl noch ernähren." Man merkte aber bald, daß Roelof ein Teufelskind war, das an der schrecklichen Sünde der Selbstbefleckung litt. Dann mußte aber G., so folgerte man, auch schlecht sein, und daher wurde dieser aus der Gemeinschaft verbannt. G. verließ darauf sein eigenes Haus, wo inzwischen auch der vorgenannte Maurer, aber ohne seine Familie, Wohnung genommen hatte.

G. hatte seine Möbel mitgenommen. Da jedoch nun die 4 Schwestern und der Maurer auf diese Weise nicht wohnen bleiben konnten, zogen alle zu einem gleichgesinnten Schiffer in St., dessen Frau aber von dem allen nichts wissen wollte und ihre Familie zu Hilfe rief.

Von der Polizei wurden die 4 Schwestern nach dem Krankenhaus in K. gebracht. Der Maurer wurde auf freiem Fuß gelassen. Grete und Gertrud wurden 3 Tage später in die Valeriusklinik überführt.

Es möge nunmehr ein Auszug aus den Aufzeichnungen betreffs Grete in der Valeriusklinik folgen:

30. XII. 1921. Sie erzählt: Nach dem Tode ihrer Schwester 1919 hat sie sich bekehrt. Diese Schwester war die einzige, die Gott diente und bereit war zu sterben.

Ihr Bruder Johann und sie haben danach auch angefangen Gott zu suchen durch eifriges Bibellesen usw. Stimmen oder Visionen sind in ihrem Kreise niemals vorgekommen. Ihre verstorbene Schwester hatte gesagt, daß Gottes Wort die einzige Richtschnur sei, nach der man leben könne. Johann und sie sprachen viel miteinander und kamen zu dem Schlusse, daß sie Gottes Wort befolgen mußten.

Es wird gesagt, daß man nur selig wird durch Gnade und daß der Mensch das Gesetz Gottes nicht erfüllen kann[1]).

Sie sagt, daß man *wohl* das Gesetz erfüllen kann. Dies ist eine innere Gewißheit, die sie plötzlich bekommen hat; sie ist in einer Nacht bekehrt; mehr will sie nicht davon sagen. (In „Wolfheze" sagte sie später einmal lachend zu ihrem Arzt: „Das möchten Sie wohl wissen, nicht wahr?")

Eines Morgens kam Johann herunter und sagte: „Ich habe Reue über meine Sünden." Auch sie hatte damals den wahren Weg gefunden. Noch eine Woche lang haben sie das für sich behalten und es dann den andern mitgeteilt. (Sie sagte in „Wolfheze", daß sie in einer Nacht zusammen einen großen Plan gefaßt hätten.)

31. XII. 1921. Als sie in das Untersuchungszimmer tritt, will sie dem Professor keine Hand geben, weil sie nicht denselben Gott haben.

Wir Ärzte alle sind in ihren Augen Heuchler. Sie hofft noch lange leben zu bleiben, um Gott dienen zu können und das Evangelium zu verkündigen. Impfen. Versicherungen usw. hält sie für Unfug.

Ihr Bruder Johann war krank; er litt an beiden Lungen und am Herzen. (Pat. selbst ist ein etwas unansehnliches Persönchen mit einem Buckel und leidet auch an Lungentuberkulose.) Johann wurde von Dr. *O.* behandelt, „der mit seiner Haushälterin zusammen lebt". Letzterer ist auch nicht anständig zu seinen Patientinnen. Vor 12 Jahren hatte er, wie sie sagt, auch mit ihr Unfug zu machen versucht.

Sie und ihre Anhänger fühlen sich alle als ungewöhnliche Menschen, wie die ersten Christen, mit einem echten Gepräge. Der Katechismus ist eine einzige große Lüge. Dr. *Kuyper* (der Begründer der strenggläubigsten Richtung der reformierten Kirche in Holland, die sich von der großen Landeskirche, den „Hervormden" absonderte und sich zu einer eigenen Sekte, den sog. „Gereformeerden" zusammenschloß. Aut.) war ein großer Sünder, der viele Menschen verführt hat.

Sie zeigt sich keinen Augenblick besorgt über die Zukunft. Gott wird für sie sorgen. Wir werden nach der Krisis im Wirtschaftsleben nun auch eine Krisis im kirchlichen Leben bekommen.

16. I. 1922. Pat. steht ab und dann ein Weilchen auf, sagt aber, sich bald ermüdet zu fühlen. Sie liest eifrig in der Bibel.

30. I. 1922. Sie erzählt, daß Gertrud anfangs sehr feindlich gesinnt war, aber diese ist jetzt die eifrigste Glaubenszeugin.

Auf die Frage: „Wird Ihre Gruppe allein selig?" antwortet sie: „Nein, viel mehr; wer, das wissen wir nicht und ist uns auch einerlei; aber gewiß keine Scheinchristen."

31. I. 1922. Sie glaubt, daß es wohl gut ist, daß Johann in einer Anstalt ist, um dort Zeugnis (für den Glauben) abzulegen. Sie findet es nicht wunderlich, für verrückt gehalten zu werden. Dies ist schon mehrmals zu Unrecht gesagt worden.

---

[1]) Wenn sie also die Lehre der freien Gnade anfallen, so tun sie dies, weil diese Lehre von der Rechtfertigung durch den Glauben in der Praxis sorglose und gottlose Menschen schaffen würde (siehe Heidelberger Katechismus, Frage 64). Sie fürchten also die Gefahr des sog. Antinomianismus, oder einfacher ausgedrückt, sie meinen, daß das Vertrauen auf Gottes Gnade, welche die Sünde vollkommen tilgt, nicht zur Vernachlässigung sittlicher Forderungen führen darf. Hierauf weisen sie fortwährend in ihren Gesprächen hin.

Wer sich selbst erhöht, wird erniedrigt werden, aber nicht wer, so wie *sie* alle, sich erst erniedrigt hat und nun von Gott erhöht ist.

Als sie sagt, daß sie sich nicht unter Sünder stellen wollten, wie ihre Eltern waren, wird sie nach dem 5. Gebot gefragt (dieses handelt im holländischen reformierten Katechismus von den Pflichten gegen die Eltern. Autor); sie antwortet: „Erst kommen die 4 ersten Gebote", und es ist auch gesagt: „Wer seine Eltern mehr liebt als mich, der ist meiner nicht wert."

Sie glaubt nicht, von Gott direkt gespeist werden zu können, wohl aber mittelbar, wie es hier nun geschieht.

„Sie gehören zur altreformierten Kirche?"

„Da sind wir wenigstens naß gemacht, taufen nennen sie das."

„Teilten Sie diese Lehre?"

„Es ist eine einzige große Lüge."

„Sie glaubten, den Sabbat halten zu müssen und nicht den Sonntag?"

„Das sind unsere Angelegenheiten."

Kalvin nennt sie eine Schlafmütze. Er wollte nicht eher lachen, als bis er im Himmel war.

5. II. 1922. Pat. sucht auch auf dem Saale Propaganda zu machen. Bei einem bestimmten Mädchen hat sie etwas Erfolg; sie holt diese zu sich, wenn es nur irgend möglich ist.

Über ihre Eltern äußert sie sich sehr scharf und ohne jede Pietät. „45 Jahre sind sie verheiratet gewesen, und 45 Jahre lang haben sie auf Kriegsfuß miteinander gestanden." Sie nennt sie Narren, die ihre Kinder haßten. Liebe war nicht im Hause, aber vor den Augen der Welt war es eine ideale Familie. Die Mutter hatte jeden unterm Pantoffel. Sie gingen zwar zur Kirche, aber lebten nicht danach. Vergeblich haben sie (die Kinder) nach ihrer Bekehrung $1^1/_2$ Jahre lang ihre Eltern ermahnt.

Namentlich Grete fühlte sich von ihrer Mutter unterdrückt, sagt sie. Sie nennt sie hart, lieblos und herrschsüchtig und sucht dieses Urteil und ihre Haltung zur Mutter zu rechtfertigen durch den Bibelspruch: „Sollte ich nicht hassen, die Dich hassen?" Wenn ihre Mutter bei Tische nur ein klein wenig von dem 2. Gange nahm und dann mit der üblichen Bibelverlesung anfing, mußten sie alle mit Essen aufhalten. Am schlimmsten war es, wenn ihre Mutter überhaupt nichts vom 2. Gang nahm.

(Der Hausarzt der Pat. teilt noch über sie mit, daß er sie seit ungefähr 1910 kennt. Sie hatte chronische Lungentuberkulose, Kyphoskoliose und hysterische Züge. Zu Hause wurde sie wie eine Treibhauspflanze behandelt. Eine strenge Therapie bewirkte das Aufhören der funktionellen Beschwerden. Die Familie gehörte zur altreformierten Kirche. Die Kinder bekamen eine sehr strenge Erziehung; vielleicht nicht immer mit gutem Takt.)

Ihre Schwester, die auch in dieser Klinik ist, verkündigt gleiche Auffassungen. Sie allein sind gute Christen; sie haben sich bekehrt. Sie wollen jedem das Evangelium bringen. Wer auf sie hört, wird aber Schmach erdulden. Geistliche sagen, daß auch Bekehrte noch sündigen können; das ist aber nicht möglich; denn Gott macht keine halbe Arbeit. Als sie auf David und Moses hingewiesen wird, sagt sie schließlich: „Nein, sucht mich nur nicht zu verführen."

Auf ihr Glaubensbekenntnis sieht sie jetzt mit Geringschätzung herab. Sie und ihre Anhänger lehnen sich auf gegen die Lehre von der freien Gnade. Man kann nicht als Sünder zum Himmel gehen, meinen sie. Sie bilden eine Gruppe Auserkorener. Die Menschen haben alles verdreht, außer der Bibel. Das konnten sie nicht.

Am 5. II. 1922 verläßt Grete die Klinik und wird ohne jedes Widerstreben nach „Wolfheze" überführt.

Dr. *H.*, der sie von April bis September 1922 behandelte, teilt das Folgende mit:

Pat. ist verschlossen, was ihr Seelenleben anbetrifft, empfindlich in bezug auf sich selbst. Sie macht einen selbstbewußten Eindruck und überschätzt sich zweifelsohne. Nie waren bei ihr Anzeichen von Demut zu spüren. Als der Arzt ihr sagt, daß er sie stolz finde, antwortet sie, daß sie auch eine (göttliche) Aufgabe zu erfüllen habe.

Sie findet einen großen Unterschied zwischen der Gegenwart und der Vergangenheit, sagt sie. Vor ihrer Bekehrung fühlte sie sich elend. Als sie einmal über ihre Mutter spricht, äußert sie: „Sie müßten einmal wissen, was das Mensch uns angetan hat." Sie spricht viel über ihr früheres Leiden. Jetzt fühlt sie sich allem entrückt, immer ruhig, über alles Leid erhaben. Dies ruft sie fast jubelnd aus.

Sie wünschte zuweilen, einmal mit ihrem Bruder Johann, der auch in der Anstalt ist, sprechen zu dürfen, wollte diesen Wunsch aber nicht als eine Bitte aufgefaßt wissen. Sie glaubte, daß sie berufen sei, Zeugnis abzulegen, aber sie tat dies mehr unter den Pflegerinnen als unter den Patienten. Ihre Geringschätzung gegenüber allen andern motivierte sie mit dem Spruche: „Sollte ich nicht hassen, die Dich hassen?" Beim Abschiede sagte sie: „Ich gebe Ihnen allein die Hand als Arzt." Nur wenn sie in Affekt geriet, war ihr Gedankengang wohl einmal unlogisch.

Die Mutter ist eine große korpulente Frau, die stets das Wort führt und dem Arzt kaum Gelegenheit gibt, auch einmal ein Wort zu sagen. Ihre Sprache ist mit frommen Ausdrücken gespickt; sie ist so recht der Typus der „gläubigen" Frau, die eine Schar von Anhängern um sich versammelt. Unverkennbar macht sie auch den Eindruck, sich als etwas anderes und Besseres zu fühlen als der Rest. Sie zeigt deutlich Rededrang und ein erhöhtes Selbstgefühl, aber macht doch den Eindruck, tief religiös zu fühlen, wenn sie auch in ihren Äußerungen übertrieben ist. Sie ist strenge in ihrem Auftreten und fühlt sich von den Kindern verkannt. Bei ihrem Besuche wurde Grete doch vorübergehend von ihr beeinflußt und fing sogar an zu weinen. Daß diese Mutter ihre ganze Familie beherrschte, ist wohl zweifellos.

Die Aufzeichnungen aus „Wolfheze" geben wir, soweit sie Neues enthalten, wieder, und am Schlusse einen an ihre Schwester Gertrud in der Anstalt D. gerichteten Brief, in welchem ihre Denkweise deutlich illustriert wird.

11. II. 1922. Pat. wurde heute aus der Klinik „Valeriusplein" in Amsterdam in unsere Anstalt überführt. Sie ist froh gestimmt und besonders redselig. Aus ihren Äußerungen zeigt sich ein sehr klarer Intellekt; sie spricht flott und antwortet schnell und gefaßt.

12. II. 1922. Pat. ist vollkommen ruhig, aufgeräumt und gesprächig; sie ist ganz erfüllt von ihren religiösen Wahnideen und beginnt unaufgefordert darüber zu sprechen. Sie hat bemerkt, daß so sehr viele Menschen mit dem Munde ihren Glauben bekennen, aber in ihrem Handel und Wandel sich durchaus nicht danach richten, und sagt nun: „So sind sie alle." Außerdem gibt sie offenbar vielen Aussprüchen der Bibel eine neue abweichende Auslegung und behauptet nun, daß jeder, der von ihrer Meinung abweicht, ein Heuchler und Übeltäter ist. Die Geistlichen sind ihres Erachtens die Verführer und die Quelle vieler Ungerechtigkeit. Sie sündigen selbst; wie sollten sie denn andere auf ihre Fehler hinweisen können?

13. II. 1922. Sie erzählt, daß sie hierher gebracht ist auf Anordnung ihrer Mutter. Sie hatte diese auf deren Sünden hingewiesen; aber ihre Mutter war ebenso wie alle andern, die dies von ihr zu hören bekamen, vor Wut außer sich geraten. Jedoch kommt sie, wie sie glaubt, wohl aus der Anstalt heraus, denn nächstens kommen auch hier die Kommunisten, und diese werden sie befreien. Danach wird die Pest ausbrechen, und das ganze niederländische Volk wird aus-

sterben; dann werden nur die wenigen Gläubigen übrigbleiben, also bis heute allein Pat. mit ihren Geschwistern.

14. II. 1922. Sie ist ruhig und zufrieden, prophezeit uns aber die schrecklichste Zukunft, niemand als sie und ihre beiden Brüder und 3 Schwestern werden das ewige Leben bekommen. Sie sagt, daß sie genießen und lachen werde, wenn wir die Folterungen der Hölle erdulden müssen.

3. III. 1922. Sie ist aufgeräumt und gesprächig, liest immer in der Heiligen Schrift und erklärt, daß nichts ihr schaden kann; sie ist Gottes Kind und genießt einen Frieden, den wir nicht begreifen können. Sie hat ein festes Vertrauen, daß nach nicht langer Zeit auch hier alles für sie gut werden wird. Fliehen wird sie nicht, und ebensowenig wird sie versuchen, uns zu erweichen. Gott allein muß die Ehre zukommen, sie hier zu erlösen.

24. III. 1922. Sie blickt aufgeräumt, lacht freundlich, aber zeigt sich im Gespräch höchst lieblos und selbstgerecht. Sie ist scharf sarkastisch, debattiert geschickt und verfügt über eine ausgedehnte Bibelkenntnis, die ihr stets gebrauchsbereit zur Hand liegt.

4. VIII. 1922. Sie spricht gern über ihren Glauben und über die Mängel und die Heuchelei des Personals. Sie sagt, wir können wohl, aber wollen nicht; denn wenn wir (die Ärzte, Aut.) Christus folgten, würden wir morgen unsere Entlassung haben, und wenn wir bei unserm Verhalten bleiben, kämen wir auch in eine Anstalt. Dies war aber der gestellte Preis: das Kreuz und die Bedrängnis für die Gläubigen.

25. VIII. 1922. Gelegentlich eines Besuches ihrer Mutter in der Anstalt regte Pat. sich heftig auf. Sie hielt die Finger vor die Augen und die Ohren und wollte ihre Mutter weder sehen noch hören, und als die Mutter ihre Hand ergreifen wollte, zitterte und weinte sie.

Oktober 1922. Sie schreibt viele Briefe und zeigt sich sehr erfreut über die Standhaftigkeit ihrer Schwestern, bedauert es aber, daß der Inhalt der Briefe so neutral sein muß.

Dezember 1922. Sie schreibt, in bezug auf den Körper hier besonders gut verpflegt zu werden; jeder sei zuvorkommend und willfährig. Jedoch begreift sie nicht, wie es möglich ist, daß dieselben Personen, denen sie vor kurzem so unbarmherzig die Wahrheit gesagt hat, ihr doch wieder freundlich und ohne jeden Groll begegnen. Sie hofft aber stark zu bleiben und diesen Versuchungen des Bösen Widerstand bieten zu können.

Zum Schlusse möge ein Brief folgen, den Pat. am 25. XI. 1922 an ihre Schwester Gertrud richtete. Dieser lautet:

25. XI. 1922.

Geliebte Gertrud!

Diese Woche erhielt ich noch eine Karte von Johann, in welcher er mir schrieb, daß er am 17. XI. zugleich mit meiner Karte auch einen schönen Brief von Dir empfangen hätte, aus dem er mir auch die Grüße von Euch dreien mitteilte. Ich bin immer froh, wenn ich höre, daß Ihr Euch noch nicht grämt. Ich begreife sehr gut, daß die Menschen uns für gleichgültig halten, besonders, was die geldlichen Angelegenheiten betrifft; denn es gibt nichts, was mir so wenig Sorgen macht, wie die Frage, wer dies alles bezahlen muß.

B. sagt, daß es für die Unbekehrten wohl schade ist, daß keine freie Gnade besteht, wenn sie bezahlen müssen (d. h. am letzten Urteilstage: Aut.); aber das sagt mir gerade am besten zu; denn dann fühlten sie es noch nicht; Du weißt doch wohl: Wer nicht hören will, muß fühlen; so wurde es uns auch gelehrt. Was jene freie Gnade betrifft, kannst Du gut merken, daß wir auf jenem Gebiet Fremde sind und das Angenehme und den Wert derselben nicht kennen, weil wir sie nie

besessen haben. Indessen habe ich so viel begriffen, daß es etwas ist, was man hier auf der Welt nicht notwendigerweise braucht, um angenehm zu leben; sondern man muß allein sorgen, ein bestimmtes Quantum davon zu besitzen um die Zeit, wo man die Welt verlassen muß. Und weil man voraus nicht weiß, wann das sein wird, muß man sich zeitig genug damit bemühen, um sicher zu sein, daß einem der Zugang zum Himmel nicht verweigert wird. Wenn ich es gut begriffen habe, braucht man nichts zu tun oder zu lassen, um dessen teilhaftig zu werden, als allein nur zu glauben (doch darin sitzt auch gerade das Geheimnis), daß man es auch besitzt.

Du kannst hier auf Erden nicht damit bezahlen; denn obwohl die Frommen von heute keine Götzendiener sind, halten sie doch mehr von den Bildchen als von jenem Unsinn; aber es ist allein nötig, um (ich wage es fast nicht laut zu sagen) sie obendrein zum besten zu halten.

Ich glaube wohl, daß ich es nicht ganz so erklärt habe, wie die Besitzer es auslegen; aber das wird wohl darin liegen, daß wir nicht sind wie sie und jenes Zeug auch nicht begehren. Ich bin froh, daß, obwohl sie uns viel abgenommen haben, sie doch nicht an den großen Schatz gelangen können; denn wenn sie uns den abnehmen könnten, dann wäre es für sie die Mühe wert, noch etwas länger in ihrem Tun zu verharren. Wir wissen, was uns geschenkt ist, und die Lebensversicherung, die wir abgeschlossen haben, reut uns nie. Wie fremd und unsicher die Zeiten auch werden, und wie unstet es auch mit dem Reichtum zugeht, unsere Bank falliert nicht, sondern bezahlt immer prompt aus. Meinethalben mögen sie es versuchen, uns mit Stumpf und Stiel auszurotten, obwohl der von ihnen nicht übrigbleiben wird; aber wir sind so fest gewurzelt und erwachsen aus unvergänglichem Samen, daß es ihnen nie gelingen wird. Wir werden ja Tag und Nacht bewahrt, so daß uns nichts Böses treffen kann. Wenn ich daran denke, daß Familie, Freunde und Bekannte meinen, daß wir geisteskrank sind, dann kann ich mein Lachen nicht unterlassen, wenn ich mir dann vorstelle, welch furchtbare Ernüchterung es sein wird, wenn wir wieder springend lebendig gleich in die Welt zurückkehren werden.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen würden sie froh sein, wenn sich zeigte, daß sie sich getäuscht hätten; aber wenn wir wiederkommen, wird dies nichts als Schrecken und Bestürzung verursachen; denn dann wissen sie wohl, daß wir dann nicht ruhig wieder beieinander wohnen werden, sondern daß wir den Kampf sofort fortsetzen werden. Darum wird es für unsere Gegner eine Beruhigung sein, daß wir alle so gut eingesperrt sind, und daß nicht die mindeste Aussicht besteht, daß sie uns los lassen werden. Nun, wenn wir die Wahrheit sagen sollen, dann müssen wir ja selbst auch bekennen, daß sie uns in dieser Gesellschaft unmöglich gebrauchen können; denn wenn unsere Pläne zur Ausführung gebracht würden, dann liefe es mit diesen Christenvölkern schlimmer ab, als wenn Revolution gewesen wäre. Es ist für uns jetzt noch kein Platz und wir können nichts Besseres tun als uns stets nur üben und die Augen gut offen halten, damit wir die erste beste Gelegenheit nicht vorbeigehen lassen.

Mit „angenehmen" Menschen können wir uns jetzt noch nicht aufhalten; denn das ist der gefährlichste Feind, der uns gewinnen will, indem er sich anstellt, als ob er in uns vernarrt wäre.

Es ist am besten, daß die Menschen fühlen, wieviel wir von ihnen abweichen, und daß wir durchaus nichts um die Freundschaft dieser Welt geben und noch weniger darum verlegen sind. Im allgemeinen haben wir nicht viel Last von Schmeichelei; aber gewöhnlich gebe ich ihnen dann nur schnell einige Duschen, und dann stieben sie wohl ein Stück zurück und ist man wieder eine Zeitlang davon erlöst. Johann schreibt, daß er auch gut gesund ist, und das bin ich auch, bis auf

etwas Erkältung, das zählt also nicht mit, so wie es jetzt ist; zu Anfang der Woche war ich krank davon, doch nun nicht mehr. Sag' Gertrud, ich wog nun das letzte Mal gerade hundert Pfund; wie muß das doch enden. Du mußt nun fürs erste nur keinen Brief wieder von mir erwarten; denn ich werde wohl so bald keine Schreiberlaubnis wiederbekommen. Es ist doch recht gut, daß wir einander kennen, und daß es auch nicht direkt nötig ist, daß wir einander häufig schreiben. So, wie es jetzt geschehen muß, ist es doch kein Vergnügen. Sollten sie vor Neujahr noch etwas Neues erdenken? Empfange nun, auch von Johann, *alle* unsere sehr herzlichen Grüße und besten Wünsche, besonders von mir, Deiner stets Dich liebenden ältesten Schwester Grete.

Juli 1923. Der Zustand der Pat. ist noch unverändert.

Besprechung: Grete N., unsere Patientin, entstammt einer Familie, in welcher seitens der Eltern und namentlich der Mutter eine strenge Zucht ausgeübt wurde, die jedoch von den Kindern insbesondere von Grete als eine unerträgliche Last empfunden ward. Während sie geistig ausgezeichnet begabt ist, fühlt sie sich körperlich durch ihre Tuberkulose stets leidend und macht sie durch ihre Kyphose einen unansehnlichen Eindruck. Immer war bei ihr eine Neigung zu hysterischer Übertreibung ihrer Klagen vorhanden.

Als ihre Schwester an Flecktyphus stirbt, gerät sie dadurch stark unter den Eindruck und fragt sich: „Bin ich bereit zu sterben, wie meine Schwester dies war?" In diesem Gemütszustand fängt sie an, mit ihrem Bruder Johann eifrig die Heilige Schrift zu untersuchen und über religiöse Probleme nachzudenken. Am Stillfreitrag 1919 bekommen beide die Gewißheit, bekehrt zu sein, und werden sie sich gleichzeitig ihrer — wie sie glauben, ihnen göttlicherseits zugewiesenen — Aufgabe bewußt, auch anderen den Weg zeigen zu müssen. Die Ausführung dieser Aufgabe, wie sie diese auffassen, führt sie schließlich zu unsozialen Handlungen, was wieder ihre Aufnahme in eine Klinik und später in eine Anstalt zu Folge hat.

Von den gewöhnlichen christlichen Auffassungen weichen sie denn auch in vielen Hinsichten ab. Auf ihr früheres Glaubensbekenntnis sieht Grete jetzt mit Verachtung herab. Insbesondere wird *die Lehre der freien Gnade scharf von ihr angefallen*[1]). Jeder, der sich ihr anschließt und Gottes Wort *tut*, so sagt sie, kommt in den Himmel; alle anderen sind verdammt. Daß man das Gesetz Gottes nicht befolgen kann und nach seiner Bekehrung noch sündigen könnte, glaubt sie nicht. Nur durch Irrtum oder Unkenntnis sind dann noch Übertretungen möglich. Dieses System weiß sie mit einer Flut von Bibeltexten zu verteidigen, oft auf sehr überzeugende Weise, was denn auch durch den Umstand bewiesen wird, daß sie mit ihrem Bruder Johann zusammen allmählich ihre beiden anderen Brüder, ihre vier Schwestern und einige Außenstehende für ihre Lehre zu gewinnen weiß.

---

[1]) Siehe Fußnote S. 354.

In unseren Gesprächen mit der Patientin machte sie ganz den Eindruck einer intakten Persönlichkeit und zeigte sich nichts von Halluzinationen, Gedankenbeeinflussung oder Beziehungsideen; jedoch gab sie unleugbare Beweise eines erhöhten Selbstgefühles und fiel sowohl in der Verteidigung ihres Systems als in den Angriffen auf ihre Gegner eine übertriebene, oft etwas unecht anmutende Leidenschaftlichkeit auf.

Gelassen trägt sie ihren Aufenthalt in einer Anstalt: sie fühlt sich über alles Leid erhaben, und in Augenblicken, wo sie den Gegensatz zwischen ihrem jetzigen und ihrem früheren Zustand beleuchtet, äußert sie sich jauchzend über ihr Glück.

Es ist meine Absicht, diesen Fall nur so weit zu betrachten, als es Grete N. selbst betrifft, und die übrigen Personen, die in dieser kleinen Sekte eine Rolle spielen, nur heranzuziehen, soweit dies erforderlich ist.

Die Diagnose wurde seitens der verschiedenen sie behandelnden Psychiater auf Paranoia religiosa gestellt, der ich völlig zustimmen kann. Denn es hat sich hier ein systematisierter religiöser Größenwahn entwickelt, dessen gesamte Konsequenzen getragen werden. Dabei stehen Handeln, Fühlen und Denken miteinander in vollkommener Harmonie und ist in den $4^1/_2$ Jahren, welche die Psychose zur Zeit schon dauert, keinerlei Besserung zu spüren. Wenn je, so wird in diesem Falle die ganze Welt von einem anderen Gesichtswinkel aus betrachtet als zuvor und haben wir hier mit einer „Verrücktheit" im vollen Sinne des Wortes zu tun.

In merkwürdigem Gegensatz zu unseren Patienten mit Verfolgungswahn, von denen nur einer bisher Anstaltspflege benötigt, müssen hier beide Hauptpersonen ziemlich bald interniert werden; aber daneben drängt sich den behandelnden Ärzten fortgesetzt die Frage auf: Sind diese Menschen eigentlich wohl Irrsinnige?, eine Frage, die man bei den 4 Patienten mit Paranoia persecutoria ohne Zögern bejahend beantworten würde, wenn auch drei der letzteren noch in der Gesellschaft leben.

Bei Grete N. treten keine heterogenen Elemente im Sinne *Jaspers* im Geistesleben auf. Es bestand keine Periode einer für sie unverständlichen Veränderung der Außenwelt, keine Periode der Unsicherheit, wie wir diese in unseren Fällen von Verfolgungswahn besprachen. Grete fühlt sich nicht als Opfer, sondern als eine der sehr wenigen Auserkorenen; mit niemand möchte sie ihr Los tauschen. Wir finden hier keine Bedeutungsveränderung bestimmter Wahrnehmungen, von Abweichungen wie Halluzinationen und Beeinflussungsideen gar nicht zu reden.

Welche Umkehr hat denn bei unserer Patientin stattgefunden, über deren gegenwärtige Ideen und deren Verhalten wir uns doch so sehr wundern? Die Antwort auf diese Frage gibt sie selbst nur allzu gern.

Vor ihrer Bekehrung fühlte sie sich unbefriedigt über sich selbst und ihre Verhältnisse; inneren Friedens entbehrte sie völlig. Erzogen in einem hyperreligiösen altreformierten Milieu, in welcher die Bekehrung den Mittelpunkt der Gedankenwelt bildet, war auch bei Grete ein Streben und eine Vorbereitung in dieser Richtung fraglos vorhanden; aber wie wurde dieses von unverständigen Eltern in verkehrte Bahnen geleitet. Namentlich die Mutter fühlte sich selbst eine Auserkorene, die, gewiß mit auf Grund dessen, im Hause ein absolutes Regiment führte und keine Meinung neben der ihren duldete. Und doch war es Grete peinlich bewußt, wie gering der innere Wert der Religion ihrer Mutter war, die nicht nach der Lehre lebte und sich unberechtigterweise auf ein hohes Postament stellte. Hierdurch entsteht der große Konflikt in ihrem religiösen Leben, aus welchem sie keinen Ausweg mehr finden kann: Einerseits ihr Streben und Verlangen nach der „Kindschaft Gottes", andererseits die zunehmende Verbitterung gegen einen Gottesdienst, in welchem Personen wie ihre Mutter führende Figuren sind. Hinzu kommt noch ihr steigender Widerstand gegen die Tyrannei ihrer Mutter, die ihre individuelle Freiheit nicht anerkennen will, auch nicht, als sie schon lange erwachsen ist. Der Hausarzt, der in das Geistesleben dieser altreformierten Kreise gut eingeführt ist, bestätigt diese Verhältnisse vollkommen. Nach seiner Angabe fehlte es den Eltern an erziehlichem Takt, wenn sie auch gewiß nur das Beste ihrer Kinder wollten. Die Schilderung, welche Grete von ihrer Mutter gibt, entspricht durchaus dem Eindruck, den der behandelnde Anstaltsarzt von der Mutter bekam. *Sie* allein führt das Wort; *sie* allein weiß, wie alles gehört, und wird nach ihrer Ansicht von ihren Kindern mit großem Undank belohnt.

In diesem Verbande ist die Reaktion Gretes auf den Besuch ihrer Mutter interessant. Während sie sich in ihrer Psychose zu einer Höhe emporgearbeitet hat, von der aus sie jeden mit souveräner Geringschätzung zu behandeln wagt, wo keine Autorität ihr imponiert oder sie abschreckt, ist die anerzogene Autorität der Mutter dennoch imstande, sie kleinlaut zu machen. Weinend und die Augen bedeckend bittet sie die Mutter, wegzugehen; einen offenen Kampf nimmt sie nicht auf.

Daß ihre Mutter, sei es auch, ohne es zu wollen, Gretes inneren Frieden zerstört und in ihren Geist einen täglich zunehmenden stillen Haß und Unbefriedigtheit gesät hat, ist wohl unbestreitbar; sagt sie doch selbst :„Sie müßten einmal wissen, was das Mensch uns angetan hat." Ohne jede Pietät kritisiert sie denn auch ihre Eltern und beschuldigt sie sogar, ihre Kinder gehaßt und unterdrückt zu haben.

Jedoch war die Haltung der Mutter nicht das einzige, was sie opponent machte. Versetzen wir uns nur einen Augenblick in ihre Persönlichkeit, wie sie ist: Jemand mit einem scharfen Verstande, körperlich in allen

Hinsichten von der Natur stiefmütterlich behandelt, nicht ganz frei von sexuellen Wünschen — was sich in ihrer Neigung zeigt, andere Personen wegen Verirrungen auf diesem Gebiet zu beschuldigen, sogar in bezug auf sie selbst, was doch wohl recht unwahrscheinlich ist — dann treffen wir dort ebensoviel Quellen, die ihre innere Unausgeglichenheit genährt haben. Auch ist in diesem Zusammenhange zu erwähnen, daß sie, die durch ihr körperliches Leiden fortgesetzt vom Tode bedroht wurde, nicht bereit war zu sterben, ein niederdrückendes Bewußtein für jemand ihres Glaubens. In Gesprächen äußert sie sich stets über den Umstand, daß sie sich vor ihrer Bekehrung so elend gefühlt hat.

Wie ganz anders spricht sie über ihren jetzigen Seelenzustand. Fast jauchzend äußert sie sich über den Frieden, den sie genießt, den wir nicht verstehen können. Nichts gibt es mehr, was ihr noch schaden kann; aller Sorgen fühlt sie sich überhoben; ihre Krankheit flößt ihr keine Furcht mehr ein. Den Aufenthalt in der Anstalt betrachtet sie als ein Kreuz, das sie froh tragen muß und tragen wird. Für die Zukunft besteht keine Sorge; sie schöpft aus einer Schatzkammer, die anderen unzugänglich ist. Niemals wird Gott seine Kinder verlassen.

Fast den ganzen Tag liest sie in der Heiligen Schrift. Mit Bibeltexten, die sie immer für alles gleich zur Hand hat, verteidigt sie ihren Haß, ihre Geringschätzung, ihre Lieblosigkeit gegen andere Menschen. Sie darf mit Ungläubigen keine Gemeinschaft suchen, und da Gott über alles gestellt werden muß, darf sie sogar ihre Eltern hassen. Von ihrem eingebildeten hohen Standpunkt aus blickt sie mit Geringschätzung auf alle anderen herab und fühlt sie sich als eine außerordentliche Persönlichkeit. Den Arzt will sie um eine Vergünstigung fragen (ihren Bruder einmal sprechen zu dürfen); aber dieses Ansuchen will sie keineswegs im Sinne einer Bitte aufgefaßt wissen. Sie sucht in der Klinik sowohl Pflegerinnen als die geistig gesunden unter ihren Mitpatientinnen für ihre Ideen zu gewinnen. Dagegen läßt sie die Geisteskranken sein, was sie sind, indem sie wohl begreift, daß dieser Boden hierfür nicht fruchtbar zu erachten ist.

Kurz fühlt sie offenbar den schwachen Punkt ihres Systems, als sie jede Freundlichkeit von anderen als eine Verführung des Bösen bezeichnet: „‚angenehme' Menschen sind am gefährlichsten". In ihrem Briefe widmet Grete auch diesem gefährlichen Punkt, der „Achillesferse", ihres Systems eine Betrachtung. Sie ist eben innerlich von dem Gedanken durchdrungen, daß wirklich liebevolle Menschen durch freundliches Entgegenkommen auf die Dauer das untergraben könnten, was sie aufgebaut hat. Ihre Kraft liegt, wie sie ganz richtig fühlt, in ihrer Isolierung, und nur in dieser kann sie sich behaupten.

So ist für Grete der innere Friede gekommen, den sie ihr Leben lang entbehrt hat; verschwunden ist die unerträgliche Disharmonie von

früher. Gegenwart und Zukunft flößen ihr keine Furcht mehr ein; der alte Zweifel hat einer in ihrem Wahn gewonnenen Gewißheit Platz gemacht, einer Gewißheit, an der sie nicht gerüttelt sehen will, durch keine Sache oder keine Person, gewiß auch nicht durch „angenehme“ Menschen, durch „Scheinfreunde“, wie sie diese nennt. Diese Gewißheit ist der Preis, den sie mit ihrem Wahn geerntet hat, den sie nie verlieren will. Dadurch wird einer Korrektur, einer Rückkehr in das frühere Leben mit seinen Zweifeln und Spannungen vorgebeugt werden.

Auf welchem Wege hat sich diese Umkehr vollzogen? Die vereinzelten Male, daß sie hierüber etwas Näheres erzählen will, fördern die folgenden Tatsachen zutage. Der Tod ihrer Schwester, die Ruhe und die völlige Hingebung, mit der diese gestorben ist, machte auf sie einen tiefen Eindruck. Da fühlte sie wieder quälend, wie die innere Ruhe, die Bereitschaft zu sterben, nach der sie vergeblich gesucht hatte, und welche ihr Gottesdienst nicht zu geben vermochte, ihr fehlte.

Ihr Verlangen nach Bekehrung, nach Seelenfrieden, das auf dem Grunde ihrer Seele stets lebte, wird wieder erweckt, und von nun an sucht sie mit allen Mitteln zusammen mit ihrem Bruder Johann einen Weg zu finden. Nach wochenlangem eifrigen Bibellesen und gemeinschaftlichen Besprechungen wird das so feurig Gewünschte für sie Wirklichkeit. Eines Nachts findet die große Veränderung statt. Gott hat ihr ihre Sünde vergeben. Dies fühlt sie mit einer großen inneren Gewißheit. Aber sie wird nun auch nicht so leben wie ihre Mutter und andere Scheinchristen, welche sie früher so reizten. *Sie* wird und kann das Gesetz Gottes erfüllen. Weit fühlt sie sich über alle erhaben, die sich in der Welt Christen nennen, aber fortfahren zu sündigen, indem sie auf die freie Gnade vertrauen. Nun muß sie auch anderen den Weg zeigen und trägt sie hiervon alle Konsequenzen. Ihre Märtyrerschaft, die Verfolgung durch die große Gemeinschaft ist ihr nur ein weiterer Ansporn, auf ihrem Wege fortzuschreiten, erhöht nur ihr stolzes Selbstbewußtsein. Sie kennt kein Beugen oder Weichen, sondern stellt ihre ganze Energie, ihre leidenschaftliche Natur in den Dienst dessen, was sie als ihre göttliche Aufgabe und als Ideal fühlt, und neben dem alle kleineren Sorgen verschwinden.

Beim Überblicken des ganzen Falles konstatieren wir nirgends heterogene Geisteselemente und erhalten wir den Eindruck, daß hier der Wahn auf rein psychologischem Wege entstanden ist. Falls dies richtig ist, müssen wir auch im normalen Geistesleben Analogien hiermit finden, und naturgemäß denken wir dann zunächst an die Bekehrung. Wir werden an Hand des Buches von *William James* „Varieties of religious experience“, in welchem dieser die Psychologie der Bekehrung, abgesehen von jeder theologischen Auffassung, behandelt, untersuchen, inwieweit hier Übereinstimmungen zu finden sind.

Es zeigt sich dann, daß dasjenige, was er über die Bekehrung schreibt, in Prinzip auch auf unseren Fall anwendbar ist, was schon aus seiner Definition deutlich hervorgeht. *James* schreibt nämlich: „To be conver ted, to gain an assurcance ... are so many phrases which denote the process gradual or sudden, by which a self hitherto divided and consciously wrong inferior and unhappy becomes unified and consciously right superior and happy in consequence of its firmer hold upon religious realities. This at least is what conversion signifies in general terms, whether or not we believe that a direct divine operation is needed to bring such a moral change about[1]." Unter einem „divided self", von dem hier oben die Rede ist, versteht *James* eine, wie er es nennt, heterogene Persönlichkeit, wie wir diese in starkem Grade bei Psychopathen antreffen. Bei diesen Menschen fehlt die innere Harmonie, und dadurch fühlen sie sich oft elend; der Mangel an Einheit, die gleichzeitige Neigung zum Bösen und zum Guten verursachen fortgesetzt Unlustgefühle, die erst verschwinden, wenn eine neue Einheit entsteht. In seiner vollendeten Form kommt dies bei der echten Bekehrung vor, wie diese z. B. von Augustin in seiner Autobiographie beschrieben wurde. Dieser Prozeß der „unification", wie *James* ihn nennt, verschafft ein charakteristisches Gefühl der Erleichterung, das vollendet ist in der rein religiösen Form. Indessen ist nach *James* diese Unifikation eine allgemeine psychologische Erscheinung, die allerlei Formen annehmen kann. So kann z. B. das Gefühl des Unbefriedigtseins durch jeden neuen großen Lebenszweck, möge es Liebe, Haß, ein ehrgeiziges Ziel oder irgend etwas anderes sein, das den ganzen Geist beherrscht, aufgehoben werden.

Wenden wir uns in diesem Zusammenhange wieder dem Falle Grete N. zu, dann darf man trotz vieler Ähnlichkeiten — es ist eine „unification" eingetreten — doch nicht von einer echten Bekehrung im christlichen Sinne sprechen. Die Selbstüberhebung neben der Geringschätzung gegenüber anderen treten hierfür zu sehr in den Vordergrund. Nie ist bei ihr ein Zeichen von Demut, niemals etwas von dankbarem Glück für die ihr zuteil gewordene Gnade zu spüren. Wenn man den Baum nach seinen Früchten beurteilen darf, dann kann sie keine Bekehrte genannt werden, wenn auch, rein psychologisch gedacht, die Bekehrung wohl auf keinem anderen Wege erfolgt ist.

---

[1]) „Bekehrt zu werden, Gewißheit zu erlangen ... sind verschiedene Ausdrücke, welche den allmählichen oder plötzlichen Prozeß bezeichnen, durch welchen ein bis jetzt gespaltenes und bewußt uneinheitliches und unglückliches ‚Ich' zur Einheitlichkeit gebracht und bewußt einheitlich und glücklich wird infolge seiner festeren Stütze an religiösen Tatsachen. Dies ist wenigstens, was Bekehrung im allgemeinen bedeutet, einerlei, ob wir glauben, daß ein direktes göttliches Eingreifen nötig ist, eine solche moralische Veränderung zustande zu bringen oder nicht."

Ziehen wir zum Beweise hierfür die Kennzeichen heran, welche *James* bei der Bekehrung unterscheidet, dann treffen wir diese auch in unserem Falle an.

1. Bevor die Bekehrung stattfindet, macht die ringende Seele ein längeres oder kürzeres Stadium von „Unvollständigkeit von religiöser Melancholie“ durch und sucht das bewußte Ich vergeblich nach einer Rettung. „It is completely bankrupt and whitout resource and no works it can accomplish will avail. Redemption from such subjective conditions must be a free gift or nothing and grace through Christ's accomplished sacrifice is such a gift[1]).“

2. Bei der Bekehrung selbst greift dann nach eigenem Gefühle eine höhere Macht ein, der man sich hingibt. Auch Grete N. hat dies durchgemacht, nachdem sie erst wochenlang bewußt gesucht hatte.

3. Danach folgt ein Gefühl von Gewißheit, „the assurance namely, that I, this individual I, just as I stand without one plea, etc., am saved now and for ever[2])“, das wir ebenfalls bei Grete antreffen. In diesem Zustande der Gewißheit unterscheidet *James* noch näher die folgenden Kennzeichen, die wir auch bei Grete finden; nämlich:

a) das Gefühl, von allem Elend erlöst zu sein;

b) die Überzeugung, nun im Besitze der Wahrheit zu sein;

c) das ekstatische Glücksgefühl, das bei Grete auch zum Ausdruck kommt, wenn sie ihren jetzigen Zustand ihrem früheren Elend gegenüberstellt.

Unsere Auffassung, in diesem Falle eine rein psychologische Entwicklung anzunehmen, gegenüber dem Verfolgungswahn, wird, außer durch die Analogie mit der Bekehrung, auch gestützt, wenn wir Zwischenformen zwischen unserer Patientin und der Norm finden. Dies letztere scheint mir nun in der Tat der Fall.

Bei Grete tritt in ihren fanatisch religiösen Auffassungen die persönliche Überhebung wohl stark in den Vordergrund. Sie erinnert uns entfernt, auch in Verband mit den sozialen Folgen und dem Auftreten einer ausgedehnten Induktion an den von *L. Bouman* publizierten „cas important d'infection psychique“. Dort jedoch ist die Hauptperson ein Delirant, während in kurzer Zeit alle, auch die Induzierten genesen sind. Wohl kann ebenfalls von Grete treffend gesagt werden, daß sie nicht die echte Perle des wahren Gottesdienstes hat, sondern unser Auge mit den falschen Perlen ihres Fanatismus zu blenden sucht,

---

[1]) „Es ist völlig zusammengebrochen und sieht keinen Ausweg, und alles Tun wird erfolglos bleiben. Erlösung aus solchen persönlichen Verhältnissen muß ein freies Geschenk oder nichts sein, und Gnade, durch Christi Opfer erwirkt, ist solch ein Geschenk.“

[2]) „Die Gewißheit nämlich, daß ich, dieses individuelle Ich, wie ich ohne jede Rechtfertigung dastehe usw. — jetzt und für alle Zeit gerettet bin.“

in dessen Mittelpunkt nicht Gott, sondern sie selbst in stolzer Selbstgenügsamkeit steht.

Stellen wir neben sie nun jemand, der von einem kleinen Kreise als Prophet oder Apostel anerkannt wird, der selbst auch fest von seiner großen persönlichen Sendung überzeugt ist, dann haben wir einen schon allgemeiner vorkommenden Typus.

Noch mehr der Norm nähern sich die kleinen Gemeinschaften, welche glauben, die lautere Wahrheit zu besitzen; wo nicht direkt *eine* Person sich als Apostel oder Prophet betrachtet und danach handelt, sondern mehr eine kollektive Überschätzung der eigenen Überzeugung und Person auftritt, was meistens parallel geht.

Interessant ist in unserem Falle, daß die Mutter Gretes auf religiösem Gebiet eine Frau war, die für mehr als eine gewöhnliche Sterbliche gehalten wurde, dieses selbst auch fühlte und in ihrem Auftreten merken ließ.

Kehren wir nunmehr wieder zu *James* zurück. Wo dieser über den Einfluß der Bekehrung auf das fernere Leben spricht, in Anschluß an *Starbuck*, sagt er darüber das Folgende: „A changed attitude towards life, which is fairly constant and permanent although the feelings fluctuate[1]).“ Bei unserer Patientin glaube ich, daß ebenfalls eine Fortdauer ihres Wahnes zu erwarten ist, weil alles für sie besser ist als eine Rückkehr zur Vergangenheit. Wir haben hier mit einer Flucht vor der harten und unerträglichen Wirklichkeit zu tun; der Wahn wird unterhalten durch die unter- oder halbbewußte Furcht vor der Vergangenheit. Schon *Schopenhauer* fühlte dies, als er schrieb: „Man kann also den Ursprung des Wahnsinns ansehen als ein gewaltsames Sich-aus-dem-Sinne-Schlagen irgendeiner Sache, welches nur möglich ist mittels des Sich-in-den-Kopf-Setzens irgendeiner anderen. Der Wahnsinn ist das letzte Hilfsmittel der geängstigten Natur.“ Die Prognose darf im allgemeinen als ungünstig betrachtet werden, weil wir die ursächlichen Momente nicht beheben können.

Fragen wir uns jedoch, ob der Aufenthalt in einer Irrenanstalt sie denn nicht zur Einkehr bringen wird, da dies doch auch nichts weniger als angenehme Wirklichkeit scheint, dann müssen wir uns völlig von einem Laienvorurteil freimachen und uns eingehend in ihre Lage hineinversetzen. Zu Hause befand sie sich in einem Milieu, das sie im Laufe der Jahre immer mehr reizte; ihre Freiheit bedeutete wenig, da sie sehr häufig bettlägerig war. In der Anstalt ist sie in einem ruhigen, sie nicht irritierenden Milieu, bekommt dort den besten verfügbaren Platz, und es wird den ganzen Tag liebreich für sie gesorgt. Für sie, die vom Leben, materiell gesprochen, nichts mehr zu erwarten hat,

[1]) „Eine veränderte Haltung dem Leben gegenüber, welche ziemlich konstant und permanent ist, obwohl die Gefühle schwanken.“

fällt der Vergleich vielleicht noch eher zum Vorteil als zum Nachteil eines Anstaltsaufenthaltes aus.

Als ein letzter Faktor, der eine Rückkehr aus ihrem Wahn verhindern dürfte, darf vielleicht noch der Umstand genannt werden, daß sie sich gleichsam auch in ihren fanatischen Anschauungen festgearbeitet hat. Kommt sie nun noch von ihren Ideen zurück, dann wird sie dem Spott und Hohn der Umgebung preisgegeben sein, eine unerträgliche Vorstellung für jemand wie sie mit einem hochmütigen Charakter.

Außer an die Bekehrung erinnert dieser Fall in einigen Punkten auch an die Psychologie der traumatischen Neurose, wo ebenfalls nicht oder halb bewußte Wunschvorstellungen die Erscheinungen verursachen und unterhalten, wenn wir sie dort auch keine psychotischen nennen.

Bei beiden Krankheitsbildern fällt auf, daß die Patienten sich mit zuviel Aufwand äußern. Stets ist der Patient, der an traumatischer Neurose leidet, bereit, seine Klagen zu demonstrieren, und er tut dies mit einer Übertreibung, die schon gleich unseren Zweifel an ihrer Echtheit wachruft.

Etwas Ähnliches finden wir bei Grete. Auch ihre Äußerungen tragen einen übertriebenen Charakter. Die Heftigkeit, mit welcher sie ihre Ideen darlegt und verteidigt, ihre souveräne Geringschätzung anderen gegenüber muten bisweilen gesucht an. Was ihr an innerer Überzeugung fehlt, wird durch große Worte ergänzt. Die serene Ruhe des wirklich Bekehrten, der mit Würde und nur bei passender Gelegenheit von seinem Glauben Zeugnis ablegt, entbehren wir hier. Es beherrscht sie ein Fanatismus, dessen schwankende Grundlage sie selbst halb bewußt fühlt; aber gerade darum verteidigt sie ihre Ideen um so heftiger. Es fällt ihr leichter auch fernerhin unter falscher Flagge durch das Leben zu gehen als in die Wirklichkeit zurückzukehren. Hierin liegt das Geheimnis ihres dauernden Wahnes verborgen.

10. **Elsa Lankhaar**, Witwe, 66 Jahre. Reg.-Nr. 4628.

Pat. wird am 15. III. 1922 in die Klinik aufgenommen, weil sie schon lange ein sonderbares Benehmen zeigt.

Von Erblichkeitsmomenten ist nichts bekannt, ebensowenig wie von ihrem früheren Charakter. Sie ist Dienstmädchen gewesen, verheiratete sich 1889 und hat 4 Kinder und 2 Fehlgeburten gehabt. 3 Kinder sind gestorben. Ihr Mann starb 1911 an Carcinoma ventriculi.

Die Gemeindeschwester, welche Pat. in die Klinik bringt und sie schon jahrelang kennt, teilt mit, daß die Pat. schon seit etwa 10 Jahren ein sonderbares Wesen zeigt. Sie grüßt auf der Straße jeden Vorbeigehenden durch eine Verbeugung, sucht die Aufmerksamkeit von Männern zu erregen und wünscht jedem Gottes reichen Segen. Sie beschäftigt sich fortgesetzt mit religiösen Ideen und schreibt an die verschiedensten Personen Briefe. Mißtrauisch ist sie nicht geworden. Sie soll oft Stimmen hören und dann nach draußen sehen. Vereinzelt kamen Anfälle von Jähzorn vor, und auch drohte sie wohl einmal mit Selbstmord. Die letzten Jahre wurde sie nachlässig in ihrer Kleidung und ihrem Haushalt. Laut Referentin soll

ein Sohn, der ein unsolides Leben führt, die Ursache ihres gegenwärtigen Zustandes sein. Sie ist in den letzten Monaten abgemagert und aß wenig.

Genannter Sohn gibt später noch die folgenden Auskünfte. Seit 1911 ist sie sonderbar. Sie war der Spott der Kinder der ganzen Umgebung, welchen sie segnend die Hand auf den Kopf legte. Jedem, der ihr auf der Straße begegnete, sagte sie guten Tag oder stieß ihn mit dem Ellbogen an. Dies tat sie seit dem Tode ihres Mannes. Sie beschäftigte sich immer mit Kindern. Namentlich auf der Straße benahm sie sich sonderbar und fiel dadurch gleich auf. Im Hause war sie völlig normal. Beim Sprechen sprang sie stets von einem Thema aufs andere. Nach der intellektuellen Seite ist kein Rückgang zu konstatieren, sondern sie zeichnet sich im Gegenteil durch eine erstaunliche Frische aus.

Bei Untersuchung wird außer einer beiderseitigen Taubheit und einer chronischen Bronchitis nichts Besonderes gefunden.

Aus der Krankengeschichte entlehnen wir Folgendes:

15. III. 1922. Pat. wünscht beim Eintritt jedem Gottes reichen Segen und erzählt, daß die Ursache ihres überspannten Zustandes allein im Religiösen gesucht werden muß. Sie spricht in lautem Tone, aber benimmt sich im übrigen ruhig. Jeden in ihrer Umgebung grüßt sie mit einer Verbeugung. Sie ist vollkommen orientiert in Zeit, Ort und Person.

17. III. 1922. Sie erzählt, daß sie sich vor 13 Jahren bekehrt hat. Das war, um ihren Sohn zu retten; dieser bereitete ihr viel Kummer und verkehrte mit schlechten Kameraden. Auch meinte sie, daß er gleichgültig wurde und sich durchaus nicht mehr um die Religion kümmerte. Damals ist sie zu Pastor W. gegangen, hat sich diesem gegenübergestellt und gesagt: „Herr, du Sohn Davids, erbarme dich meines Sohnes.“ Nach jener Zeit hat sie einen ganz andern Weg eingeschlagen. Einige Wochen später wurde sie gleichsam nach dem Hause eines Lehrers einer Sonntagsschule getrieben und fühlte, daß sie sagen mußte: „Friede mit Gott und Liebe zu Jesus.“ Danach las sie viel in der Bibel und in religiösen Büchern und wollte allein sein mit Gott in der freien Natur.

Vor 11 Jahren bekam sie in der Osterkirche zu Pfingsten den Heiligen Geist, nachdem sie zuvor darum gebeten hatte. Sie fühlte dann plötzlich, daß sie statt des bisherigen Beengtseins „Raum bekam“ und freier wurde. Von der Zeit an konnte sie über religiöse Dinge viel freimütiger sprechen. Nach jener Zeit fing sie an, vielen Personen Briefe zu schreiben, in welchen sie sie flehte, sich doch zu bessern. Sie dachte, bald sterben zu müssen, und glaubte auf diese Weise ihr Bestes zu tun, die Menschheit zu erretten.

Vor einiger Zeit begann sie, ihr Interesse namentlich denjenigen Menschen zuzuwenden, welche in den Straßenbahnen saßen, weil diese nach ihrer Ansicht die Ungläubigsten sind.

Sie stand dann auf ihrem Boden, hatte die Hände auf dem Rücken, machte eine Verbeugung nach der Bahn hin und wünschte Gottes reichen Segen, was nach ihrer Meinung die Wirkung hatte, daß die Passagiere nun erhalten blieben. Sobald sie in eine Straßenbahn kam, glaubte sie zu bemerken, daß die Menschen darauf warteten, daß sie Gottes besten Segen wünschen werde.

Auch auf der Straße grüßte sie viele fremde Menschen; aber dies war allein, um die Menschheit zu erhalten. Sie wurde denn auch wohl „Tante Liebe“ genannt, weil Liebe von ihr ausging.

Vor einigen Monaten begann sie Zettel zu schreiben, worauf stand: „Ich wünsche Ihnen Gottes besten Segen, und daß Gott Ihnen gnädig sein möge.“

Diese Epistel schob sie den Nachbarn unter die Tür. Aber diesen paßte solche unerbetene Fürsorge nicht, und sie wurden böse darüber. Immer wieder kamen ihr Eingebungen von oben: „Geh' immer vorwärts und sieh dich nicht um.“

Alles, was sie erlebt, ist dem Herrn bekannt. Die Menschen wurden nach ihrer Meinung in der letzten Zeit böse auf sie, weil alle ihre Segnungen nichts halfen. Es ist für die Menschen nicht angenehm, hinter ihr zu gehen, weil hinter ihr die Finsternis und vor ihr das Licht ist.

Stimmen scheint sie nicht zu hören, wohl aber bisweilen die Stimme ihres Gewissens. Später erzählt sie, daß, als sie den klagenden Ton der Straßenbahn hörte, sie sogleich nach der Vorderseite des Hauses eilte und die Hände auf dem Rücken kreuzte. Die Passagiere merkten dann die Wirkung sofort.

19. III. 1922. Sie erwähnt, daß sie ihr ganzes Leben hindurch etwas schwermütig gewesen ist. In den letzten Jahren hat sie viel Armut gelitten. — Sie wohnte in der Nähe einer Haltestelle der Straßenbahn. Es waren Linie 3 und 13, die vor ihrem Hause stillhielten und dann von ihr begrüßt wurden. Dabei hielt sie die Hände in Kreuzform auf dem Rücken, eingedenk des Kreuzes Jesu. — Ihr ganzes Leben lang hat sie gefleht, daß ihr Sohn erhalten bleiben möge.

Von Demenz ist keine Spur vorhanden.

27. III. 1922. Sie ist ruhig und zufrieden; grüßt nicht so ostentativ und segnet weniger.

5. IV. 1922. Die religiösen Äußerungen der Pat. sind noch immer dieselben. Wohl aber hat sie sich vorgenommen, einige Dinge nicht mehr zu tun, z. B. all das Wünschen und Briefschreiben. Sie fürchtet stets, daß sie verloren gehen wird, und betet daher fortgesetzt um ihre Erhaltung. Sie hat zuviel auf sich genommen; ihre Absicht war gewesen, die ganze Menschheit zu retten; aber das ist ihr nicht gelungen. Die Sorge um die Erhaltung ihres Sohnes hat sie auf diesen Weg gebracht.

10. IV. 1922. Pat. bittet dringend, nicht in eine Anstalt gebracht zu werden, da sie am liebsten ihr eigener Herr bleiben will.

24. V. 1922. Ihre religiösen Ideen sind noch immer die gleichen.

7. VI. 1922. Pat. wird nach Hause entlassen und versichert, daß sie sich vorgenommen hat, die wunderlichen Sachen mit dem Zettelschreiben und dem Grüßen zu unterlassen. „Ich dachte, daß ich Gutes damit täte; aber nun sehe ich wohl, daß ich mir damit nur selbst schade." Fortwährend spricht sie darüber, daß der Unglaube die Oberhand bekommt, und daß es möglicherweise auch eine Fügung Gottes gewesen ist, daß sie hierher kam.

Einige Menschen haben hier ein Beispiel an ihr nehmen können, denkt sie. Sie weiß wohl, daß sie in der letzten Zeit recht vornehm tut mit Verbeugen usw., aber sie glaubte, damit Gott einen Dienst zu erweisen. Nun hofft sie, daß Gott sie wohl in ihrem Vorhaben stärken werde, sich nicht mehr so auffallend zu den Menschen zu verhalten. Sie beruhigt sich völlig dabei, ihr wunderliches Benehmen fortan zu unterlassen. „Das ist für mich leicht. Der Herr wird wohl selbst für die Bekehrung der Ungläubigen sorgen." Sie nennt ihr Verhalten, allen Menschen Gottes besten Segen zu wünschen, eine Angewohnheit oder eine Krankheit. Davon ist sie nun geheilt, und fortan wird sie sich in der Straßenbahn beim Ein- und Aussteigen wie ein gewöhnlicher Mensch benehmen. Früher hatte sie wohl das Gefühl einer besonderen Sendung.

Am 11. VIII. 1922 kommt sie in die Poliklinik. Sie erzählt, daß sie nun wieder 10 Wochen zu Hause gewesen ist, und daß es ihr gut gehe. Ihre Wohnungsverhältnisse sind besser als früher; sie wohnt nun in einem einfachen Zimmerchen und lebt von Pension, Altersrente und kirchlicher Unterstützung. Sie fühlt sich sehr glücklich.

Ihre Sendung „kann sie zugleich nebenbei erfüllen". Vor 13 Jahren hat sie um den Heiligen Geist gebeten. Danach ist ihr die Gnade zuteil geworden an einem Pfingstsonntage in der Osterkirche. Sie wurde auf einmal „frei im Sprechen über

den Glauben". Der Herr beschäftigt sich noch immer mit ihr. „Wenn ich sage, die Liebe Christi zwingt uns, dann genügt Ihnen dies gewiß; dann begreifen Sie es wohl."

Sie findet nicht, daß sie besser als andere ist.

Am 6. X. 1922 erzählt sie bei einem neuen Besuche, daß ihr Sohn, der zur See fährt, nicht bei ihr gewesen ist, als das Schiff einlief. Nun ist er schon wieder abgefahren. Seine Ehe ist schlecht. „Zwei von seinen Kindern sind glücklicherweise tot." Sie vertraut noch immer auf Gott. Unlängst sagte man ihr einmal, daß sie zum Spott der Menschen herumlaufe; sie sagt nämlich wohl zuweilen zu den Menschen: „Es möge Ihnen gut gehen." Dies sagt sie nun aber nicht mehr, weil die Menschen doch nicht darauf hören. Indessen glaubt sie doch auch nicht, die Menschen höher als Gott stellen zu dürfen, und deshalb will sie Pastor W. fragen, ob sie mit ihrem Tun fortfahren müsse, denn sie belästigt die Menschen, und dies darf vielleicht auch nicht geschehen.

Es ist nun schon 13 Jahre her, daß sie eine Sendung zu erfüllen hat. Dies verursacht ihr wohl viele Mühe. „Wen Gott lieb hat, den züchtigt er am meisten." Sie betrachtet ihre Lage als eine große Gnade.

Die Menschen verfolgen sie nicht, aber sind wohl bisweilen gereizt durch das stetige Wünschen von Segen, erzählt sie.

In ihrem Auftreten bleibt sie übertrieben, wobei sie einen gewissen bescheidenen Stolz zeigt. Noch immer reicht sie vielen völlig überflüssigerweise die Hand und spricht dabei allerlei Segenswünsche aus.

Am 7. X. 1922 schreibt sie der Oberpflegerin einen Brief folgenden Inhalts: „Sie werden sich gewiß wundern, einen Brief von mir zu empfangen, nachdem ich Sie gestern gesprochen habe. Ich war ganz unbefriedigt, als ich von Ihnen wegging. Zunächst wünsche ich allen Patienten von Herzen Besserung und dem Personal. Möge es Ihnen allen gut gehen, und möge sich der gute Gott unser aller erbarmen. Darum flehe ich, um Jesu Christi willen, Amen."

Am 18. XII. 1922 schreibt sie mir (Aut.), auch am Tage nach einem ihrer Besuche: „Gewiß werden Sie sich wundern, einen Brief von mir zu empfangen. Der Grund ist der, daß ich Freitag etwas still über dasjenige war, von dem ich sonst ganz erfüllt bin. Ich war ganz unbefriedigt. (Halte, was du hast, damit niemand dir die Krone raube.) Möge der Herr sich aller Krankenhäuser und Anstalten und ferner der ganzen Menschheit erbarmen . . . usw."

Besprechung: Auch in diesem Falle waren es soziale Indikationen, die zu einer Aufnahme in die Klinik führten. Patientin belästigte schließlich auf der Straße die Menschen zuviel und vernachlässigte ihren Haushalt.

Ebenso wie es bei Grete N. war, wurde auch ihr Leben durch zahllose deprimierende Umstände vergällt, zur Hauptsache wohl durch die schlechte Lebensführung ihres Sohnes und den 1911 erfolgten Tod ihres Mannes.

Je mehr sich die Schwierigkeiten häufen, desto stärker wird ihr Verlangen nach einem besseren Lose. Sie folgt denselben Wegen wie Grete N. — 1909 bekehrt sie sich, wie sie sagt, um ihren Sohn zu retten, und fängt an, sich eifrig auf das Lesen und Forschen in der Bibel und der christlichen Lektüre zu verlegen.

Das Krankenbett und später das Sterbebett ihres Mannes bringen aufs neue Unruhe in ihren Geist, aber das Vertrauen auf eine Errettung

wird immer fester. Am Pfingstsonntage 1911 bekommt sie in der Osterkirche den „Heiligen Geist“ und glaubt nun eine besondere Mission empfangen zu haben.

Die hieraus sich ergebenden Konsequenzen nimmt sie auf sich. Immer schärfer und aufdringlicher zeugt sie von ihrer Sendung. Fast zwangsmäßig segnet und warnt sie jeden, den sie erreichen kann. (Vielleicht findet dieses Zwangsmäßige seine Ursache in dem Umstande, daß sie sich bekehrte, um ihren Sohn zu retten. Wenn sie nun etwas unterläßt, was sie nach ihrem Gefühl tun müßte, treten bei ihr dieselben unangenehmen Sensationen auf wie bei Patienten, die eine Zwangshandlung unterlassen haben. Um derartige Unterlassungen dann wieder gutzumachen, schreibt sie z. B. die zwei am Ende der Krankengeschichte erwähnten Zettel.) Als sie allmählich andere zuviel durch solche Handlungen belästigt, muß sie in Beobachtung genommen werden. Diese lehrt uns, daß sie eine nicht unintelligente, aber unentwickelte Person mit einem erhöhten Selbstgefühl ist, wenn sie sich den Ärzten gegenüber auch nur als eine einfache Frau aus kleinem Stande bezeichnet. Daß es ihr mit ihrer vermeintlichen Sendung ernst ist, erhellt auch wohl aus der belehrenden Art ihres Sprechens im Krankensaale zu jedem, der danach hören will.

Eine freundliche und entgegenkommende Behandlung, die mit in dem gelegentlichen ruhigen Anhören ihrer Gespräche besteht, verfehlt ihre Wirkung nicht, namentlich nachdem sie darauf hingewiesen ist, daß ihre Exzesse des letzten Jahres sie wohl einmal in eine Anstalt bringen könnten. Sie wird immer ruhiger, und schließlich kann sie wieder nach Hause zurückkehren, nachdem sie versprochen hat, sich mäßigen zu wollen.

Eine diesbezüglich angestellte Kontrolle zeigt, daß sie sich in der Gesellschaft gut führt. Jedoch ist ihr Wahn, daß sie eine besondere Mission zu erfüllen habe, bestehen geblieben.

Die gegebene Anamnese, kombiniert mit ihrem scheinbar barocken Sprechen und Handeln, der anfängliche Eindruck, daß sie halluzinieren würde, Eingebungen zu bekommen glaubte usw., ließen einen ernsten Prozeß vermuten mit einer ungünstigen Prognose. Weitere Beobachtung ergab, daß diese Vermutung nicht richtig war. Nach kaum 4 Monaten konnte Patientin praktisch geheilt die Klinik verlassen und hat sie sich auch in der Folge den gewöhnlichen gesellschaftlichen Verhältnissen angepaßt.

Um diesen Fall verstehen zu können, muß man sich völlig in die Lebensumstände einer einfachen Frau aus kleinem Stande mit sehr simplen religiösen Begriffen hineinversetzen, für welche die Religion viel mehr auf konkreten Vorstellungen als auf abstrakten Begriffen beruht, die ihre geistliche Nahrung populären Büchern, Evangelisations-

zusammenkünften usw. entnimmt. Diese Frau gerät in immer größeres Elend, aus dem sie keinen Ausweg mehr sieht, und nur noch auf Gott ihre Hoffnung setzt. Allmählich gehen diese Erwartungen in ein Gefühl von Gewißheit über, wobei die Wage nach der anderen Seite ausschlägt, so daß sie nun auch andere an ihrem Glück teilnehmen lassen will. Die Wege, die sie zu diesem Zweck einschlägt, entsprechen ihrem geistigen Niveau. In dem Gefühl, daß man für das Seelenheil eines anderen wohl noch einmal etwas tun kann (— welches Gefühl vielleicht mit aus der Reue genährt wird, daß sie das Abirren ihres Sohnes vom rechten Wege wenigstens teilweise hätte verhindern können —), verwendet sie einen Teil ihres Lebens hinfort in dieser Richtung. Als ihre Wünsche und Ratschläge besonders wegen deren Form von anderen nicht immer genügend gewertet werden, gerät sie in eine schiefe Stellung zur Gesellschaft. Einerseits darf sie ihre Pflicht nicht vernachlässigen aus Dankbarkeit für Gottes Gnade, so sagt ihr Gefühl, andererseits kommt sie dadurch in Konflikt mit den Menschen, die sie nicht verstehen können und für eine, sei es auch ungefährliche, Verrückte halten.

So gerät sie in einen überspannten Zustand, worauf sie in die Klinik aufgenommen wird. Als man sie dort einmal ernst und wohlwollend anhört und sie ihre früheren Sorgen und jetzigen Pflichten, die sie gegenüber Gott und den Menschen fühlt, erzählen darf, während der sie irritierende Einfluß ihrer alten Umgebung weggenommen ist, kehrt bald die innere Ruhe wieder. Sie fängt an einzusehen, wozu ihr öffentliches Auftreten geführt haben würde, und es reift in ihr die praktische Überzeugung, sei es auch mit Beibehalten ihrer alten Vorstellungen, daß sie ihre anstoßerregende Weise des Zeugnisablegens zu ihrem eigenen Besten unterlassen muß. Als diese guten Absichten hinreichend stabilisiert sind, wird versuchsweise eine Entlassung probiert, und es zeigt sich, daß diese bis auf weiteres verlängert werden kann.

Wenn *Kraepelin* in seinem Lehrbuch (1915) schreibt: „Oder aber die Niederlagen und Enttäuschungen führen zum Versenken in eine freundlichere Scheinwelt, wie wir das beim präsenilen Begnadigungswahn kennen gelernt haben", glaube ich, daß dies auf unsere Patientin anwendbar ist.

Oder, im Sinne *Kretschmers* gesprochen, zeigt sie die geradlinige Entwicklung einer Wunschpsychose, jedoch nicht als Reaktion auf ein wichtiges Ereignis, sondern auf eine ganze Konstellation.

In ihrer Psychose entflüchtet sie der Wirklichkeit; der Krankheitsgewinn ist einleuchtend. Mit ihrem Wahn kann sie innerlich befriedigt weiterleben, wodurch die Korrektur verhindert werden wird. Wohl wird sie die Konsequenzen ihrer Sendung nicht mehr so auf die Spitze treiben, sich weniger gehen lassen, nun sich ihr deren ernste Gefahren gezeigt haben. Der Aufenthalt in der Klinik ist eine Warnung, die sie

beherzigt und beherzigen *kann.* Dies letztere ist wohl gleichzeitig ein Argument gegen die Prozeßnatur dieser, jetzt 14 Jahre dauernden Geistesstörung.

Stellen wir diese beiden letzteren Fälle nebeneinander, dann fallen schon gleich allerlei Unterschiede ins Auge. Die letztgenannte Patientin ist eine einfache Frau aus kleinem Stande, deren religiöse Vorstellungen wohl zur Hauptsache aus populär religiöser Lektüre, aus Evangelisationszusammenkünften usw. geschöpft sind. Bei ihr tritt auch das Äußere, das Konkrete viel stärker in den Vordergrund als bei Grete, wo das Geistige, das Abstrakte überwiegt. Die Idee, anderen helfen zu müssen, äußert sie in sehr direkter und primitiver Weise (Wünschen von Gottes bestem Segen, Anreden der Leute auf der Straße, Verbeugen vor den Straßenbahnpassagieren und Segnen derselben); Aussprüche, die der Bibel entlehnt sind, oder die sie von geistlich führenden Personen gehört hat, führt sie buchstäblich aus. Dies alles verleiht ihrem Auftreten ein sonderbares Gepräge, läßt sie in den Augen der Menschen als eine Geisteskranke erscheinen. Können so ihre primitiven religiösen Ideen die barocke und simple Weise ihres, doch ihrem Wahn konsequenten Handelns erklären, so muß andererseits ihr asthenischer Charakter für den Umstand verantwortlich gemacht werden, daß sie trotz Aufrechterhaltung ihres Wahnes die schädlichen Konsequenzen desselben schließlich nicht mehr zieht, im Gegensatz zu der expansiven Natur Gretes, die keine Folgen scheut, sondern aus ihrer Märtyrerschaft eher neue Kraft schöpft, um auf dem eingeschlagenen Wege weiter fortzuschreiten.

Wir sehen hier deutlich, wie ein durch gleiche Mechanismen — Verändern der harten Realität auf dem Wege der Autosuggestion zu einer erträglichen Scheinwelt — entstehender Wahn durch Unterschiede in Charakter, Temperament und Bildung zu äußerlich sehr verschiedenen Krankheitsformen führen kann, und umgekehrt, wie analoge religiöse Wahnbildungen auf verschiedenem Boden gedeihen können.

Kapitel VI.

Schlußbetrachtungen.

Überblicken wir unsere 10 Krankheitsfälle, die praktisch wohl alle als Paranoia diagnostiziert werden dürfen, und fragen wir uns, ob von einer Paranoia als klinischer Einheit gesprochen werden darf, und im bejahenden Falle, welcher Platz diesem Bilde in der Systematik zukommt, so ist es wohl angebracht, einige allgemeine Betrachtungen vorauszuschicken.

Nachdem um die 60er Jahre unter Einfluß von *Snell*, *Westphal* und *Sander* ein primäres Entstehen der Verrücktheit (*Griesinger* führte den Namen Verrücktheit für das dritte Stadium aller chronischen Psy-

chosen ein, wo also die Verrücktheit sekundär war) allgemein anerkannt wurde und dieses Krankheitsbild, bei dem man annahm, daß erst die Verstandessphäre befallen werde, während die Gefühlsstörungen die Folge von Wahnideen und Halluzinationen seien, von *v. Krafft Ebing* und *Mendel* mit dem Namen Paranoia bezeichnet war, wurden immer mehr Fälle dazu gerechnet. Die Diagnose ward schon auf Grund einiger Halluzinationen oder Wahnvorstellungen gestellt, so daß in einigen Anstalten 70—80% der Patienten dazu gehörten. *Kraepelin* war der erste, der diesen Siegeslauf hemmte und von der Paranoia im engeren Sinne, d. h. der sich langsam entwickelnden, nicht zu einer ausgesprochenen Demenz führenden Form, eine große Gruppe von paranoiden Psychosen abtrennte. Übrig blieben nur diejenigen Fälle, „in denen von Anfang an klar erkennbar sich ein dauerndes Wahnsystem bei vollkommener Erhaltung der Besonnenheit und der Ordnung des Gedankenganges herausbildet".

In den letzten Jahren hat *Kraepelin* diese Gruppe noch mehr eingeschränkt, und er betrachtet die Paranoia als eine „abnorme Entwicklung, eine psychische Mißbildung, im Gegensatz zu eigentlichen Krankheitsvorgängen. Das Wahngebäude des Paranoikers wächst aus seiner Persönlichkeit heraus; diese wird durch jenes ohne Zeichen einer Zerstörung umgewandelt". Die Paranoia kommt nach ihm bei psychopathisch veranlagten Personen unter dem Einflusse der gewöhnlichen Lebensreize zustande; sie trägt vor allem die Züge des Größenwahns; die Kranken sind Weltbeglücker, Erfinder, Entdecker, Religionsstifter und begründen ihre hohen Ansprüche an das Leben mit ihren Verdiensten, ihrer göttlichen Sendung. Verfolgungswahn und Eifersuchtswahn sind offenbar in den Hintergrund geraten, wenn sie auch in der letzten Auflage des *Kraepelin*schen Lehrbuches noch genannt und ausführlich beschrieben werden. *Kraepelin* definiert darin die Paranoia als „die aus inneren Ursachen erfolgende schleichende Entwicklung eines dauernden unerschütterlichen Wahnsystems, das mit vollkommener Erhaltung der Klarheit in Denken, Wollen und Handeln einhergeht". Hierbei ist der Forderung, daß eine Krankheitseinheit *eine* Ätiologie, Symptomatologie, *einen* Verlauf und Ausgang aufweisen muß, genügt, falls man den Satz akzeptierte, daß in der Tat diese inneren Ursachen überall derselben Art sind. (*Kraepelin* meint, daß ein degeneratives Individuum allein schon durch die gewöhnlichen Lebensreize auf Grund seiner Veranlagung zu Wahnbildung kommt. Von der Paranoia persecutoria könnte man dies auch sagen; jedoch müssen wir meines Erachtens auf Grund der dabei auftretenden heterogenen Elemente annehmen, daß gewiß Faktoren eine Rolle spielen, wie diese bei Dementia praecox und Paraphrenien in der Pathogenese angenommen werden.) Außerdem hält *Kraepelin* einen schneller verlaufenden Beginn

wohl einmal für möglich, und er will Zustände, welche genesen, bzw. zum Stillstand kommen, nicht prinzipiell verwerfen, so daß obenstehender Formulierung allein schon durch diese Momente viel Abbruch getan wird.

In der Praxis wird die Diagnose Paranoia denn auch eigentlich per exclusionem gestellt und nicht von einem scharf umschriebenen Krankheitsbilde ausgegangen. Findet man nämlich eine schon jahrelang bestehende, gut systematisierte Wahnbildung bei einer intakten Persönlichkeit, und kann man Dementia praecox, manisch-depressive Psychose, chonischen Alkoholismus, Paraphrenie usw. ausschließen, dann nimmt man an, es mit einem Fall von Paranoia zu tun zu haben, und verläßt sich also eigentlich allein auf den Eindruck eines weit vorgeschrittenen Stadiums und auf ein äußeres Bild.

Von mehreren Seiten ist auf die Nachteile, die im allgemeinen dem *Kraepelin*schen System anhaften, hingewiesen worden. *Gaupp* meint, daß mehr auf Aufeinanderfolge als auf Auseinanderfolge geachtet wird, daß eine reinere Typenbildung zu sehr vernachlässigt wird, während auch *Jaspers* letzteres gerade für die höchste Anforderung hält, die man an die klinische Psychiatrie stellen muß. Das Suchen nach Krankheitseinheiten, wie *Kraepelin* dies will, nennt er eine Aufgabe, deren Ziel zu erreichen unmöglich ist. In synthetischer Richtung muß man nach *Jaspers* nicht weiter gehen als bis zur Bildung kleiner Gruppen, die wirklich zu einem typischen Gesamtbild zusammenzufassen sind. Nimmt man größere Kreise, wie *Kraepelin* dies mit seiner Dementia-praecox-Gruppe und seiner manisch-depressiven Psychose tut, dann werden die Grenzen immer vager. Wenn wir die neueste *Kraepelin*sche Zusammenfassung über die Paranoiagenese betrachten, zeigt sich, daß darin, wenn man will, schon ein wesentlicher Schritt in einer neuen Richtung gemacht wird. Wir lesen nämlich (Lehrbuch, VIII. Aufl., S. 1765): „Fassen wir alle diese Erörterungen noch einmal kurz zusammen, so wäre also etwa zu sagen, daß mir . . . usw.“ (vgl. S. 261), aber diese Betrachtung ist meines Erachtens nicht auf alles anwendbar, was *Kraepelin* in seinem Lehrbuch als Paranoia beschreibt, weder auf den Eifersuchtswahn noch auf den Verfolgungswahn, sondern gilt allein für diejenigen Kranken, die in einem Größenwahn der einen oder anderen Art vor einer unerträglichen Realität flüchten, wie wir dies z. B. in unseren Fällen Blok (5), Elsa Lankhaar (10) und Grete N. (9) fanden. Die symptomatologische Schilderung, die *Kraepelin* in seinem Lehrbuch gibt, deckt sich mit dem oben von mir genannten praktisch-diagnostischen Paranoiabild, aber gewiß nicht ganz mit der soeben angeführten Zusammenfassung über die Genese, eine Diskrepanz, die als ein ernster Einwand empfunden werden muß.

Wenn *v. Hösslin* schreibt: „Nicht die zweifellos wichtige Bedeutung der durch die Degeneration geschaffenen psychopathischen Disposition

für das erleichterte Zustandekommen einer Psychose möchte ich irgendwie in Zweifel ziehen, sondern lediglich davor möchte ich warnen, immer gleich die Entartung zu Hilfe zu rufen, wenn wir einen nach unserer jetzigen Kenntnis rein endogenen Symptomenkomplex vor uns haben. Man verfällt sonst leicht dem Irrtum, einen sich abspielenden Krankheitsprozeß lediglich für einen krankhaften Zustand zu halten und die Symptome selbst dann individualpsychologisch erklären zu wollen", dann glaube ich im dritten Kapitel nachgewiesen zu haben, wie bei der Paranoia persecutoria in der Tat der von *v. Hösslin* kritisierte Irrtum begangen ist.

Auch *Bleuler* wollte 1906 die rein funktionelle Natur der Paranoia noch nicht als bewiesen ansehen. In Anbetracht der so verschiedenen Typen schreibt er in „Affektivität, Suggestibilität und Paranoia": „Es ist deshalb nicht auszuschließen, daß z. B. dem Größenwahn nicht nur in bezug auf den vorherrschenden Affekt, sondern auf eine zu supponierende anatomische oder chemische Ursache ein anderer Prozeß zugrunde liegt als dem Verfolgungswahn oder dem Querulieren", und weiter: „Solange wir den der Paranoia zugrunde liegenden Prozeß nicht kennen, können wir auch nicht wissen, ob der Begriff derselben eine einheitliche Krankheit umfaßt. Größenwahn und Verfolgungswahn können prinzipiell verschiedene Krankheiten sein. Umgekehrt ist es möglich, daß eine Anzahl halluzinatorischer Formen, die *Kraepelin* nicht zur Paranoia rechnet, identisch sind mit den gewöhnlichen Formen von Paranoia." Zu dieser Schlußfolgerung glaubte ich bezüglich des Verfolgungswahnes vorläufig auch kommen zu müssen (vgl. S. 291). In den späteren Auflagen seines Lehrbuches zählt *Bleuler* jedoch alle Paranoiatypen offenbar zu den psychopathischen Reaktionsformen.

Birnbaum wollte als klinische Einheit eine rein psychologisch entstehende paranoische Wahnbildung absondern, die er bei Krankheitsfällen annahm, „bei denen es auf einem pathologisch vorbereiteten Boden von bestimmt psychologischer Art (Verschiebung der seelischen Gleichgewichtsverhältnisse, und zwar der Affektivität zugunsten der Logik) zu einseitig fixierter Gefühlsbetonung und damit zu ständiger Heraushebung und inhaltlicher Verfälschung gewisser Vorstellungskreise kommt, jede weitere logische und assoziative Gedankenarbeit nun im Sinne und zugunsten dieser einseitig herausgehobenen Fehlanschauungen erfolgt und so mit psychologischer Folgerichtigkeit sich immer weitergehende Urteilsfälschungen entwickeln, ohne daß der Krankheitsprozeß während seines ganzen Verlaufes durch Elemente beeinträchtigt würde, die seiner eigenartigen Grundlage und seinen Mechanismen wesensfremd sind". *Birnbaum* meint, daß diese paranoischen Prozesse gewiß nicht klinisch indifferent, sondern an einen ziemlich eng begrenzten Boden gebunden sind, und wenn dieser nicht

so scharf zu bestimmen ist, kommt dies dadurch, weil es sich hier um Erscheinungen handelt, welche fließend in die Norm übergehen.

Beiläufig sei bemerkt, daß sich unter den von ihm gebrachten Krankengeschichten kein einziger Fall von reinem Verfolgungswahn findet.

Kretschmer sucht die Lösung des Paranoiaproblems in einer anderen, sei es auch verwandten Richtung. Den Reaktionen und Entwicklungen psychopathischer Individuen stellt er die endogenen konstitutionellen Katastrophen, die zu ihrer Entstehung keines psychischen Hebels bedürfen, gegenüber. Die Psyche wird durch ihr eigenes Substrat gereizt, im Gegensatz zu den psychogenen Bildern, wo ein real bedingtes Erlebnis die wesentliche Entstehungsursache bildet. Obwohl ich mich in vielen Hinsichten den *Kretschmer*schen Auffassungen über charakterogene Wahnbildungen anschließen kann, wie ich schon an mehreren Stellen darlegte, kann ich, was den sensitiv paranoischen Typus betrifft, nicht einsehen, daß wir hier eine reine Reaktion auf ein real bedingtes Erlebnis vor uns haben. Nach dem Erscheinen von *Kretschmers* Werk über den „sensitiven Beziehungswahn" ist, soweit mir bekannt, von niemand ein demonstrativer und einwandfreier Fall beschrieben. Hierdurch darf jedoch dem großen Werte der Betrachtungen *Kretschmers* über die Bedeutung des präpsychotischen Charakters für die Wahnbildung kein Abbruch getan werden.

Überblicken wir nun unsere sämtlichen hier beschriebenen Paranoiafälle, dann können wir diese in zwei große Gruppen einteilen, von denen die erste die prozeßartige Paranoia persecutoria bildet. Diese Gruppe ist in der heutigen klinischen Systematik nicht ohne weiteres unterzubringen. Als nicht organische chronische Prozesse kennt man in den Lehrbüchern eigentlich nur die Dementia praecox und eventuell die Paraphrenien, welche laut den späteren Untersuchngen *Mayers* kaum eine selbständige Existenzberechtigung haben. Indessen sind in der Literatur mehrere Typen im Sinne der *Kraepelin*schen Paraphrenien beschrieben, bei denen Wahnbildung mit oder ohne Halluzinationen das Bild beherrscht, wobei das Handeln dem Geistesinhalt adäquat bleibt und auch schließlich kein ernster Zerfall der Persönlichkeit eintritt. Hier ist meines Erachtens auch der Platz für die Paranoia persecutoria, die, wie oben nachgewiesen wurde, einen ganz anderen Aufbau wie die rein psychologischen Wahnbildungen hat.

Neben den Fällen 1—4 und 5, in denen wir eine qualitative Veränderung im Geistesleben auftreten sahen, sei es auch in so leichter Form, daß uns die Persönlichkeit nicht so wie bei der Dementia praecox gänzlich verändert und fremd vorkommt, fanden wir in der zweiten Gruppe mehrere Typen, 5—10, die nur quantitative Unterschiede mit der Norm zeigten, wo also nicht in einem gegebenen Moment heterogene Elemente, die erst auf die Dauer und mit Mühe assimiliert werden,

im Seelenleben auftreten. Ein Gedankengang, der im allgemeinen einen Wunsch oder eine Befürchtung des Individuums enthält, fängt an, langsamer oder schneller, mehr oder weniger bewußt vorbereitet, die betreffende Person völlig zu beherrschen und verläßt sie nicht mehr. Die entstandene Idee wird so prädominierend, daß die ganze Welt, Gegenwart und Vergangenheit allein noch in ihrem Lichte betrachtet werden können. Warum werden diese Ideen alle die Jahre hindurch stets aufrecht erhalten? Spricht man von einer bestehenden Disposition, so ist man mit einer eigentlich wenig besagenden Lösung schnell fertig. Interessanter und vorläufig ersprießlicher scheint mir eine eingehende klinische Analyse dieser Fälle. Immer findet man dann mehrere Faktoren, die zu dem Entstehen des Wahnes mitgewirkt haben, Faktoren, welche in der Charakteranlage, in den äußeren Umständen, wie diese subjektiv gerade von diesem Charakter verarbeitet werden (zwischen Milieureizen, Erlebnissen und Reizen des täglichen Lebens lassen sich meines Erachtens keine prinzipiellen Grenzen ziehen), und in biologischen Momenten, soweit sie die schon bestehenden Charaktereigenschaften verschärfen, liegen.

Zusammenfassend glaube ich, daß sich eine vorläufige Lösung des Paranoiaproblems erreichen läßt durch das Aufstellen einer großen Prozeßgruppe, die außerhalb der Dementia praecox fällt und auch nicht zu den organisch destruktiven Prozessen, sondern mehr zu den psychischen Prozessen *Jaspers'* gehört. Klinisch kennzeichnet sich diese Gruppe dadurch, daß wir immer eine chronische, mehr oder weniger systematisierte, nicht auf einfühlbarem Wege entstehende Wahnbildung finden, aber keine organische Demenz und ebensowenig die Assoziationsstörung, die Gefühlsabstumpfung und den Autismus der Dementia praecox. Bei einigen Typen kommen Halluzinationen vor, bei anderen nicht. Wir würden zu dieser Gruppe rechnen können: den präsenilen Beeinträchtigungswahn, einige Paraphrenien *Kraepelins*, die Involutionsparanoia *Kleists*, die von *Jaspers* als psychischer Prozeß beschriebene Form von Eifersuchtswahn und schließlich die Paranoia persecutoria (wenn auch hier die qualitativen Abweichungen so gering sind, daß der Schein einer psychologischen Entwicklung erweckt werden kann). Für den von mir beschriebenen Typus (Fall 1—4) muß meines Erachtens der Name Paraphrenia persecutoria systematica gewählt werden, während ich es als sehr wahrscheinlich erachte, daß dasjenige Krankheitsbild, welches man als Paranoia persecutoria beschrieben findet, ebenfalls immer hierzu gehört und keine Entwicklung einer Persönlichkeit ist. Die ganze obengenannte Gruppe könnte man aus einem klinischen Gesichtspunkt als diejenige der Paraphrenien bezeichnen, wobei wir jedoch von der *Kraepelin*schen Schilderung der 4 Untergruppen Abstand nehmen müssen zugunsten einer auf die Dauer

weiter zu vervollkommnenden Typenschilderung, während auch erbbiologisch zu erforschen wäre, ob ein Zusammenhang mit der Dementia praecox besteht, und ob diese Prozesse auf degenerativem Boden leichter entstehen, oder aber ob sie jedes Individuum willkürlich treffen können.

Daneben wäre dann der Begriff Paranoia für diejenigen Fälle beizubehalten, in denen nur quantitative Übertreibungen normaler psychologischer Vorgänge vorkommen. Sie kennzeichnen sich alle dadurch, daß auf einfühlbarem Wege eine Lieblingsidee oder eine Befürchtung langsamer oder schneller als überwertige Idee mehr und mehr das Seelenleben beherrscht, andere Gedanken verdrängt, jede Kritik vernichtet. Eingehende klinische Beobachtung wird es ermöglichen, auch hier immer mehr Typen zu fixieren und die Faktoren zu bestimmen, die den Geist auf einen Irrweg geführt haben. Für diese Paranoiafälle gilt, daß wir Übergänge zum normalen Menschen in allen Stärkegraden finden können und im normalen oder mehr unausgeglichenen Seelenleben reine Analogien der Gedankengänge unserer Psychosepatienten antreffen. In den Krankengeschichten 5—10 glaube ich einige Beispiele dieser zweiten Kategorie festgelegt zu haben.

Literaturverzeichnis.

Banse, Zur Klinik der Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **11**. 1912. — *Berze*, Über das Primärsymptom der Paranoia. — *Birnbaum*, Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildungen bei Degenerierten. — *Birnbaum*, Zur Paranoiafrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**. — *Birnbaum*, Pathologische Überwertigkeit und Wahnbildung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **37**. — *Birnbaum*, Die Strukturanalyse als klinisches Forschungsprinzip. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **53**. — *Birnbaum*, Grundgedanken zur klinischen Systematik. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**. — *Bleuler*, Lehrbuch der Psychiatrie. 4. Aufl. — *Bleuler*, Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Marhold 1905. — *Boege*, Die periodische Paranoia. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **43**. — *Bouman, L.*, De begrijpelyke relaties in de psychologie. Kirchner 1918. — *Bouman, L.*, Un cas important d'infection psychique. Congr. internat. d'anthrop. crim. C. rend. 1901. — *Ewald*, Paranoia und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **49**. — *Ewald*, Charakter, Konstitution und Aufbau des manisch-depressiven Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**. — *Freud*, Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. 1918. — *Friedmann*, Beiträge zur Lehre von der Paranoia. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **17**. — *Friedmann*, Über die Psychologie der Eifersucht. — *Gaupp*, Über paranoische Veranlagung und abortive Paranoia. Neurol. Centralbl. **2**. 1909. — *Gaupp*, Zur Psychologie des Massenmordes. — *Gaupp*, Der Fall Wagner. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **60**. — *Gaupp*, Die dramatische Dichtung eines Paranoikers. Id. **69**. — *Gaupp*, Die Klassifikation in der Psychopathologie. Id. **28**. — *v. Hösslin*, Die paranoiden Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **18**. — *James*, The varieties of religious experience. 33. Impr. — *Jaspers*, Eifersuchtswahn. Entwicklung oder Prozeß. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **1**. — *Jaspers*, Allgemeine Psychopathologie. 2. Aufl. — *Jelgersma*, Leerboek der Psychiatrie. 2. Aufl. — *Jelgersma*, Das System der Psychosen.

Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **13**. — *Juliusburger*, Die Bedeutung Schopenhauers für die Psychiatrie. Arch. f. Allg. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **69**. — *Kahn*, Ref. über den sensitiven Beziehungswahn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **20**. — *Kehrer*, Erotische Wahnbildung sexuell unbefriedigter weiblicher Wesen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **65**. — *Kleist*, Die Involutionsparanoia. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **70**. — *Kleist*, Die Streitfrage der akuten Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **5**. — *Kraepelin*, Über paranoide Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **11**. — *Kraepelin*, Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Aufl. — *Kretschmer*, Der sensitive Beziehungswahn. Berlin 1918. — *Kretschmer*, Gedanken über die Fortentwickelung der klinischen Systematik. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**. — *Kretschmer*, Die psychopathologische Forschung und ihr Verhältnis zur heutigen klinischen Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **57**. — *Krueger*, Die Paranoia. Berlin 1917. — *Krueger*, Zur Frage nach der nosologischen Stellung der Paraphrenien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **28**. — *Liebers*, Über nichtalkoholischen Eifersuchtswahn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **51**. — *Lier, V.*, De seniele paranoia. Diss. — *Linke*, Zur Pathogenese des Beachtungswahns. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **53**. — *Linke*, Noch einmal der Affekt der Paranoia. Id. **59**. — *Löwy*, Beitrag zur Lehre vom Querulantenwahn. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1910. — *Löwy*, Über Wahnbildung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**. — *Magenau*, Verlaufsformen paranoider Psychosen der Schizophrenie. Id. **79**. — *Maier*, Über katathyme Wahnbildung und Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **13**. — *Margulies*, Die primäre Bedeutung der Affekte im ersten Stadium der Paranoia. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **10**. — *Mayer*, Über paraphrene Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**. — *Meijer*, Beiträge zur Kenntnis des Eifersuchtswahns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **46**. — *Meijer*, Über Eifersuchtswahn usw. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie **25**. — *Sandberg*, Zur Psychopathologie der chronischen Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **52**. — *Schneider, H.*, Ein Beitrag zur Lehre von der Paranoia. Id. **60**. — *Schneider, K.*, Zur Frage des sensitiven Beziehungswahnes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **59**. — *Schneider, K.*, Zur Paranoiafrage. Id. **27**. — *Schnizer*, Die Paranoiafrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**. — *Schuppius*, Einiges über den Eifersuchtswahn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**. — *Sergent*, Psychiatrie. Tome I. 1921. Tome II. 1921. — *Serieux* et *Capgras*, Les folies raisonnantes. — *Serko*, Die Involutionsparaphrenie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **45**. — *Specht*, Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie 1908. — *Stekel*, Onanie und Homosexualität. — *Stekel*, Psychosexueller Infantilismus. — *Stöcker*, Über die Genese der Wahnideen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **49**. — *Stransky*, Die paranoiden Erkrankungen. Id. **18**. — *Stuurman*, Verschillende gevallen van paranoide psychosen. Psychiatr. en neurol. bladen **20**. — *Tohmsen*, Die akute Paranoia. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **45**. — *Többen*, Ein Beitrag zur Kenntnis des Eifersuchtswahnes. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **19**. — *v. Valkenburg*, Over waanvorming. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **2**. 1917. — *v. Valkenburg*, Individualiteit en psychose. Psychiatr. en neurol. blad 1918. — *v. Valkenburg*, Over individualiteit en waan. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **2**. 1920. — *Wildermuth*, Über Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**. — *Wilmans*, Zur klinischen Stellung der Paranoia. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1910.

Otogene Arachnoidealcyste.

Von
Privatdozent Dr. **Béla von Török** (Budapest).

(Aus der otologischen Abteilung des hauptstädtischen Johannis-Spital in Budapest [Chefarzt: *v. Török*].)

(Eingegangen am 12. Februar 1924.)

Oppenheim entwickelt im Vorworte eines seiner Werke, daß es jegliches Pflicht sei, seine Erfahrungen auf dem Gebiete der Chirurgie des zentralen Nervensystems zwecks sorgfältiger Sammlung jeder dieses dunkle Terrain beleuchtenden Beobachtung zu publizieren.

In diese Kategorie glaube ich den mitzuteilenden Fall einzureihen, was seine ausführliche Beschreibung begründet. Interesse verleiht ihm der Umstand, daß uns über Entwicklung und Verlauf desselben während mehrerer Jahre klinische und Spitalsaufzeichnungen zur Verfügung stehen.

Pat., derzeit 23 Jahr alt, überstand als Kind Scharlach, im 14. Lebensjahr Bauchtyphus, zu dem sich eine linksseitige Ohreneiterung gesellte, die nach seiner Rekonvaleszenz trotz ärztlicher Behandlung nicht ausheilen wollte. Monate später zeigten sich Kopfschmerzen, an die sich nachher häufiges Erbrechen anschloß. Mit diesem Leiden gelangte er auf die I. Internklinik, und hier finden sich die ersten Notizen über seine Krankheit im Jahre 1916. Die Extremitäten des kleinen, in der Entwicklung zurückgebliebenen Pat. sind auffallend kurz, seine inneren Organe gesund, im Nervensystem keinerlei Abweichung; sein Gang ist normal, die Reflexe samt und sonders gut auslösbar, normal. Die Diagnose lautete auf Infantilismus und Hysterie. Es wurde eine organotherapeutische und elektrische Behandlung eingeleitet.

Während der folgenden 2 Jahre litt er an mehr oder minder großen Kopfschmerzen; wurde zu Hause mit Umschlägen und Pulvern behandelt; wegen seines Ohrenleidens besuchte er eine Ambulanz. Im Jahre 1919 gesellte sich zu seinem ständigen Kopfschmerz, der ihn zeitweise anfallsartig quälte, Schwindelgefühl, so daß er bereits nur mit fremder Unterstützung zu gehen vermochte.

Im Frühling 1920 wurde der Hinterhauptskopfschmerz ständig, das Schwindelgefühl steigerte sich, auch trat mehrmals des Tages Erbrechen auf. Da gleichzeitig der Ohrenfluß zunahm, Schmerzen im und hinter dem Ohr und höheres Fieber auftraten, wurde er dem Zita-Spitale überwiesen, wo eine chronische, granulierende, übelriechende Mittelohreiterung konstatiert wurde mit lebhafter Druckempfindlichkeit über dem Warzenfortsatz. Das Gehör betrug auf der kranken Seite bei Flüsterstimme beiläufig 2 m, Weber nach rechts lateralisiert; vorwiegend die Perzeption tiefer Töne herabgesetzt; Vestibularreaktion normal; kein spontaner Nystagmus; Gleichgewichtsstörungen nicht typisch; Wassermann negativ.

Bei der vorgenommenen Radikaloperation fällt es auf, daß die eitrigen Granulationen hinter dem horizontalen Bogengang weit nach einwärts reichen.

Sein Zustand besserte sich insofern, als das Fieber nachließ, sein Ohrenfluß sistierte, Schwindel und Kopfschmerz verminderten sich. Der Fürsorge übergeben, war er aber niemals vollständig gesund; stets benützte er gegen Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen Pulver.

Im April 1922 stieg sein Fieber über 38° empor, Kopfschmerzen quälten ihn wieder, er bekam einen Krampfanfall, verlor das Bewußtsein, weshalb er auf die Ohrenabteilung des St. Rochusspitals geriet.

Aus der Krankengeschichte erhellt, daß er an ständigem Brechreiz litt, mehrere Male des Tages erbrach, über intensiven Kopfschmerz insbesondere in der Hinterhauptsgegend klagte. Sein intermittierendes Fieber schwankte zwischen 36,5 bis 38°, doch fand die interne Untersuchung keine Erklärung für die Ursache desselben. Aus dem operierten linken Ohre minimale seröse Absonderung; lebhaft reagierender Vestibularis; spontanes Vorbeizeigen fehlt; Gleichgewichtsstörung nicht typisch; schwankender Gang mit zitternden unteren Extremitäten. Wiederholte hypnotische Behandlung unwirksam; erhält insgesamt 65 Quecksilbereinreibungen. Das Erbrechen sistierte für einige Wochen; sein Kopfschmerz ließ ein wenig nach. Die nervenärztliche Untersuchung nahm für die vorhandenen Symptome eine hysterische Genese an, weswegen er auf die Nervenabteilung des St. Stephanspitals transferiert wurde. Hier stand er durch einige Wochen in Beobachtung; bestärkte den Verdacht auf Hysterie; weigert sich jedoch bei der diagnostischen Untersuchung und zeigt unbotmäßiges, renitentes Benehmen weshalb er am 13. VIII. dem Fürsorgeasyl zurückgesendet wurde.

Am 25. VIII. wurde er auf Grund amtsärztlicher Untersuchung als selbstgefährlicher Geisteskranker der psychiatrischen Abteilung des St. Johannspitals eingeliefert.

Die Krankengeschichte dieser Abteilung (Doz. *Hudovernig*) lautet in groben Zügen wie folgt: Schwach entwickelter Pat. mit schmaler, niedriger Stirnbildung; asymmetrisches Gesicht, der linke Facialis paretisch; Mund ständig halbgeöffnet; Zunge nach rechts, Uvula nach links deviiert. Augenbewegungen allseits frei; bei extremem Seitenblick Nystagmus. Pupillen gleichweit, reagieren auf Akkommodation ein bißchen träge. Innere Organe gesund. Beim Gehen Ataxie, wobei er den Kopf und Oberkörper nach vorn neigt, läuft dem vorgelagerten Schwerpunkte nach, stürzt fast zu Boden. Koordination mangelhaft. Vollführt die motorischen Bewegungen ungeschickt, mit Exkursionen. Sehnenreflexe gesteigert. Babinski, Klonus fehlt. Ständiger, qualvoller Kopfschmerz; die linke Scheitel- und Hinterhauptsgegend beim Beklopfen empfindlich. Perzipiert Fragen ganz gut; die nach ein bißchen verlängerter Reaktionszeit gegebenen Antworten sind passend und ausreichend. Örtlich und zeitlich gut orientiert; zeigt übersprudelnd schnellsprechenden Rededrang, Kenntnisse seiner Intelligenz entsprechend. Benimmt sich ruhig. Während der folgenden 3 Tage ständige starke Hinterhauptsschmerzen, die sich täglich mehrmals anfallsartig steigern und selbst auf große Gaben schmerzstillender Mittel nicht zu beschwichtigen sind.

Die am 29. VIII. gemachte Lumbalpunktion gleichwie die Blutuntersuchung ergibt negativen Wassermann. Die Eiweißreaktionen des Liquors sind schwach positiv; die Zellenanzahl betrug 16. Nach der Lumbalpunktion Milderung seiner Kopfschmerzen, ebenso der Ataxie; sein Gebaren ist ruhig. Diese Besserung dauerte 2 Wochen.

Am 20. IX. stellt sich Kopfschmerz und Ataxie wieder ein; zeitweise steigert sich der Kopfschmerz und geht in einen epileptischen Anfall über.

Am 2. X. treten bereits täglich 6—7 epileptische Anfälle zu jeder Tageszeit

auf; die zu therapeutischem Zwecke vollführte Lumbalpunktion bleibt erfolglos. Gewöhnlich werden die Anfälle durch Exacerbation der Kopfschmerzen und Ausfallen des Farbensehens eingeleitet; nach beiläufig einer halben Stunde treten Besinnungslosigkeit und konvulsive Zuckungen mit klonischen Krämpfen der gebeugten Extremitäten ein; Bulbi nach aufwärts und links gerollt.

Am 11. X. Kopfschmerzen auch in der anfallsfreien Zeit so intensiv, daß er ohne Unterbrechung aufschreit und laut jammert, so daß er isoliert werden mußte. Röntgenuntersuchung wegen Überempfindlichkeit der linken Schädelhälfte unausführbar; Schmerzen trotz maximaler Dosen von Scopolamin und Morphin nicht zu stillen; Augenbefund normal.

Am 19. X. in sitzender und gehender Stellung ausgesprochene cerebellare Ataxie, desgleichen in beiden Händen. Hinterteil der linken Schädelhälfte außerordentlich empfindlich. Im Hinblick auf das bis 39° emporsteigende Fieber wegen vermuteten Kleinhirnabscesses behufs eines operativen Eingriffes auf die Ohrenabteilung des Spitales transferiert.

Am 20. X. gelangte Pat. mit einem Fieber von 38,7° und Pulsanzahl 96 auf unsere Abteilung. Status: Rechtes Trommelfell ohne wesentliche Veränderung; Gehör auf dieser Seite normal. Links ausgeheilte Höhle nach Radikaloperation; hinter dem Übergang linsengroße, leicht abwischbare Granulation. Konversationssprache nur in unmittelbarer Nähe der Ohrmuschel; Stimmgabel von C^1—c^4 perzipiert. Spontaner Nystagmus auf beiden Seiten ersten Grades, horizontal-rotatorischer Richtung, nach rechts intensiver. Vorbeizeigen und anderweitige Ataxie wegen der vollständigen Atonie des Pat. nicht zu prüfen. Bei kalorischer Prüfung rechts träge Reaktion, links mit 15° Wasser nur minimaler Nystagmus auslösbar; klagt bei der kalorischen Untersuchung beider Ohren über sehr starken Schwindel.

Operation am selben Tage. Nach Freilegung des Sinus wird die Dura dem *Trautmann*schen Dreiecke entsprechend freipräpariert; keinerlei Eiter auf Punktion mit Rekordspritze nach vorheriger Bepinselung mit Jodtinktur hierselbst; nur von vorwärts aus der Richtung des Porus acust. internus wird Liquor entleert; Dura auch gegen die mittlere Schädelgrube freigelegt; auch hierorts Probepunktionen mit negativem Ergebnisse.

Nach der Operation durchtränkt sich der Verband von der großen Menge des ausströmenden Liquors. Das Fieber sinkt am Morgen des nächsten Tages von 38,8° vor der Operation auf 37,1°; am 3. Tage mittags erneuerte Temperatursteigerung bis 39,1°; subjektive Euphorie; setzt sich im Bette bequem auf. Am 4. Tage darauf erscheint die Ataxie gebessert; Kopfschmerzen abgenommen; keinerlei Anfall; höchste Temperatur 37,8°. Am nächsten Vormittag befindet er sich wohl, doch nachmittags wieder ein gleicher epileptischer Anfall, wie oben beschrieben, der mit großen Hinterhauptsschmerzen eingeleitet wurde. In den folgenden 3 Tagen blieb sein Zustand unverändert.

Am 27. X. nachmittags traten abermals starke Kopfschmerzen auf, das Fieber, mit Schüttelfrost vergesellschaftet, schnellte auf 39° empor, auf der Höhe des Temperaturanstiegs ein bei ihm typischer epileptischer Anfall. Am folgenden Tage stieg die Temperatur in Begleitung von starken Stirn- und Hinterhauptsschmerzen 2 mal bis 38,7 resp. 39°. Indessen heilte die Operationswunde glatt, der Liquorabfluß hörte allmählich vollständig auf.

Am 29. X. ist sein Zustand andauernd gut; klagt über keine Kopfschmerzen; Temperatur normal; Gang auch bei geschlossenen Augen anstandslos; geht ständig mit Wohlbefinden umher, teilt der Umgebung freudevoll seine Genesung mit und daß er sich seit Jahren nicht so wohl gefühlt hat. Die Operationswunde zeigt normalen Verlauf; Gehör im gleichen Verhältnisse zur Heilung so weit gebessert,

daß er Mitte Dezember die Flüsterstimme am operierten Ohre in einer Distanz von 16 m hört. Gleichzeitig ergibt die kalorische Prüfung beiderseits normale Vestibularreaktion und normale Zeigereaktion.

Spontan Nystagmus und Vorbeizeigen bot er bei dieser Untersuchung nicht dar. Gegen Ende Dezember neuerdings mißmutig, schweigsam, klagt über Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen. Am 2. I. nachmittags traten heftige Kopfschmerzen auf, die gegen Abend stark zunahmen; Pat. klagt über heftiges Schwindelgefühl, so daß er unfähig ist zu gehen; seine Temperatur steigt auf 38,2° empor; heftige Schmerzen in der Hinterhauptsgegend, und der seit Nachmittag aufgetretene nach der gesunden Seite gerichtete Nystagmus schlägt des abends in einen 2gradigen um. Vorbeizeigen wegen Jaktation des Pat. nicht zu prüfen. Am nächsten Tage reduziert sich das Gehör links auf Perzeption der Konversationssprache bloß in einer Distanz von 15 cm; Knochenleitung stark verkürzt; Perzeption der ganzen Tonreihe erheblich herabgesetzt. Bei kalorischer Prüfung links minimaler Nystagmus ohne Vorbeizeigen; rechts normaler Nystagmus und ebensolches Vorbeizeigen sowohl bei Prüfung mit kaltem, als warmem Wasser. Spontaner Nystagmus 2. Grades, nach der gesunden Seite gerichtet, spontanes Vorbeizeigen im Schultergelenk beider Arme im geringen Grade nach links. Während der nachher folgenden 5 Tage blieb sein Zustand im großen und ganzen unverändert; das versuchsweise angewandte Kopflichtbad sec. *Brünings* ohne Erfolg.

Am 7. I. vormittags Lumbalpunktion, worauf nachmittags die Klagen nachlassen. Am nächsten Tage sistierten die Kopfschmerzen; Gang frei; Gehör gebessert. Die am 9. gemachte Hörprüfung ergibt ein dem am 15. XII. analoges Resultat. Temperatur weiterhin normal, keinerlei Klagen. Während der folgenden 5 Wochen ist sein Zustand wie vor dem 2. I. anstandslos. Am 16. II. treten neuerlich kleinere Temperaturerhöhungen in die Erscheinung; Pat. klagt über Schlaflosigkeit und zeitweise über geringgradigere Kopfschmerzen, zu denen sich später mitunter Brechreiz und Schwindelgefühl hinzugesellt. So schleppt sich sein Zustand mit wechselnden mehr oder minder großen Remissionen, wobei seine Klagen nur unwesentlicher Art sind, bis 3. III.; am nächsten Tage begann er wieder über heftige Kopfschmerzen zu klagen, die ihm die Nachtruhe raubten, auch wird er von heftigem Brechreiz gepeinigt und erbricht des öfteren. Schwindelgefühl nimmt zu, Gang wird unsicher, Temperatur zeigt Erhöhungen bis 37,7°.

Status am 6. III.: Keine auffallende Abstumpfung des Gehörs für Stimmgabel; spontaner Nystagmus nach rechts gerichtet und erreicht bei allmählicher Zunahme den 2. Grad; bei kalorischer Prüfung rechts annähernd normale, links trägere Reaktion; in beiden Armen ausgesprochenes spontanes Vorbeizeigen, welches durch kalorische Reizung der Labyrinthe nicht beeinflußbar; den letzteren gleichen Befund konnten wir auch bezüglich der Handgelenke erheben.

Neuerliche Lumbalpunktion, wobei 20 ccm reiner Liquor entleert wird; Ergebnis der Liquoruntersuchung ähnlich dem vorherigen. Nach der Lumbalpunktion — abweichend von der vorausgegangenen Punktion — auffallend schlafsüchtig und klagt über großen Kopfschmerz. Nervenbefund bei dieser Gelegenheit wie folgt (Doz. *Kluge*): Pupillen gleichweit, reagieren gut; linker Facialis paretisch; Zunge weicht nach rechts ab; Sehnenreflexe beiderseits gleich, lebhaft gesteigert; rechts ausgesprochener Fußklonus, der linke fehlt. Beiderseits ausgeprägter Babinski, Oppenheim und Mendel-Bechterew, doch Gordon- und Rossolimo-Reflex nicht vorhanden. Hochgradige Hauthyperästhesie; sehr lebhafter Bauchdeckenreflex allenthalben und lebhafter Scrotalreflex; beim Finger-Nasenversuch geringgradigere, doch wahrnehmbare Unsicherheit. Schwankender, cerebellar-ataktischer Gang; Puls 80. Starke, auf den Kopfscheitel lokalisierte Schmerzhaftigkeit, die bei aufrechter Haltung des Oberkörpers in die Erscheinung tritt; Schlafsucht; Ungeduld.

Am nächsten Tage von heftigen Kopfschmerzen gequält, begehrt wehklagend irgendein milderndes Mittel gegen seinen Kopfschmerz. Gegen Abend wichen die Kopfschmerzen und verbringt er die Nacht ruhig. Am 3. Tage außer von Benommenheit keinerlei Klagen; geht kerzengrade leichten Schrittes durch den Krankensaal, ist vollkommen fieberfrei, seine höchste Temperatur beträgt 36,3°.

Wenn wir nun die Krankennotizen und Beobachtungen Revue passieren lassen, so können wir folgendes Bild entschleiern.

Nach überstandenem Typhus vor 8 Jahren trat eine linksseitige Mittelohrentzündung auf, die unter ärztlicher Behandlung keine Tendenz zur Heilung darbot. Monate nachher zeigten sich Kopfschmerzen, die jeder Behandlung trotzend, mit mehr oder minder großen Remissionen und Intermissionen stationär wurden. Später gesellten sich zu ihnen Brechreiz, Erbrechen, nachher Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Die Mittelohreiterung verschlimmerte sich inzwischen so sehr, daß ein operativer Eingriff notwendig wurde, bei welcher Gelegenheit auffiel, daß der entzündliche Felsenbeinprozeß an einer Stelle tief hinter der Labyrinthkapsel bis zur inneren Corticalis reichte. Sein Zustand erfuhr jedoch auch nach der Operation keine Änderung. Die Kopfschmerzen bestanden weiter, kleine Temperatursteigerungen restierten, die Gleichgewichtsstörungen nahmen zu, sein Gang wurde unsicher. Später stellten sich epileptische Anfälle ein, anfangs seltener, alsbald häufiger, zuletzt bereits 6—7 mal des Tages. Es traten Symptome einer Psychose auf, so daß er wegen epileptischer Geistesstörung auf eine Abteilung für Geisteskranke gerät. Hier schöpfte man aus den bestehenden Symptomen anfangs Verdacht auf einen Kleinhirntumor, und erst nachdem sein Zustand sich im Gefolge hoher Temperaturen rapid verschlimmerte, trat die Möglichkeit des Bestehens eines Kleinhirnabscesses im Hinblick auf den vorausgegangenen Ohrenprozeß in den Bereich der Erwägung.

Nun finden wir, daß der damals hinfällige, beim Gehen und Stehen hilflose, Tag und Nacht jammernde Patient, die Schattenfigur eines Menschen, innerhalb 24 Stunden durch ausgiebigen Liquorabfluß nach Punktion der hinteren Schädelgrube geheilt wird, trotzdem die mit therapeutischer Absicht vorgenommenen Lumbalpunktionen gänzlich versagten. Offenkundig lag eine cystenartig abgekapselte Flüssigkeitsansammlung vor, deren Druck die beschriebenen schweren Symptome auslöste. Cystenartige Ansammlungen in der Schädelhöhle sind seit jeher bekannt, so nach Traumen, Blutungen, sie sind aber vorwiegend in der Substanz des Groß- oder Kleinhirns lokalisiert. Das Vorkommen meningealer Cysten bei der essentiellen cerebralen Kinderlähmung ist uns geläufig, wo sie ebenfalls als sekundäre Erscheinung aufzufassen sind. Daß die cystenartigen Flüssigkeitsansammlungen zwischen den Hirnhautlamellen im Gefolge von entzündlichen Prozessen in die Er-

scheinung treten, hierüber mangelten uns bis in die letzte Zeit einwandfreie Beobachtungen.

Nirgends fand ich übersichtlich die einschlägige Literatur, mit Ausnahme der ersten Fälle, gesammelt, wiewohl uns dieselbe zum Kommentar des Falles not tut, denn von einem sich wiederholenden, einheitlichen Krankheitsbilde kann nicht die Rede sein. Aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur will ich die wichtigeren Daten im folgenden hervorheben.

In der pathologischen Anatomie von *Ströbe* aus dem Jahre 1904 findet sich ein Fingerzeig auf cystenartige Flüssigkeitsansammlungen in den weichen Hirnhäuten an Stelle früherer entzündlicher Vorgänge, die derart entstanden, daß entzündliche Verwachsungen in der arachnoidealen Höhle eintraten, wodurch ein circumscripter Raum abgekapselt wird, in welchem ein die Umgebung übersteigender höherer Druck sich ausbilden kann und die benachbarte Hirnsubstanz zu komprimieren vermag.

Die erste klinische Beobachtung rührt von *Krause* her, der über einen mit *Oppenheim* beobachteten Fall berichtet, in welchem sich zu einer durch ein Projektil verursachten nekrotisierenden, eitrigen Wirbelentzündung schwere Erscheinungen von Rückenmarkskompression gesellten. Bei der Operation zeigte es sich, daß die das Rückenmark komprimierende Masse sich in Form einer spindelförmigen Schwellung intradural einlagerte und sich bei der Punktion als wasserklare cerebrospinale Flüssigkeit erwies. Eigentümlich war die auf das Gebiet des erkrankten Knochens beschränkte, abgrenzende Lagerung dieser unter hohem Druck stehenden Flüssigkeitsansammlung. Er erblickt hierin eine Analogie zur Meningitis serosa cerebralis, die bei eitriger Entzündung des Mittelohres und der benachbarten Knochen kein seltenes Vorkommnis, und die nach seinem Dafürhalten gleichfalls nur als fortgeleitetes Ödem aufzufassen sei.

Nach ihm beobachteten mehrere Autoren derlei meningeale Cysten im Rückgratskanale, so *Bruns*, *Mendel-Adler*, *de Montet*, *Horsley*, *Spiller* und andere.

Frasier war der erste, der in der hinteren Schädelgrube eine Arachnoidealcyste am lateralen Teile des Kleinhirnes in der Gegend des Angulus cerebelloponticus fand, die er eröffnete, wodurch er den Patienten heilte.

Dieser Befund erhielt durch die grundlegende Arbeit *Krause-Platzeks* eine Bedeutung, in welcher das Vorhandensein einer solchen Cyste ad oculos demonstriert wurde. Sie beobachteten bei einem Kranken Kopfschmerz, Schwindel, häufiges Erbrechen, unsicheren Gang, halbseitige Facialislähmung, Doppeltsehen, Lähmung fast sämtlicher äußeren Augenmuskeln und stellten auf Grund dessen die Diagnose auf Tumor

in der hinteren Schädelgrube. Im Laufe der ausgeführten Operation erscheint bei Elevierung der Kleinhirnhemisphäre ganz unten medianwärts, in der Richtung der unteren Wurmgegend eine prall gefüllte cystenartige Blase. Ihre durchscheinende Wandung zeigt blauviolettes Kolorit, ist dünn, zart, offenbar von einer Lamelle der abgehobenen Arachnoidea gebildet. Bei Eröffnung der cystenartigen Höhle quoll eine große Menge reinen Liquors hervor. Die Analogie dieses Befundes mit dem bei der Meningitis serosa spinalis erhobenen Befunde fiel sofort auf.

Die cystenartige Höhle kam derart zustande, daß im abgeschlossenen Maschenwerke der Arachnoidea reiner Liquor sich anhäufte. Es waren mehrere blattartige, breite Adhäsionen sichtbar, die mit stumpfer Schere gelöst wurden. So gelang es durch Autopsie in vivo die Entstehung dieses eigenartigen Krankheitsbildes zu klären. Sowohl bei der spinalen, als cerebralen Meningitis handelt es sich um eine abgekapselte Flüssigkeitsansammlung, die unter hohem Drucke steht und gleich einer Geschwulst wirkt.

Die cystenartige Flüssigkeitsansammlung müssen wir als in einer infolge entzündlicher Verklebungen evtl. auch eines anderen mechanischen auslösenden Grundes abgekapselten Arachnoidealhöhle entstanden auffassen. Hieraus folgt jedoch, daß der Liquor nicht nur vom Plexus chorioideus, wie man meint, sondern wenigstens teilweise auch von der Arachnoidea ausgeschieden wird. Die Entstehung dieser an abgekapselter Stelle zustande kommenden Flüssigkeitsansammlung ist nur so zu erklären, daß die chronische Erkrankung der Arachnoidea nicht nur zur Bildung von Adhäsionen und gesteigerter Exsudation führt, sondern, daß die Arachnoidea, die laut *Henle* aus einem höchst losem und physiologisch hygroskopischen Bindegewebe besteht, mindestens einen Teil dieser ihrer Resorptionsfähigkeit an der erkrankten Stelle einbüßt, wodurch die unter normalen Verhältnissen rasche Flüssigkeitsausgleichung ein Hindernis erfährt.

So schildert *Krause* das Krankheitsbild und derart erklärt er die Entstehung desselben, es Arachnitis adhaesiva circumscripta benennend.

Nach ihm publiziert *Finkelstein* im Jahre 1906 einen ähnlichen Fall. Eine junge Frau litt seit vielen Jahren an heftigen Kopfschmerzen, die seit 5 Monaten zunahmen; es stellte sich Erbrechen, Ataxie, Facialislähmung, Abducensparese, Mangel der Geschmacksempfindung ein und gleichzeitig eine starke Herabsetzung des Gehöres derselben Seite. Auf Grund der gestellten Diagnose eines in der hinteren Schädelgrube gelagerten Tumors fand man bei der Operation nach Emporheben des Kleinhirnes im Kleinhirnbrückenwinkel eine Cyste, bei deren Berstung 100 ccm seröse Flüssigkeit ausfließt. Die Symptome gingen zurück, wobei es auch zu einer Besserung des Gehörs kam.

Unger teilte im Jahre 1909 einen Fall von Arachnitis circumscripta syphilitica mit, der antiluetisch spezifisch erfolglos behandelt, von ihm nachher der Operation unterzogen wurde, wobei er, den Kleinhirnbrückenwinkel digital berührt, eine große Menge seröser Flüssigkeit hervorströmen sah. Der Fall heilte glatt aus.

Im Falle *Oppenheim-Borchardts* wurde auf Grund der Symptome ein Tumor oder Cyste in der hinteren Schädelgrube diagnostiziert. Bei der Operation fand sich an der unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre eine cystenartige Bildung, die nicht in der Hirnsubstanz, sondern zwischen den Hirnhäuten lokalisiert war. Nach Eröffnung und Loslösung der Verwachsungen trat Heilung auf. Sie hielten dieselbe für eine Meningitis serosa cystica traumatischen Ursprunges. *Borchardt* teilt ibidem einen 2. beobachteten Fall mit; bei der Operation eröffnete er die Cyste in der Gegend des Acusticus und Facialis, aus der mehrere Teelöffel reiner Liquorflüssigkeit ausflossen, und nach mehrtägiger Liquor-Ausströmung erfolgte Heilung.

Bei Besprechung der Fälle behauptet er, daß viel häufiger zu den entzündlichen Affektionen der Hirnhäute derlei Adhäsionsprozesse sich gesellen werden und gibt seiner Verwunderung Ausdruck, daß man Arachnoidealcysten klinisch und bei Operationen nicht öfters beobachtet hat. Aus den bislang beschriebenen 5—6 Fällen erblickt er als Prädilektionsstelle zur Bildung der Cysten die an der Unterfläche des Kleinhirnes befindliche Cysterna cerebello-medullaris und an der Seitenfläche die Cysterna lateralis bzw. Acustico-Facialgegend.

Über einen weiteren Fall berichtet *Bing*. Bei der Operation, welche mit der Diagnose eines raumbeengenden Prozesses der hinteren Schädelhöhlengrube: Tumor evtl. Meningitis serosa, vorgenommen wurde, fand er eine Cyste im Bereiche der Cysterna cerebello-medullaris.

Nach der Operation gingen die Symptome zurück, doch kamen sie in geringem Grade wieder nach einigen Monaten zum Vorschein. Als krankheitsauslösendes Moment nimmt er eine Mittelohrentzündung an, auf die bei der Untersuchung gefundene Trommelfellnarben und Hörstörungen im Schalleitungsapparat hindeuten.

Hildebrand beschreibt 3 ähnliche Fälle, und auch er betont, daß der Kleinhirnbrückenwinkel eine Prädilektionsstelle für cystische Bildungen abgibt.

Bezogen sich diese Fälle auf die hintere Schädelgrube, so liegen bereits eine ganze Reihe von Mitteilungen vor, in denen Cysten dem Gebiete der Großhirnhemisphären entsprechend lokalisiert beobachtet worden sind, meist der Gegend des Gyrus centralis entsprechend. Dieser Lokalisation gemäß verursachten sie außerordentlich charakteristische Störungen, namentlich epileptiforme Anfälle meistens von *Jackson*schem Typus. Derlei Fälle publizierten *Sarbó*, *Perthes*, *Bing*, *Axhausen*,

Raymond-Claudes, *Muskens* und jüngst *Pette*. Im Falle des letzteren und von *Sarbó* wurden auch psychische Störungen beobachtet.

Kurz nach der Publikation *Bings* stellte *Bárány* in der Gesellschaft für Neurologie in Wien einen Fall vor. Bei einem Mädchen bestehen seit einigen Monaten rechtsseitige retroaurikuläre Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, auf eine Läsion des Innenohres deutende Schwerhörigkeit, nebsthin in der rechten Hand, bei Vola manus nach Abwärtshaltung, spontanes Vorbeizeigen nach außen, während die Einwärtsreaktion fehlt. Er betont, daß er bereits mehr als dutzendmal dieses Krankheitsbild beobachtet hat, doch ist er sich vorläufig über den beschriebenen Krankheitsprozeß nur sehr reserviert gewillt zu äußern, hält es aber für möglich, daß eine circumscripte Liquoransammlung im Kleinhirnbrückenwinkel vorliege, somit eine sog. Meningitis serosa cystica, wie dieselbe *Bing* beschrieben hat.

4 Monate später berichtet er in derselben Fachsektion schon über 20 Fälle, in denen er den von ihm beobachteten Symptomenkomplex fand. Die Symptome beschreibt er wie folgt:

1. Abgeschwächtes Gehör auf der erkrankten Seite, im Sinne einer Läsion des inneren Ohres; hervorzuheben ist das Schwanken im Grade des Gehörs. 2. Sausen zur Zeit des schlechten Gehörs. 3. Schwindel mit vestibularem Charakter, kann passager, doch stationär und auch sehr intensiv sein. Starke Anfälle gehen regelmäßig mit Exacerbation des Sausens und Kopfschmerzen einher. Meist Erbrechen. 4. Die vestibulare Reizbarkeit erhalten, kann jedoch an der kranken Seite herabgesetzt sein; ihre Intensität kann mit dem Grade des Gehörs parallel einhergehen. 5. Pathognomischer Kopfschmerz, der diese Ohrensymptome auf der kranken Seite begleitet, im hinteren Teile des Schädels und von hier ausstrahlend. 6. Druckempfindlichkeit hinter dem Ohre, die so hochgradig sein kann, daß man eine Mastoideuserkrankung vermuten könnte. 7. In all diesen Fällen Vorbeizeigen im Handgelenk der erkrankten Seite nach außen bei Nachabseits-Haltung der Vola manus. 8. Bei experimentellem Nystagmus nach der kranken Seite Ausbleiben der Reaktion des Vorbeizeigens im Handgelenk bei ähnlicher Handhaltung.

Die Entstehung dieses Krankheitsbildes ist er geneigt auf spekulativem Wege zu erklären, indem er eine Incarceration des Chorioideus-Plexus in der durch entzündliche Adhäsionen um die Cysterna lateralis entstandenen Höhle supponiert, gleichwie *Spitzer* im Foramen Monroi betreff des Plexus der Seitenventrikel in Fällen von Migräne, nur daß abweichend von letzterem die Incarceration nicht so bald zur Lösung gelangt, sondern Wochen, Monate, selbst Jahre hindurch bestehen bleibt.

Auf der Hannover-Sitzung der deutschen otologischen Gesellschaft im Jahre 1912 bezeichnet *Bárány* obiges Krankheitsbild bereits als *Bárány*schen Symptomenkomplex.

Er nimmt an, daß die Cysterna lateralis durch Adhäsionen von dem übrigen Subarachnoidealraum abgekapselt wird, durch die hierorts eingetretene Liquorzunahme und gesteigerten Druck das For. Luschka ventilartig verschlossen wird und derart an dieser Stelle eine allseits verschlossene Cyste entsteht. In dieser überall abgeschlossenen Cyste sieht er den Endausgang dieses Prozesses, der offenbar im initialen Entwicklungsstadium viel häufiger vorkommen wird, wo zwar noch keine Cystenbildung in die Erscheinung trat, doch Stauung schon entstand. So erklärt er nunmehr die gefundenen Symptome und hält es für charakteristisch, daß in seinen Fällen Temperatursteigerungen stets fehlten.

Während er früher den Kopfschmerz für pathognomisch hielt, behauptet er nunmehr, daß wie charakteristisch dieser Symptomenkomplex auch sein mag, bezeichnend wird er durch das Symptom des Vorbeizeigens, legt daher auf dieses den Schwerpunkt. Er beobachtete auch etliche rudimentäre Fälle, in denen der Schwindel oder das Ohrensausen fehlte, auch war mitunter das Gehör normal. Er sah jedoch keinen einzigen Fall, der die Annahme gestattet, daß eine Druckerhöhung in der Cysterne ohne Kopfschmerz und ohne Spontanvorbeizeigen im Handgelenk der erkrankten Seite mit Erhaltung der Reaktion des Nacheinwärts-Zeigens vorkäme.

In seinen angeführten Fällen können wir keinen Beweis für das Bestehen irgendeiner cystischen Flüssigkeitansammlung erblicken, vielmehr scheinen dieselben sich eher auf die Entwicklungsperiode der Cystenbildung zu beziehen.

Sonderbarerweise waren wir nie in der Lage, obigen Symptomenkomplex in seiner Gänze zu beobachten, wiewohl unsere Aufmerksamkeit erregt wurde und bei unserem großen Krankenmaterial hierzu Gelegenheit gewesen wäre. Dies war um so auffallender, als es *Bárány* während einiger Monate, die zwischen seinen Vorträgen verstrichen, gelang, die Zahl seiner Beobachtungen von 12 auf 20 und in einem weiteren Halbjahr bis zu seinem Vortrage in Hannover mit neueren 10 Fällen zu vermehren. Wie es scheint, fanden auch andere Autoren keine ähnlichen Fälle in einwandfreier Form, wie dies aus den Mitteilungen von *Baier* und *Levandovsky, Sonntag* und *Wolf* erhellt.

In unserem Falle war das als pathognomisch bezeichnete Spontanvorbeizeigen nach außen im Handgelenk der erkrankten Seite nicht ohne Zweifel nachweisbar, selbst mit sorgfältig wiederholter Prüfung bei Heranziehung des *Reich*schen Kunstgriffes nicht; die Reaktion nach einwärts bestand jedoch. Bei dem zweiten Rezidiv fanden wir aber ein sehr ausgeprägtes Spontanvorbeizeigen auf der Gegenseite, welches auf Calorisation unverändert blieb.

Báránys im Jahre 1913 erschienene Abhandlung, in der er 1—2 seiner einschlägigen Fälle ausführlich schildert, wirft einiges Licht darauf,

warum wir keine hierhergehörenden Fälle beobachten. Wir hätten diese Fälle unter einer anderen Diagnose geführt und natürlich auch einer anderen Therapie teilhaftig gemacht. Es scheint, daß wir einem theoretisch erdachten und konstruiertem Krankheitsbilde gegenüberstehen, dessen Rahmen mit großer Subjektivität ausgefüllt sind. Für unseren Fall ist die Beobachtung von *Hinsberg* von großem Interesse, bei dessen Patienten die auf pontocerebellare Druckerhöhung deutenden Symptome im Vereine mit Fieberbewegungen vorhanden waren. Auf Incision der Dura bildeten sich die Erscheinungen zurück. *Hartmann* fand in einem Falle, in dem Verdacht auf Kleinhirnabsceß bestand, bei der Punktion überraschender Weise klares Serum, von dem er $1^1/_2$ Spritzen entleerte, worauf die Symptome in kurzer Zeit schwanden. Im Falle *O. Mayers* war im Laufe der Operation wegen auf Kleinhirnabsceß deutenden Symptome aus der incidierten Duraöffnung in eine tiefe Höhle Einblick zu gewinnen, auf deren Boden die Kleinhirnoberfläche sichtbar war. Er nahm eine umschriebene seröse Meningitis im Kleinhirnbrückenwinkel an. Von serösen Ansammlungen am selben Orte berichten auch *Jacopsen*, *Mygind* und *Antoni*. Im Falle *Bergreens* fand sich nach akuter Mittelohreiterung neben Hirnsymptomen eine Cyste, und zwar hinter dem Sinus sigmoideus. Interessant erscheint, daß er auch bei dieser Lage der Cyste das von *Bárány* beschriebene Vorbeizeigen konstatierte, wie wir dies wenigstens aus dem Referate entnehmen.

Interessant ist auch der Fall von *Holmgreen*: Bei einem einigermaßen von den *Bárány*schen Symptomen abweichenden Krankheitsbilde Radikaloperation mit negativem Ergebnisse, auf Lumbalpunktion vorübergehende Besserung. Da die definitive Heilung ausblieb und Kleinhirnsymptome auftraten, entschloß er sich zur Kraniotomie. Durch eine Incision entdeckt er hinter der normalen hinteren Grenze der Cysterna lateralis eine ansehnliche Flüssigkeitsansammlung, worauf für Monate die gesamten Symptome ausbleiben, doch später trat neuerlich ein Rezidiv ein, wenn auch mit mäßigen Symptomen. Seine Beobachtung erstreckt sich auf $1^1/_2$ Jahre.

Nunmehr möchte ich unseren Fall von noch einigen Gesichtspunkten beleuchten. Auffallend war die Fieberbewegung, welche das Krankheitsbild begleitete und am Kulminationspunkte bei Aufnahme an unserer Abteilung auf 39—40° emporstieg, einmal mit Schüttelfrost einherging. Nach Abklingen der Symptome hörten die Temperaturerhöhungen gänzlich auf, während nach 2monatiger fieberloser Periode anläßlich der Rezidive wieder rapid erscheinende Temperaturzunahme auffiel. Nach der Lumbalpunktion, auf die binnen Stunden die Symptome rückgängig wurden, sistierte auch der fieberhafte Zustand. Gelegentlich des 2. Rezidivs wiederholten sich neuerdings diese Temperatursteigerungen. Daß dem durch Flüssigkeitsansammlung verursachten Überdruck eine

Rolle im Zustandekommen des Fiebers zukomme, diese Annahme drängte sich unwillkürlich auf. Zur Erklärung des Fiebers sind in erster Linie jene unserer Kenntnisse geeignet, die wir aus den täglichen Erfahrungen der Hirnchirurgie betreff des sog. zentralen Fiebers einesteils, andererseits bezüglich der zentralen Thermoregulation aus den modernen Untersuchungen des vegetativen Systemes schöpfen. *Monakov* betonte bereits, daß wir auch bei organischen Hirnveränderungen Temperaturstörungen beobachten können. Die Gehirnchirurgen, so unter ihnen *Auerbach*, fanden ebenfalls, daß nach diffuser operativer Dislokation des Gehirnes eine derartige Erhöhung der Temperatur zu beobachten ist, welche durch sonstige Vorgänge nicht erklärlich erscheint. Im *Platzek-Krause*schen Falle wurde zur Erklärung des postoperativen von andauernd hohen Schüttelfrösten begleiteten Fieberzustandes angenommen, daß die Druckwirkung der Spatel auf das Kleinhirn und die Brücke fieberauslösend wirkte. Es ist uns andererseits aus den Untersuchungen *Isenschmidts* u. a. bekannt, daß das anatomische Substrat der zentralen Wärmeregulation in der Gegend der am Boden des III. Hirnventrikels befindlichen vegetativen Zentren zu suchen ist. Mit Rücksicht darauf, daß wir in unserem Falle, wie dies die Déviation conjugée auch bewies, mit einer durch raumbeschränkenden Prozeß bedingten Dislokation des Gehirnes zu rechnen haben, mit Rücksicht ferner darauf, daß der Boden des III. Hirnventrikels durch den Hypophysenstiel an die Hirnbasis fixiert ist, können wir uns der Annahme nicht verschließen, daß einem derartigen mechanischen Momente in der Alteration des Zentrums für Thermoregulation eine Rolle zukam.

In keinem der bislang beobachteten Fälle von Prozessen in der hinteren Schädelgrube finden wir irgendeine Erwähnung über Krampfanfälle. Bei einer ganzen Reihe von organischen Hirnerkrankungen kommen passagere Krampfanfälle wie chronische, schwere, epileptische Zustände vor. Unter den Umständen, die zu einer epileptischen Umstimmung des Gehirnes führen, spielen auch die intrakraniellen raumbeengenden Prozesse eine Rolle. In unserem Falle gab die in der Gegend der Lateralzisterne lokalisierte Flüssigkeitsansammlung das epileptogene Moment ab. Daß cystenartige Ansammlungen Epilepsie bedingen können, dies hebt *Krause* in seinem Werke „Chirurgie des Hirnes und Rückenmarkes“ hervor, wo er behauptet, daß wir eine andere Form der entzündlichen arachnoidealen Cysten bei Epilepsie finden. Ein mehr oder minder entwickeltes Ödem der Arachnoidea gilt bei dieser Krankheit als häufiger Befund. Am umschriebenen Orte vermag die Liquoranhäufung eine so hochgradige zu werden, daß sie das Äußere einer Cyste annehmen kann. In seinem Werke „Lehrbuch der chirurgischen Operationen“ beschreibt er einen Fall, der wegen seiner Lagerung für uns Interesse darbietet, und wo bei einem wegen vorausgegangener chronischer Mittelohreiterung

operierten Individuum in der alten Trepanationshöhle eine superfizielle Hirncyste zur Entwicklung kam, die eine Ursache für die Epilepsie abgab.

Des näheren beleuchtet unseren Fall die Möglichkeit, die aus *Antons* Beobachtung hervorgeht. Er betonte nämlich seit langem und neuerdings wieder auf dem deutschen Neurologenkongresse im Jahre 1922, daß die Kleinhirnhypertrophie in der Genese der Epilepsie eine große Rolle spielt; dies kann man sich nur so vorstellen, daß das wirksame Moment in der subtentoriellen Druckerhöhung liege, welches in unserem Falle die subtentoriell entstandene Cyste in der hinteren Schädelgrube repräsentiert. Wir müssen natürlich auch an die durch mechanische Wirkung der Cyste eintretenden sekundären Störungen der Liquorverteilung denken. Von seiten des Acusticus müssen wir namentlich der bei dem ersten Rezidiv wohlbeobachteten Symptome gedenken. Wie ersichtlich, fanden wir bei der am 15. XII. und alsbald am 1. I. ausgeführten Hörprobe ein Sprachgehör von 16 m Flüstersprache. Am 2. I. abends trat anfallsweise intensiver Kopfschmerz mit Schwindelgefühl auf, desgleichen Gleichgewichtsstörungen und Temperaturzunahme. Und am 3. ergab die Hörprüfung ein Gehör für 0,15 m Konversationssprache. Gleichzeitig entstand gegen die gesunde Seite lebhafter Spontannystagmus, und die Vestibularreaktion, die früher normal war, erschien nur minimal. Auf Grund *Báránys* Erklärung, die eine Weiterleitung der in der Zisterne eintretenden Stauung entlang der Nervenscheide bis in das Labyrinth für wahrscheinlich hält, ist dieses Bild kaum vorzustellen; noch schärfer spricht gegen dieselbe die in kurzer Zeit auftretende Rückkehr des Gehörs nach der Lumbalpunktion im Gefolge der Rückbildung der Erscheinungen. Nach meinem Dafürhalten wäre folgende Erklärung am Platze, daß nämlich in der Zisterne die infolge irgendeiner mechanischen Komponente plötzlich eingetretene Liquorzunahme nach außen auf den Widerstand der starren Wand des Schädels stoße und so aufgehalten, nur in der Richtung der Hirnsubstanz ausweichen konnte, wodurch im Kleinhirnbrückenwinkel nach unten und hinten ein Druck ausgeübt wurde. Auf diese Weise konnte der Acusticusstamm eine Zerrung, evtl. am Rande des Porus acusticus eine Winkelabknickung erleiden. Mit Aufhören der Zerrung verschwand auch in Kürze die Funktionsherabsetzung.

Begreiflich erscheint, daß die neurologische Diagnose im Anfangsstadium auf Hysterie lautete, da ja an die Entwicklung eines gleichen Krankheitsprozesses kaum zu denken war. Der spätere neurologische Befund erweckte durch weitere Ausbildung der Symptome auf Tumor der hinteren Schädelgrube Verdacht. Erst als unter anderem hohe Temperaturen in die Erscheinung traten, trat die Möglichkeit des Bestehens eines Abscesses in den Vordergrund, da es sich ja überdies um ein wegen vorausgegangener gleichseitiger chronischer Mittelohreiterung

radikal operiertes Individuum handelte. Da die beobachteten Symptome durch unsere ursprüngliche Annahme, daß nämlich mechanische Momente die Krankheit verursachen, restlos erklärt waren, bestand keinerlei Grund, an die Intervention funktioneller Ursachen zu denken. Es unterliegt keinem Zweifel, und hierin können wir uns auch auf den Befund neurologischer und psychiatrischer Fachleute berufen, daß unser Patient ein schwer imbeziller Mensch ist, der durch sein Benehmen die Spitalordnung wiederholt durch Heraufbeschwören von Revolten (Spitalsknall) störte, in seinem Gebaren fanden jedoch auch die psychiatrischen Fachmänner nicht die Merkmale der Hysterie, zu deren Annahme noch andere Kennzeichen notwendig gewesen wären. Deshalb trat auch die nervenärztliche Untersuchung dafür ein, daß das Krankheitsbild mit dem geschilderten Wechsel der Symptome nur durch an supponierter Stelle bestehende mechanische Momente gehörig erklärt werden kann.

Wir mußten noch der Möglichkeit gedenken, daß es sich evtl. auch um eine durch Kleinhirngeschwulst verursachte Stauung innerhalb der Zisterne handeln konnte. Dagegen spricht der lange Bestand des Leidens mit auffallenden Remissionen und Intermissionen, weiters auch der Umstand, daß infolge der Punktion mit Rückbildung der Symptome das Allgemeinbefinden des Patienten durch längere Zeit vollständig gut war, was bei einem subtentoriellen Tumor schwer anzunehmen wäre. Auffallend war im Laufe der Krankheit das Verhalten gegenüber der Lumbalpunktion. Während bei erstmaliger Anwendung derselben auf der Irrenabteilung nach der Probepunktion eine 2wöchige transitorische Besserung auftrat, erwiesen sich die bei den neuerlichen anfallsweise sich zeigenden Verschlimmerungen therapeutisch vorgenommenen Punktionen als effektlos, und allein nach direkter Punktion der Cyste erfolgte ein Rückgang sämtlicher Symptome für die Zeit von mehr als 2 Monaten. Bei der neuerlichen Attacke finden wir nunmehr, daß die Lumbalpunktion mit promptem Erfolge einhergeht. Wir mußten annehmen, daß bei einem größeren Grade der Füllung der Cyste infolge irgendeiner mechanischen Wirkung gegen den übrigen Subarachnoidealraum eine vollständige Isolierung eintrat, welch totale Isolierung anläßlich des Rezidivs noch nicht in die Erscheinung trat. Es erscheint plausibel, wie dies auch das 2. Rezidiv an den darauffolgenden Tagen zeigte, daß der Prozeß noch nicht abgeschlossen ist, und es ist noch zu gewärtigen, daß neuerliche Liquoransammlung eintreten wird und ein evtl. radikaler Eingriff notwendig werden könnte. Dies machten wir auch zum Gegenstande unserer Erwägung, bevor wir die überraschend gute Wirkung der Lumbalpunktion erfuhren.

Wir dachten in erster Linie an eine Duraincision hinter dem gesunden Labyrinthe, doch stiegen uns Bedenken auf, ob wir derart einen Zweck erreichen. Im klaren waren wir uns nämlich hierüber, daß aus

dem Duraschlitze die Lösung der Verwachsungen unmöglich erscheint, wie dies *Bárány* in seinem Falle beschrieb, der dort mit dem Löffel eindringend in der Richtung des Porus acusticus internus die Adhäsionen zu sprengen meinte. Denn so würden wir im subduralen Raum manipulieren, daß es aber gelänge, die Arachnoidea von der Pia loszulösen und auf diese Weise in den subarachnoidealen Raum einzudringen, hierorts die Verwachsungen zu lösen, in dieser Richtung hegten wir starke, berechtigte Zweifel.

Im äußersten Falle befaßten wir uns auch mit dem Plan der *Wagner-Krause*schen osteoplastischen Operation. Von Entscheidung dürfte diesbezüglich der weitere Verlauf werden, vorderhand denken wir natürlich nur an die rechtzeitige Wiederholung der Lumbalpunktion.

Zusatz bei der Korrektur: Kurz nach Abschluß dieser Mitteilung verließ Pat. die Abteilung in vollem Wohlbefinden und kam erst, nachdem er sich monatelang als Gärtner beschäftigte, im September wieder zum Vorschein mit Klagen über Kopfschmerzen und mäßigen Schwindel.

Die Symptome wichen nach vorgenommener Lumbalpunktion und Pat. entfernte sich nun in seine Heimat, in ein von den Rumänen besetztes Gebiet von Ungarn.

Die Dauernarkose von Kläsi bei manisch-depressivem Irresein.

Vorläufige Mitteilung.

Von

José M. Sacristán und **José G. Pinto.**

(Aus der Irrenanstalt für Frauen in Ciempozuelos [Madrid].
Direktor: Dr. *José M. Sacristán.*)

(Eingegangen am 23. Februar 1924.)

Kläsi empfiehlt in seiner Arbeit über die therapeutische Anwendung der „Dauernarkose" mittels Somnifens bei Schizophrenen (diese Zeitschrift 74, 557), das betreffende Verfahren auf bestimmte Fälle zu beschränken, unter denen sich auch diejenigen befinden, bei denen eine ausgesprochene ängstliche Stimmung vorherrscht. „Es ist möglich," fügt er bei, „daß auch Fälle des manisch-depressiven Irreseins günstig zu beeinflussen wären." Gerade dieser Hinweis *Kläsis* hat uns veranlaßt, das erwähnte therapeutische Verfahren beim manisch-depressiven Irresein anzuwenden, und zwar sowohl im eigentlichen manischen als auch im melancholischen Stadium. Der unleugbare Erfolg, den wir bei den zwei ersten auf diese Weise behandelten Fällen erzielt haben, veranlaßt uns, dieselben jetzt schon zu veröffentlichen, und zwar getrennt vom übrigen, äußerst reichen Material schizophrener Kranken, in deren Behandlung wir dasselbe Verfahren angewendet haben. Einzelheiten müssen wir aber einstweilen einer späteren, ausführlicheren Arbeit vorbehalten, in welcher wir ein Gesamtbild unserer schon umfangreichen Kasuistik auf diesem Gebiete geben werden. Einer von uns (*S.*) wurde im Sommer 1922 von *Kläsi* persönlich in die Technik der Dauernarkose mittels Somnifens eingeführt. Bei der technischen Ausführung dieses Verfahrens haben wir uns streng an *Kläsis* Angaben gehalten, ohne je irgendwie davon abzuweichen.

Fall 1. Maria P., 40 Jahre alt, verheiratet; stammt aus wohlhabender Familie; 7 Kinder und 4 Aborte. Pyknischer Habitus (Körpergewicht 88 kg). Am 25. II. 1923 in unsere Anstalt aufgenommen, wo sie seitdem verweilt. Schon im Jahre 1911 war sie in unserer Klinik untergebracht gewesen, und zwar vom 21. V. bis 4. IX., nachdem sie unmittelbar vorher schon 5 Monate in einem Privatsanatorium zugebracht hatte. Ein Bruder der Pat. steht zur Behandlung in einer Kinderanstalt für geistig Zurückgebliebene. Während ihres Aufenthaltes bei uns im Jahre 1911 befand sich Pat. — nach einer von *Gayarre* damals aufgestellten Diagnose — in einem typischen manischen Zustande. Später, im Jahre 1923 begann sie äußerst eifersüchtig zu werden, wozu sie leider vollen Grund hatte, wie ein-

wandfrei festgestellt werden konnte. Diese gespannte, eifersüchtige Stimmung trug unter anderen Dingen dazu bei, daß die Frau wirklich krank wurde. — Bei ihrer Aufnahme in unsere Anstalt war Pat. ganz gut orientiert und erzählte uns in tiefer Aufregung und seelischer Erschütterung verschiedene Liebeleien ihres Gatten. Ausgesprochene Labilität der Affektivität. In ihrer Erzählung herrscht eine vollkommene affektive Übereinstimmung mit den von ihr geschilderten Erlebnissen vor. Intensive Ideenflucht. Unter anderem berichtet sie auch, daß der Anlaß ihres ersten Eintrittes in die Anstalt ein heftiger Zank mit ihrem Gatten gewesen war, der damals eine Nacht außerhalb des Hauses, und zwar in Gesellschaft einer anderen Frau zugebracht hatte. Wenige Tage später, anfangs Januar, ist sie jener Frau zufällig auf der Straße begegnet; schon bei ihrem bloßen Anblick habe sie sich ganz krank und traurig gefühlt. Den ganzen Tag habe sie dann weinend im Hause ihrer Mutter zugebracht und sich vorgenommen, die Ehescheidung einzuleiten. Keine Besonderheiten bei der neurologischen Untersuchung: Reflexe etwas lebhaft; Pupillen gleich, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Atmungs- und Kreislauforgane ohne Befund. — Am 10. III. begann Pat. sich aufzuregen und während der Nacht des 13. kam es zu einem heftigen typischen Manieanfalle; bis zum Tagesanbruche sang und schrie sie und warf alle Gegenstände aus ihrem Zimmer. Dauerbad ohne Erfolg. Isoliert. Von jenem Tage bis zum Anfange der Somnifenkur konnten keinerlei Veränderungen mehr festgestellt werden; die Pat. schreit, singt und lacht weiter; starke Ablenkbarkeit; Koprolalie, Aggressivität usw. Die 1. Somnifenkur beginnen wir am 19. VI. 1923. Anbei folgt eingehendes Protokoll:

19. V. 10 Uhr (morgens) 0,001 Scopol. und 0,01 Morph. 11 Uhr 4 ccm Somnifen (subcutan). 12 Uhr tiefer Schlaf. Pat. verweigert jede Nahrungsaufnahme. 4 Uhr (nachm.) weckbar. 330 g Harn. 9 Uhr (abends) 2 ccm Somnifen. Schläft weiter. Ganze Nacht in tiefem Schlafe zugebracht.

20. V. 7 Uhr (morgens) 2 ccm Somnifen. Nimmt ohne Schwierigkeit Milch zu sich. Harn 1 l. 10 Uhr spontanes Erwachen. Spricht wie betrunken. 12 Uhr 2 ccm Somnifen. 4 Uhr (nachm.) ißt gut. 9 Uhr (abends) tiefer, ununterbrochener Schlaf während der Nacht. Harn: Gesamtmenge 1 l.

21. V. 7 Uhr (morgens) 2 ccm Somnifen. Harn 200 g. Ernährt sich gut. Schläft weiter während des ganzen Tages. 6 Uhr (abends) 2 ccm Somnifen. Steht auf, geht mit großer Unsicherheit in ihren Bewegungen. Verbringt die Nacht wohl.

22. V. 7 Uhr (morgens) 2 ccm Somnifen. Harnmenge während der Nacht 500 g. Vor der Einspritzung lachte und weinte Pat. Weckbar um 9 Uhr abends. Zeigt wieder Neigung zur Aggressivität. Steht vom Bette auf. Leicht zu beschwichtigen. Nimmt Nahrung zu sich und uriniert, wenn man es ihr befiehlt. *Menstruation*: Die Kur wird unterbrochen.

Während der ganzen Kurzeit hielt sich bei der Pat. die Temperatur unter 37° und der Puls überschritt nie 80.

Am 25. V. setzte eine leichte Besserung ein; auch die Pflegerin konnte die Pat. jetzt leichter beherrschen. Weint und lacht noch manchmal und singt oft. Ihre psychischen Störungen sind etwas gemildert. An den folgenden Tagen steht Pat. auf und geht im Garten spazieren; 6 Tage später kehren aber die Aufregungsfälle wieder so heftig zurück, wie dieselben am Anfange gewesen waren. Aus Gründen, die außerhalb des Bereiches unseres Willens lagen, begann die 2. Kur erst am 22. XI.

22. XI. 9 Uhr 50 Min. 0,0015 Scopol. und 0,015 Morph. 11 Uhr 4 ccm Somnifen (subcutan). Im Augenblicke der Einspritzung erwacht die Pat. plötzlich und macht einige leichte Abwehrbewegungen. 2 Uhr (nachm.) nimmt Milch widerstandslos auf, wenn man sie dazu auffordert. 3 Uhr 2 ccm Somnifen. Weck-

bar. 7 Uhr. Schläft ruhig weiter, ebenso wie den Rest der Nacht. Gesamtharnmenge: 880 g.

23. XI. 7 Uhr (morgens) 2 ccm Somnifen. Steht vom Bette auf und will die Wäsche wegwerfen. Man bewältigt sie ohne Schwierigkeit und bringt sie wieder zu Bett, worauf sie ruhig wieder einschläft. 9 Uhr weckbar. 2 Uhr (nachm.) schläft ruhig. Trinkt die Milch willig. 4 Uhr schläft weiter. 6 Uhr 2 ccm Somnifen. Beim Darreichen der Speisen versucht Pat. aufzustehen. Aggressivität. Harngesamtmenge: 1500 g.

24. XI. 7 Uhr (morgens) 2 ccm Somnifen. $^1/_2$ Stunde vor der Einspritzung singt Pat. und weint. Ißt (immer Milch) und schläft dann wieder ein. 1 Uhr tiefer Schlaf. Nimmt Milch. 6 Uhr (abends) 2 ccm Somnifen. Schläft weiter ganz ruhig. Gesamtharnmenge 800 g.

25. XI. 7 Uhr (morgens) 2 ccm Somnifen. Schläft die Nacht hindurch ununterbrochen bis 3 Uhr morgens; erwacht dann weinend; schläft bald wieder ein. 1 Uhr 2 ccm Somnifen; erwacht und spricht sinnlose Sätze vor sich hin und weint. Ißt gut (Milch). 7 Uhr (abends) 1 ccm Somnifen. Schlaf häufiger unterbrochen. Singt mit gebrochener Stimme. Schläft die ganze Nacht hindurch. Harn 900 g.

25. XI. 7 Uhr (morgens) 2 ccm Somnifen. Schläft bald nachher ein. 10 Uhr *heftiges Erbrechen, weshalb die Kur eingestellt ist.*

27. XI. (9 Uhr morgens) Pat. setzt sich im Bett auf und fragt nach ihrer Familie. Lächelt und ist uns gegenüber sehr liebenswürdig. Bittet uns um unseren Ehering. Ideenflucht. Ablenkbarkeit. Hypomanisch.

Am folgenden Tage empfängt uns die Pat. mit äußerster Freundlichkeit und Herzlichkeit. Bedankt sich für die ihr geleisteten Dienste und bittet die Krankenschwester um Verzeihung für etwa beleidigende Worte, die sie an dieselben in ihrem Zustand gerichtet haben könne. Sie wünscht sich anzukleiden; auch erlauben wir ihr, in den Speisesaal zu gehen und dort mit den übrigen Kranken ihrer Abteilung zusammen zu essen, um dann wieder das Zimmer zu beziehen, welches sie früher in der Anstalt gehabt hatte. Völlig korrektes Betragen während der Mahlzeit. Plaudert mit ihren Tischnachbarinnen über ihren Zustand, über ihre Abmagerung und zeigt großes Interesse, zu erfahren, wie es wohl inzwischen ihren Kindern und ihrem Manne ergangen sei. Ist sich bewußt, krank gewesen zu sein und fängt wieder zu weinen an, sobald sie sich an die Vorgänge erinnert, welche ihrer Meinung nach ihre jetzige Krankheit verursacht haben. Seitdem ist sie vollständig normal in ihrem allgemeinen Benehmen; die früheren Erscheinungen sind nicht wieder aufgetreten. Erhielt auch einige Besuche (Verwandte) und hat 8 kg an Körpergewicht gewonnen. Pat. schläft ausgezeichnet und auch das Essen schmeckt ihr ganz gut. Während der Menstruationstage treten keinerlei störende psychische Erscheinungen zutage; Pat. befindet sich somit in einem Intervall ihrer Psychose. Auf unseren Rat hin wird Pat. auf 1 Monat zu ihrer Schwester geschickt, um erst von dort aus, nach einer Übergangszeit, in ihr eigenes Heim zurückzukehren. Die Pat. nahm unseren Vorschlag gern an und hatte gegen unsere Erklärungen nichts einzuwenden. Auch möchten wir ausdrücklich bemerken, daß Pat. allen ihren Leidensgenossen in der Klinik von ihrer Heilung erzählte, in welcher sie einen *wunderbaren Erfolg* sah; auch verlor sie ihre Selbstbeherrschung nicht, als sie kurz vor ihrer Abreise noch eine Enttäuschung erfuhr, da der von ihr — in Übereinstimmung mit ihrer Schwester — bereits festgesetzte Tag des beiderseitigen Zusammentreffens im letzten Augenblicke wieder abgeändert werden mußte; ohne irgendwelche Widerrede nahm sie unsere Erklärungen an[1]).

[1]) Während wir schon mit der Abfassung dieses Berichtes beschäftigt waren (2. II. 1924), erhielten wir einen Brief von der Familie der Pat., worin man uns das ausgezeichnete Wohlbefinden unserer Pat. mitteilte.

Fall 2. **Maria M. R. 47 Jahre alt. Volksschullehrerin. Verheiratet. Hat 6 Kinder; außerdem 2 Aborte von 3 bzw. 5 Monaten. Eine Schwester von ihr war früher in unserer Anstalt untergebracht gewesen, und zwar vom 20. V. 1916 bis 25. IX. 1916 (Schizophrenie). Der Gatte der Pat. erklärte, bis Juni 1920 habe seine Frau keinerlei psychische Störungen aufgewiesen. Dann habe sie aber weniger zu essen begonnen und sei auch ziemlich traurig geworden; auch habe sie angefangen eifersüchtig zu werden. Ein in Madrid konsultierter Arzt habe eine Diagnose auf Hysterie gestellt und Thyro-ovarine verschrieben. Außerdem wurde sie von einem Gynäkologen mittels Diathermie behandelt. Es vergingen dann mehrere Monate, ohne daß etwas Besonderes vorgefallen wäre, aber anfangs März 1921 wurde Pat. von einer großen Aufregung befallen, die einen intensiv manischen Charakter trug, soviel wir wenigstens aus der uns vom Gatten gegebenen Beschreibung des Falles schließen konnten. Ein einjähriger Aufenthalt der Pat. in einer Heilanstalt brachte ihr Besserung, so daß sie dieselbe anfangs März 1922 als geheilt verlassen konnte. Die Besserung hält aber nur kurze Zeit an, denn schon im Oktober desselben Jahres mußte die Pat. bei uns Aufnahme suchen. Neurologische Untersuchung ohne Befund. Pat. leidet gegenwärtig an Colitis muco-membranosa. — Beim Eintritt in die Anstalt befindet sich Pat. in einer großen Aufregung: lacht und singt; schwätzt ununterbrochen; hochgradige Ideenflucht; Klangassoziationen. Während dieses Anfalles war ihr Benehmen im großen und ganzen gleichförmig. Später sich wiederholende Anfälle boten ein ganz ähnliches Bild. In den Intervallen befindet sich Pat. ganz normal; sie macht den Eindruck einer ernsten, korrekten, intelligenten, nur ein wenig submelancholischen Person. Nur wenig erinnert sie sich an das, was während ihrer krankhaften Perioden geschieht; kommt sie aber darauf zu sprechen, so beklagt sie sich über deren Häufigkeit, da sie befürchtet, dieselben könnten sich sogar noch mehren. Da sich denn auch ihre Befürchtungen bewahrheiteten, entschlossen wir uns, mit der Somnifennarkose während einer der manischen Anfälle zu beginnen.**

30. XI. 1923. 9 Uhr 15 Min. (morgens) 0,00025 g Scopol. und 0,0025 g Morph. 10 Uhr 15 Min. 4 ccm Somnifen (subcutan). 1 Uhr ganz tiefer Schlaf; unmöglich, ihr Nahrung (Milch) einzuflößen, da Pat. zu schlucken verweigert, trotz unserer dringenden Aufforderung. 5 Uhr (nachm.) schläft weiter. Trinkt endlich Milch, nach energischer Aufforderung unsererseits. Kein Harn. (Infolge der starken und andauernden Wirkung des Somnifens erhält Pat. keine weitere Einspritzung.) Nachts tiefer, ununterbrochener Schlaf.

1. XII. 7 Uhr 2 ccm Somnifen. Jetzt erwacht sie; erklärt, sie fühle sich schwer krank und glaubte sterben zu müssen. Harn 225 g. (Kein Eiweiß.) 9 Uhr 15 Tropfen Digalen. Schläft weiter. Weckbar. Antwortet, indem sie sagt: „Ich muß wenigstens 42° Fieber haben" (Temp. 36,9). Verlangt ein Kruzifix, das sie in ihre Arme schließt. 1/4 Stunde später verfällt sie in tiefen Schlaf. Gesamtharnmenge seit Beginn der Kur 400 g. Hat die ganze Nacht geschlafen. Trinkt Milch.

2. XII. Nichts Neues. Weckbar. Gehorsam. 7 Uhr (morgens) 2 ccm Somnifen. 3 Uhr 30 Min. erwacht sie und versucht das Bett zu verlassen. 4 Uhr 2 ccm Somnifen. 6 Uhr 30 Min. 15 Tropfen Digalen. Erwachte ein einziges Mal während der Nacht; schlief aber sogleich wieder ein. Gesamtharnmenge 1 l.

3. XII. Von 7 Uhr morgens ab wird ihr Schlaf häufig unterbrochen. 10 Uhr 2 ccm Somnifen. Plaudert unzusammenhängendes Zeug: „P. (Name des Gatten) ... ich gab dir die Briefe ... 2828 ... ist fortgegangen ... ich sah, daß es eine Lüge war ..." Echolaliert. 1 Uhr schläft weiter. 4 Uhr 2 ccm Somnifen. Vollständig wach; aggressives Benehmen. 7 Uhr 15 Tropfen Digalen. Schläft wieder weiter. Gesamtharnmenge 1225 g.

4. XII. 7 Uhr (morgens) 2 ccm Somnifen. Schlaf unterbrochen. 1 Uhr 2 ccm Somnifen. Schläft gut. Mit Ausnahme weniger Minuten um 12 Uhr (nachts) schläft sie die ganze Nacht hindurch. Gesamtharnmenge 1100 g.

5. XII. 7 Uhr (morgens) 2 ccm Somnifen. Nimmt Milch zu sich. 10 Uhr 20 Min. erwacht. Verbigeration. „Safran ... Safran ... Safran ... 4582 ... 4582 ... Ich heirate Herrn J„ weil er einen Hut hat. Hut. Hut ..." Schläft um 1 Uhr wieder weiter, jedoch mit Unterbrechungen. 3 Uhr 30 Min. tiefer Schlaf. 7 Uhr schläft weiter. Weckbar. 2 ccm Somnifen. Harnmenge 500.

6. XII. 7 Uhr (morgens) 2 ccm Somnifen. Schläft weiter. 1 Uhr nicht weckbar. 6 Uhr 30 Min. 2 ccm Somnifen. Spontanes Erwachen. Schläft während der Nacht ohne Unterbrechung; ißt gut. Gesamtharnmenge 800 g.

7. XII. 10 Uhr 2 ccm Somnifen. Vor der Einspritzung erwachte Pat. spontan. 1 Uhr weckbar. 3 Uhr 2 ccm Somnifen. 7 Uhr schläft, ruhige Nacht. Gesamtharnmenge 1 l.

8. XII. *7 Uhr erwacht ganz ruhig und bleibt wach bis 10 Uhr 30 Min.* 2 ccm Somnifen. 6 Uhr 30 Min. 1 ccm Somnifen. Erwacht. Sieht schläfrig aus. Schläft die ganze Nacht hindurch. Gesamtharnmenge 800 g.

9. XII. *Tiefer Schlaf bis 1 Uhr (nachm.) ohne Somnifen.* Um 6 Uhr abends erwacht Pat. in ganz normalem Zustande. Spricht mit der Krankenpflegerin ganz vernünftig. Die Kur wird eingestellt.

Am nächsten Tage (10. XII.) äußert Pat., sie fühle große Schwere im Magen. Noch leichte Ideenflucht. „Infolge der Einspritzungen litt ich viel weniger, denn Sie haben mich in einen lethargischen Zustand versetzt", sagte Pat. wörtlich. Den Tag verbrachte sie sonst ganz wohl, ohne die geringste Störung. Auch am folgenden Tage klagt sie noch ein wenig über Schweregefühl im Magen. Die Besserung in ihrem Geisteszustande hält auch am 12. XII. an, so daß sie als normal betrachtet werden kann; Pat. räumt ihr Zimmer auf, begibt sich in den Garten und plaudert ruhig mit den übrigen Kranken, wobei sie ein ernstes und korrektes Betragen an den Tag legt, wie es bei ihr charakteristisch ist.

Im Zustande der Pat. war vom wiedergekehrten Normalstatus keinerlei Abweichung zu bemerken, bis am 4. I. 1924 wiederum eine leichte Hypomanie auftrat, die später zunahm, ohne aber den früheren Grad zu erreichen. Am 7. I. beginnen wir mit einer neuen Kur, die bis zum Morgen des 15. desselben Monates dauert, denn um 6 Uhr abends des letzterwähnten Tages erwacht die Pat. wiederum ganz normal und vollkommen ruhig. Am folgenden Tage steht sie auf; erklärt, sie fühle sich ein wenig schwindlig; erkundigt sich nach verschiedenen Familienmitgliedern; verlangt ihren Gatten und einige ihrer Nichten zu sehen. (Leichte Hypomelancholie.) Tags darauf klagt sie über heftiges Heimweh, folgt aber im übrigen ihrer gewöhnlichen Lebensweise. Von jenem Tage (15. I.) bis heute (2. II. 1924) fühlt sich Pat. ganz wohl und beträgt sich wie in den früheren Intervallen. Während dieser 2. Kur ist kein bemerkenswerter Zwischenfall vorgekommen. Puls war normal; Temperatur 36,5—37.

Was also die beiden eben beschriebenen Fälle betrifft, so bietet die auf manisch-depressives Irresein gestellte Diagnose keinerlei Zweifel dar; denn bei ihnen liegen deutlich die Grundsymptome der manischen Periode dieser Psychose vor, während andererseits das Vorhandensein sekundärer Erscheinungen nicht stark genug ausgeprägt ist, um an dieser auf „Mania gravis" (Tobsucht) gestellten Diagnose irgendwelchen schwerwiegenden Zweifel aufkommen zu lassen.

Was nun die Wirkung des *Kläsi*schen Behandlungsverfahrens betrifft, so darf wohl mit Sicherheit behauptet werden, daß die manischen Anfälle am Ende der Kur ausbleiben, ohne daß es nötig wurde — wie das bei der Schizophrenie der Fall zu sein pflegt — zu psychotherapeutischen Mitteln greifen zu müssen. Wir dürfen somit ruhig die Behauptung aufstellen, bei diesen zwei von uns beobachteten Fällen sei einer der beiden, von *Kläsi* zugegebenen Mechanismen erfüllt worden, nämlich der direkte Einfluß im Sinne der *Cloetta*schen Hypothese. Die durch das Somnifen chemisch herbeigeführte Ruhe des Gehirns, d. h. seine Anästhesierung, wodurch die lokalen störenden Reize beseitigt werden, haben den zwischen psychischer Aufregung und motorischer Agitiertheit bestehenden „circulus vitiosus“ durchbrochen. Unsere beiden Fälle haben eine gewisse Ähnlichkeit mit dem *Kläsi*schen Fall 5 (eine katatonische Kranke mit manisch-depressiven Zügen), schon besonders dadurch, daß hier wie dort die Somnifenbehandlung direkt ihre Wirkung zur Geltung brachte.

Unser Material an manisch-depressiven Kranken ist zwar noch ganz gering, aber die in den beiden oben erwähnten Fällen erzielten Ergebnisse berechtigen uns bereits, folgende Schlußfolgerungen aufzustellen: 1. Daß beim manisch-depressiven Irresein höchstwahrscheinlich die *Cloetta*sche Hypothese erfüllt wird und daß gerade bei diesen Kranken — da ja bei ihnen dieser *Mechanismus* sich auswirkt — die erwähnte Methode die prägnantesten Resultate zur Reife bringt; 2. daß die Behandlung dieser Fälle mittels Somnifens uns eine ausgezeichnete Gelegenheit bietet, die schweren manischen Anfälle — und somit auch die leichteren — zu bekämpfen, und zwar mit größerer Aussicht auf Erfolg, als wenn wir uns mit den in solchen Fällen bisher in den psychiatrischen Kliniken angewandten Verfahren begnügen würden; in den günstigen Fällen kann die Dauer der Anfälle auf ein Minimum herabgesetzt werden, wie z. B. in unserem Fall 2 (zweite Kur), die wir auf 7 Tage beschränken konnten. — Und schließlich können wir 3. behaupten: daß die sog. *Kläsi*sche *Dauernarkose* beim Patienten keinerlei schädliche Nachwirkungen hinterläßt, vorausgesetzt natürlich, daß die Methode mit der nötigen Vorsicht und Sorgfalt angewendet wird, unter genauer Beobachtung der von *Kläsi* selbst angegebenen Technik.

Welche Aufgaben ergeben sich für die Psychiatrie aus den Fortschritten der neueren Psychologie?[1])

Von
Ludwig Binswanger (Kreuzlingen-Bellevue).

(Eingegangen am 4. März 1924.)

Im Jahre 1913 hat *Kronfeld* zwei Abhandlungen „über Gegenwartsströmungen der deutschen psychiatrischen und psychologischen Forschung" geschrieben, welche Sie in seinem Buch über das Wesen der psychiatrischen Erkenntnis (1920) zusammenfassend bearbeitet finden. *Kronfeld* spricht hier von dem Sieg der heterologischen Forschungstendenzen in der Psychiatrie und dem autologischen Chaos in derselben, betont, wie wenig die Psychiatrie Herrin im eigenen Hause sei, wie sehr sie mit erborgten Kapitalien arbeite, und sieht den Ausweg aus dem Chaos in einer methodisch und systematisch vertieften Durchbildung der pathopsychologischen Bestände ihrer Systematik, wozu die Waffen und Mittel der Psychologie zu entnehmen seien. Die Psychologie aber befinde sich selber in einer Gärung und Ungeklärtheit, welche eine systematische Vereinheitlichung ihrer wissenschaftlichen Werkzeuge an fundamentalen Widersprüchen über die Prinzipien ihrer Forschung scheitern lasse.

Seit dem ersten Erscheinen dieser Abhandlungen, deren Gedanken ich im ganzen prinzipiell zustimme, hat die (im weitesten Sinne) deutsche Psychiatrie und namentlich Psychologie trotz des Krieges erstaunliche Fortschritte gemacht, sowohl hinsichtlich ihres Materials als seiner methodologischen Durchforschung, so daß in jenem Chaos sich bereits bestimmte Linien erkennen lassen, welche zwar noch keinen Kosmos darstellen, aber deutlich einem gemeinsamen Ziel zustreben. Insbesondere der vertieften methodologischen Besinnung auf beiden Wissenschaftsgebieten verdanken wir es, daß wir heute weniger „naiv" darauflosforschen, daß die Probleme nicht mehr, wie *Kierkegaard* sagt, „aneinander vorbeijagen dürfen, als gälte es, zuerst auf eine Maskerade zu kommen", vielmehr wissen wir jetzt einigermaßen, „wo wir zu Hause sind", woher wir kommen, und wohin wir mit unserer Forschung

[1]) Nach einem in dem Zürcher psychiatrisch-neurologischen Verein gehaltenen Vortrag.

wollen. Aus der Gärung und Ungeklärtheit der damals selbst vielfach noch heterologischen *Psychologie* scheint sich bereits eine autologische oder autonome Psychologie zu entwickeln, und desgleichen macht auch die Psychiatrie immer größere Anstrengungen, Herrin im eigenen Hause zu werden.

Wenn ich nun versuche, Ihnen einen Einblick in den gegenwärtigen Stand der Beziehungen beider Wissenschaften zueinander zu geben und insbesondere zu zeigen, welche Aufgaben sich für die Psychiatrie aus dem jetzigen Stand der ihr entschieden vorauseilenden Psychologie ergeben, so kann es sich dabei natürlich nicht um eine Gegenüberstellung der Forschungs*resultate* handeln, die für einen einzelnen kaum mehr zu übersehen sind, sondern nur um eine solche der Forschungs*methoden*, im Sinne der allgemeinsten wissenschaftlichen Gesichtspunkte oder Prinzipien, nach denen das vorwissenschaftliche Material gegenwärtig theoretisch bearbeitet wird. Und auch hier ist wieder eine Einschränkung geboten; kann es doch nicht unsere Aufgabe sein, eine psychologische Forschungsmethode nach der anderen gesondert ins Auge zu fassen — etwa die entwicklungspsychologische[1]), denkpsychologische, gestalt- und aktpsychologische[1]), die personwissenschaftliche usw. —, um dann von jeder einzelnen aus die Brücke zur Psychiatrie zu schlagen, was im Rahmen eines einzelnen Vortrags weder erreichbar noch zweckmäßig wäre. Vielmehr gehen wir von der Psychiatrie aus, zerlegen den Weg ihrer Forschung in seine einzelnen Etappen, stellen die Grenzen der Leistungsfähigkeit derselben fest, deuten an, welche Aufgaben auf jeder dieser Etappen der Psychiatrie aus den Fortschritten der Psychologie erwachsen, und versuchen zu zeigen, wohin der Weg der psychiatrischen Forschung überhaupt führen muß, wenn sie ihre Waffen und Mittel ernstlich der Psychologie zu entnehmen gewillt ist.

Danach wird sich unser Thema in folgende Unterabteilungen gliedern:

1. Der Leib als psychiatrisches Forschungsobjekt und seine Grenzen.
2. Die Seele als psychiatrisches Forschungsobjekt und ihre Grenzen: a) die Seele als Gehirnfunktion, b) die Seele als Funktion der Naturwissenschaft.
3. Der Mensch oder die Person als psychologisches Forschungsobjekt.

---

[1]) Die entwicklungspsychologische Forschungsmethode (*Wundt*, *Krueger*) wird uns aus dem Grunde weniger beschäftigen, weil aus den Arbeiten von *Reiss*, *Schilder*, *Storch*, *v. Domarus* u. a. bereits sehr deutlich hervorgeht, welcher Art die Aufgaben sind, die der Psychiatrie hieraus erwachsen, die Aktpsychologie und die sich ihrer bedienende Phänomenologie deswegen, weil ich sie hier in Zürich vor nicht langer Zeit ausführlich behandelt habe (vgl. Über Phänomenologie, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 82).

1. Der Leib als psychiatrisches Forschungsobjekt.

Die Zeit ist noch nicht fern, wo unter der Ägide des Dreigestirns *Kraepelin, Alzheimer, Nissl* das Ziel der klinischen Psychiatrie wenigstens an einer Stelle erreicht zu sein schien, auf dem Gebiet der progressiven Paralyse. Heute durchschwirren jedoch schon wieder Paralyse-*probleme* die Luft und, wichtiger als dies, das Ziel der klinischen Psychiatrie selbst hat sich verschoben. Die eindeutige Zuordnung des pathologischen seelischen Geschehens zu bestimmten Hirn*rinden*veränderungen hat sich nicht nur als allzu fernes, sondern auch als zu enges Ziel erwiesen. Die die Gehirnforschung „revolutionierenden" Epidemien von striärer Encephalitis haben uns gelehrt, daß auch das Striatum und seine Nachbarschaft, das so lange eine „Zone des Schweigens" (*Hoche*) gebildet hatte, in festen und eindeutigen Beziehungen zum Seelenleben, zur Psychomotorik und Affektivität steht; und anderseits scheint auch das Höhlengrau des 3. Ventrikels, die Zentralstelle der „vegetativen Persönlichkeit", eine immer größere Bedeutung zu erlangen; bringt man doch bereits die Erscheinungen der Hypnose mit ihr in nahe Beziehung (*Schilder*). Damit scheint das *Kraepelin*sche Ideal zum mindesten auf Hirnrinde *und* Stammganglien mit ihrer Nachbarschaft ausgedehnt werden zu müssen, und in der Tat erwarten einige um die Gehirnforschung besonders verdiente Forscher, wie *C.* und *O. Vogt* (in der Festschrift für *Ramón y Cajal*) von der *Pathoarchitektonik* dieser beiden Gebiete die Grundlagen für eine „wirklich wissenschaftliche" Klassifikation der Psychosen. Jedoch begnügt sich die moderne Psychiatrie auch mit dieser Erweiterung der pathologisch-anatomischen Spezialforschung nicht mehr. Daß auch der Plexus chorioides für die Ätiologie nicht nur der Psychosen, sondern auch der Neurosen herangezogen wird, brauche ich in diesem Kreise nicht besonders anzuführen. Jedoch auch damit nicht genug! Das Interesse des Psychiaters macht nicht mehr halt an den Grenzen des Gehirns, der *gesamte* Organismus wird jetzt auch *sein* Forschungsgebiet. Für die immer deutlicher hervorgehobenen Übereinstimmungen zwischen Körperbau und Charakter suchen wir nach einheitlichen „endokrinen Formeln", und in deren Abänderung erblicken wir die Ätiologie der verbreitetsten Psychosen. Die gesamte „Persönlichkeit" soll bereits auf eine solche innersekretorische Formel reduziert werden, aber auch einzelne seelische Tatbestände scheinen schon mit bestimmten innersekretorischen Systemen in eindeutige Beziehung gebracht werden zu können, so etwa die Spannung des Affekts mit dem richtigen Funktionieren des Adrenalsystems, das antisoziale Verhalten des Eunuchoiden, wie sein gesamter Habitus mit Störung der Geschlechtsdrüsenreifung usw. Infolge des so engen Zusammenwirkens von innerer Sekretion mit dem peripheren und zentralen sympathisch-parasympathischen oder vegetativen Nervensystem ge-

winnt dieser Teil des Organismus eine immer größere Bedeutung für die Psychiatrie, vorab für die Neurosen, die schon lange keine rein psychologische Angelegenheit mehr darstellen. Auf alle Fälle wissen wir heute, daß unsere geistige Gesundheit abhängt nicht nur von dem normalen Funktionieren der einzelnen innersekretorischen Drüsen, sondern vor allem auch von der für die einzelnen Lebensphasen streng spezifischen Korrelation ihrer Funktionen.

Aber auch wenn wir die Hirnrinde, die stammesgeschichtlich älteren Partien des Hirns, die Stammganglien und die Zentren des vegetativen Nervensystems, wenn wir den gesamten Körperbau und den gesamten Chemismus des Organismus mit psychiatrischem Interesse durchmustert haben, auch dann haben wir das Forschungsgebiet der Psychiatrie noch nicht umgrenzt, ihr Ziel noch nicht bestimmt. Zwar haben wir überall Beziehungen zum Seelenleben erkannt, Einwirkungen auf dasselbe festgestellt, von denen sein *Auftreten* im speziellen Fall abhängt, und an dessen normalen Verlauf sein eigenes normales Geschehen gebunden zu sein scheint, das Seelische selbst haben wir aber nirgends entdeckt, nirgends wahrgenommen. Und doch ist dieses, wie niemand bestreiten wird, der Ausgangspunkt, die Grundlage, das eigentliche Gebiet der Seelenheilkunde.

2. Die Seele als psychiatrisches Forschungsobjekt.

a) Das Seelische als Gehirnfunktion.

Daß das Seelenleben eine eigenartige, selbständige ontologische Region darstellt, welche unserem geistigen Auge nur in eigenartigen Wahrnehmungsakten sichtbar wird, welche eigenen Gesetzen gehorcht und nur in eigenartigen Begriffen logisch verarbeitet werden kann, eine Region also, welche eine im wahren Sinne autonome phänomenale Sphäre darstellt, das hat die Psychiatrie so lange nicht sehen können, als ihr Auge, durch das materialistische Dogma von der epiphänomenalen Natur des Psychischen geblendet, in dem Seelenleben nur eine physiologische Funktion des Nervensystems erblicken konnte. Und als solche hat sie denn auch in erster Linie das Psychische wissenschaftlich beschrieben, dargestellt und erklärt. An die Stelle der Hirnanatomie und anatomischen Pathologie trat die Gehirnphysiologie und -physiopathologie, was in *Wernikes* psychiatrischem System den konsequentesten Ausdruck gefunden hat. Aber auch da, wo man „psychologische" Theorien aufstellen und mittels solcher das seelische Geschehen erklären wollte, ging man nicht über die neurologische Methode hinaus, d. h. man übertrug das bei der Erforschung der körperlichen Störungen von seiten des Nervensystems benutzte Vorgehen auch auf die Erforschung der psychischen Vorgänge, wie dies *Pick* kürzlich wieder klar hervorhob („Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie"). Der prominenteste Vertreter dieser Richtung in der Psychiatrie ist heute

bekanntlich *Bleuler*, der von seinem „Versuch einer naturwissenschaftlichen Betrachtung der psychologischen Grundbegriffe" (1894) an bis zu seiner „Naturgeschichte der Seele" „die konsequente Durchführung der neurologischen Auffassung" empfahl und erprobte. An Konsequenz, das Seelische lediglich nach rein naturwissenschaftlichen, nervenphysiologischen und biologischen Gesichtspunkten und Begriffen darzustellen, jeden Rekurs auf das Bewußtsein bei seiner Erklärung zu vermeiden und den Menschen möglichst im Zusammenhang der gesamten Tierreihe zu betrachten, wird er nur noch übertroffen von dem amerikanischen Behaviorism (*Watson* und seine Schüler), der sich von *Bleulers* Methode aber doch noch darin unterscheidet, daß er überhaupt nur noch mit Begriffen arbeitet, die der äußeren Beobachtung entstammen, und daß er von einer wissenschaftlichen Verwertung der Introspektion überhaupt methodisch absieht.

Wenn unser Vertrauen in die Leistungsfähigkeit der „neurologischen" Methode auf seelischem Gebiet immer mehr und mehr erschüttert worden ist, so hat dies nicht *ein*, sondern mehrere Motive. Hier sei zunächst nur die Kritik genannt, die an der Lehre von den materiellen Grundlagen der Bewußtseinserscheinungen geübt worden ist. Nachdem durch die Autorität *v. Monakows* die bisherige Auffassung von der Lokalisation seelischer Vorgänge im Großhirn einen gewaltigen Stoß erlitten hatte, nachdem man eingesehen, daß es sich bei den zu lokalisierenden Komponenten cerebraler Funktionen jedenfalls überhaupt noch nicht um psychische Leistungen handelt, nachdem ferner die anatomisch-physiologischen Grundlagen der Assoziationspsychologie einer vernichtenden Kritik unterzogen worden waren (*v. Kries* u. a.), mußte auch derjenige wissenschaftliche Impuls an Werbekraft verlieren, der das Heil der theoretischen Psychiatrie ausschließlich in der Erklärbarkeit des abnormen seelischen Geschehens durch Störungen der Gehirnfunktion oder zum mindesten in seiner dauernden Vergleichung mit solchen erblickte. Niemand wird natürlich die Rolle dieser Forschungsrichtung als psychiatrische *Hilfswissenschaft* bestreiten, niemand den „Aufklärungsdienst" herabsetzen, den sie der Psychiatrie geleistet hat und immer leisten wird; aber es ist ein anderes, ob eine Methode lediglich als wertvoller „Notbehelf der Forschung" (*Pick*) aufgefaßt und nur unter der klaren Erkenntnis ihrer Unfähigkeit, über das Wesen der psychischen Prozesse Aufklärung zu verschaffen (*O. Binswanger*), geübt wird, ein anderes, ob sie als theoretische Grundlage und Ziel unserer Wissenschaft betrachtet wird, wie dies bei *Bleuler* der Fall zu sein scheint. Die Schwierigkeiten, die sich dieser letzteren Auffassung entgegenstellen, seien an einem Beispiel kurz beleuchtet.

Den so hoch komplizierten seelischen Beziehungen oder Intentionen, deren logisches Korrelat die Sachverhalte der Ähnlichkeit, Gleichheit,

Verschiedenheit sind, liegt nach *Bleuler* eine primitive Eigenschaft des lebenden Organismus zugrunde, sie sind „selbstverständliche Folgen des Gedächtnisses“. Zwar ist es auch für *Bleuler* selbstverständlich, daß die Beziehungen nach Ähnlichkeit, Gleichheit, Verschiedenheit „nicht in den Dingen liegen, sondern nur in der Zusammenstellung von Begriffen der Dinge in eine Einheit, die erst die ‚Vergleichung‘ möglich macht“; aber die Psyche hat nach ihm so wenig wie bei der Bildung anderer Begriffe etwas hinzugetan, „alles liegt in der allgemeinen Eigenschaft der Engramme“, und diese wiederum sind das direkte nervenphysiologische Resultat der Eigenschaften der Dinge. Nur diese Eigenschaften, z. B. die Eigenschaft der Mohnblume, „rote“ Strahlen auszusenden, liegen nach *Bleuler* „in den Dingen“. Nach unserer Auffassung leistet diese Erklärung aber keineswegs das, was sie leisten will, vielmehr schiebt sie den zu erklärenden Sachverhalt lediglich eine Etappe weiter zurück, nämlich von den Dingen auf ihre Eigenschaften und von diesen auf die durch die Eigenschaften „verursachten“ Engramme. Das Gleichsein der Farbe der roten Mohnblume und der roten Nelke ist nach *Bleuler* das Resultat der Zusammenstellung beider im Zentralnervensystem. Gesetzt, es gäbe nun wirklich so etwas wie Engramme, gesetzt, dieselben würden wirklich im Zentralnervensystem genau nach den Eigenschaften der Dinge zusammengestellt, was erkennt denn nun, so müssen wir fragen, diese Zusammenstellung, und was oder wer erkennt, daß diese Zusammenstellung Gleichheit bedeutet? (Wir wollen dabei den Einwand ganz außer acht lassen, daß zwei gleiche Rot im Bewußtsein gar nicht gleichzeitig nebeneinander bestehen können, sondern unbedingt zusammenfallen müssen.) Genau wie *Bleuler* gegenüber der Beziehung der Dinge fragt und entscheidet, genau so müßten wir auch gegenüber der Beziehung der Engramme fragen und entscheiden; dann kämen wir zu dem Schluß: „Es ist nun ja selbstverständlich, daß die Beziehungen der Gleichheit, Ähnlichkeit, Verschiedenheit nicht in den Engrammen liegen, sondern nur in der Zusammenstellung von Begriffen der Engramme in eine Einheit, die erst die Vergleichung möglich macht!“ Sie sehen, daß bei dieser neurologischen Erklärung nichts anderes geleistet wird, als daß die Eigenschaften und die ihnen entsprechenden Engramme nun ihrerseits verselbständigt, ja durchaus wiederum *verdinglicht* werden, wobei dem Zentralnervensystem die Fähigkeit zugesprochen wird, *diese* Dinge nun ohne weiteres oder ganz selbstverständlich in Einheiten zusammenzufassen. Gesetzt nun auch, daß wir dem Nervensystem eine solche Leistung zumuten dürfen, so setzt nun hier aber das eigentliche Wunder ein, nämlich die Selbstverständlichkeit, mit der wir die Zusammenfassung jener, Engramme genannten Dinge in unserem Gehirn als Dingwelt überhaupt und als Struktur dieser Dingwelt erkennen und beurteilen.

Um diese ganze Erklärung zu ermöglichen, bedarf es zunächst einer ontologisch-metaphysischen Annahme, nämlich daß die Eigenschaften „in den Dingen liegen“, während rein erkenntnis-theoretisch die Begriffe Ding und Eigenschaft durchaus auf derselben Ebene liegen; bedarf es ferner eines komplizierten empirisch-wissenschaftlichen Denkprozesses, nämlich der Umwandlung der Farbe Rot in den Begriff der „roten“ (= roterzeugenden) Strahlen, bedarf es ferner einer psychophysischen Theorie, nach welcher ein Engramm jeweils einer bestimmten Eigenschaft entspricht, bedarf es dann ferner einer uneinsehbar feinen Lokalisation der Engramme und schließlich eben einer Wundererklärung, nämlich einer Erklärung der für *Bleuler* zwar selbstverständlichen Tatsache, daß wir die Veränderungen im Gehirngeschehen eindeutig als Veränderungen im Geschehen der Welt, der Außenwelt (von der das Gehirn überdies selber einen Teil bildet), wie der Innenwelt zu lesen und zu deuten vermögen. Wenn diese ganze Erklärungsweise nun schon so große Schwierigkeiten bereitet, wo es nur auf die Erkenntnis der Gleichheit oder Ähnlichkeit so einfacher Tatbestände wie der roten Farbe zweier Blumen ankommt, wie kompliziert, so müssen wir nun einmal fragen, muß sie dann erst werden, wenn es sich um die Gleichheit oder Ähnlichkeit hochkomplexer Tatbestände handelt, wie z. B. in dem Falle, daß *Jaspers* bei einem späten Hölderlinschen Gedicht an gewisse Bilder von *van Gogh* erinnert wird, in beiden also eine ähnliche objektive Stimmung oder ein ähnliches Stilgrundgesetz wahrnehmend. Oder ein einfacheres Beispiel. Wir nehmen eine Melodie als die gleiche wahr, ob sie nun auf einem Klavier oder einer Mundharmonika gespielt wird, ob sie eine Oktave höher oder tiefer, ob sie in A-Dur oder E-Moll gespielt wird, und doch handelt es sich um die Wahrnehmung ganz verschiedener Sinnesinhalte, ganz verschiedener Töne. Nun hat man sich hier damit geholfen (*Ebbinghaus*), daß man dem Nervensystem auch die Fähigkeit zuschrieb, etwa gleiche Tonintervalle, also gleiche Verhältnisse oder Relationen, unmittelbar zu registrieren und aufzubewahren, was aber immer unwahrscheinlicher wird, wenn wir unser Beispiel noch einen Schritt weiter komplizieren. Ein Komponist hat sich den Spaß gemacht, die Melodie des Liedes „Kommt ein Vogel geflogen“ in der Kompositionsweise der verschiedensten älteren und neueren Komponisten jeweils so umzukomponieren, daß der musikalisch auch nur einigermaßen Bewanderte sofort den nachgeahmten Komponisten erkennt. Hier ist es nicht nur die einfache Tongestalt der Melodie, sondern es ist die dem Original und der Nachahmung gemeinsame musikalische Stilgestalt, die das Erkennen ermöglicht, die diesen einzigen Akt des Erkennens fundiert, trotz der Verschiedenheit nicht nur der Töne und der Tonfolge, sondern auch der eigentlichen Melodie selbst. Man denke ferner an die Erkenntnis der Ähnlichkeit oder Gleichheit

komplexer kultureller Stilgestalten, die zugleich den künstlerischen Ausdruck, den Lebensstil, die Art des Philosophierens umfassen, wie sie z. B. *Dilthey* in so ausgezeichneter Weise hinsichtlich der Reformation und Renaissance, der Romantik usw. erkannt hat, und wie sie *Jaspers*, *Cassirer*, *Spranger* u. a. in ihren Weltanschauungstypen und „Lebensformen" weiter entwickelten. Wenn das Gehirn dies alles auch zu leisten vermag auf Grund einer, wenn auch noch so hoch potenzierten primitiven Eigenschaft des Organismus, wozu dann die doppelte Leistung des Gehirns einerseits, des Denkens andererseits? Aber abgesehen davon, müssen wir *Bumke* recht geben, wenn er erklärt, daß es in der Tat nicht einzusehen sei, „welche Zentren bei all diesen Vorgängen gemeinsam in Anspruch genommen werden und welche Leitungsgesetze die außerordentlich zahlreichen Varianten erklären sollen", in denen sich jenes Erlebnis der Ähnlichkeit so hoch komplexer Verhältnisse oder Gestalten in uns vollzieht. Nach *Bleuler* müßte auch hier alles in der allgemeinen Eigenschaft der Engramme liegen. Den Engrammen wird hier aber aufgebürdet, was in jahrtausendelanger Entwicklung die Wissenschaften der Erkenntnistheorie, der Logik und Psychologie in exakter Arbeit auseinandergefädelt haben.

Nun hat sich zwar unter dem Einfluß moderner psychologischer Anschauungen und Lehren auch die Lehre von den Engrammen wichtige Umgestaltungen gefallen lassen müssen. Ich denke dabei in erster Linie an die Gestaltpsychologie (*Husserl*, *Stumpf*, *Meinong*, *v. Ehrenfels*, *Witasek*, *Höfler* u. a.), die den Aufbau und das Verständnis des Seelischen aus einer rein summativen Mannigfaltigkeit von verschiedenen Elementen verwirft und es immer mehr von Ganzeigenschaften, konkreten Gestaltgesetzen oder Strukturen aus zu begreifen und zu erforschen sucht. Ausgehend von der Erkenntnis, daß es sich z. B. schon bei der Wahrnehmung und dem Wiedererkennen einer Melodie, um bei unserm obigen Beispiel zu bleiben, um mehr handelt als um eine bloße Summierung der einzelnen Tonempfindungen, daß hier vielmehr ein Ganzes vorliegt, das gar nicht nur „reizbedingt" ist, sondern mehr Eigenschaften hat als die Summe seiner Teile, hat man solchen „Ganzqualitäten", Gestalten, Komplexionen, fundierten Inhalten oder Relationserlebnissen überhaupt immer mehr Beachtung geschenkt, bis schließlich die Einsicht in die Grundprinzipien der Gestaltauffassung, speziell der Gestaltwahrnehmung, für eine ganze Gruppe psychologischer Forscher (*Wertheimer*, *Koffka*, *Köhler* u. a.) die Grundlage bildete für eine neue psychologische Forschungsrichtung überhaupt, die unter dem Namen der Gestalttheorie bekannt und durch die Arbeiten von *Goldstein* und *Gelb* über optische Agnosie auch in die Psychopathologie eingedrungen ist. Dem blinden, sinnlosen Aneinandergeraten und Aneinanderhaftenbleiben im Sinne beliebiger, zufälliger Existenzialverbindung, wie es die Asso-

ziationspsychologie lehrt, tritt jetzt eine Forschung gegenüber, die nach der sachlichen inneren Gefordertheit des seelischen Geschehens fragt, mit einem Wort nach Strukturzusammenhängen und den diese beherrschenden Strukturprinzipien. Sie werden verstehen, daß der ebenfalls nach Strukturprinzipien (wenn auch nicht des psychophysischen Organismus, sondern des Bewußtseins) suchende Aktpsychologe und Phänomenologe sich von dieser Richtung viel eher angezogen fühlt als von der Assoziationspsychologie, und daß nichts die beiden Richtungen inniger verbindet als ihr erbitterter Kampf gegen die letztere.

Die Rückwirkung der Gestalttheorie auf die Lehre von den Engrammen zeigt sich nun darin, daß auch das im Gehirn zurückbleibende Engramm nicht mehr als unveränderlicher Eindruck gedacht wird, der nur im Lauf der Zeit immer verschwommener würde, „wie eine Ritzzeichnung auf einem Pflasterstein“, daß es vielmehr ebenfalls Veränderungen erleidet auf Grund von Gestaltgesetzen, indem es sich immer mehr von dem Einfluß des bei der Wahrnehmung wirksam gewesenen Reizkomplexes befreit. Nicht im Wiederauftauchen der Residuen von vergangenen Wahrnehmungen wird jetzt der Nutzen der Erfahrung erblickt, sondern darin, daß der Organismus sich bei der Reaktion auf Reize gewisser ihm geläufiger Verfahrungsweisen oder Strukturen bedient. Das heißt so viel, als daß es bei der Erfahrung nicht auf die zufällige sinnlose Häufigkeit der Eindrücke ankommt, sondern auf die Stabilität der die ganze Wahrnehmungsgegebenheit beherrschenden Struktur, für die wieder die Gestaltgesetze maßgebend sind (*Koffka-Wulf*). Eine wie große, ja entscheidende Rolle im übrigen solche allgemeine Strukturen, Schemata und Komplexe, flüchtige Regel- oder Beziehungsbewußtheiten auch beim geordneten Denkverlauf und der Aktualisierung des Wissens spielen, das hatte schon der aus der *Külpe*schen Schule hervorgegangene *Selz* in seinen ausgezeichneten Untersuchungen gezeigt (1913).

Desgleichen hatte *Poppelreuter* in seinem „Versuch einer Revision der psycho-physiologischen Lehre von der elementaren Assoziation“ (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 37) bereits im Jahre 1915 mit aller wünschenswerten Klarheit die These durchgeführt, „daß die unmittelbare Grundlage der Reproduktion nicht gesucht werden kann in den Empfindungen resp. deren Nachwirkungen, sondern in den Auffassungen, daß die Gesetze der Assoziation die Gesetze des Auffassens sind“. Die Empfindungen sind nur das *Material*, auf Grund dessen die Psyche die simultanen Geschehnisvorstellungen *produziert* vermittels einer spezifischen psychischen Arbeitsweise, eben der spezifischen psychischen Auffassung der Empfindungen. Und zwar wird auch diese Argumentation im wesentlichen bereits gestützt auf die Lehre von den Gestalten (in der damaligen Form der *v. Ehrenfels*schen Gestaltqualitäten), die

bis zu der richtigen Konsequenz durchgeführt wird, „daß es isolierte Empfindungen als psychische Gegebenheiten überhaupt nicht gibt". Auf Grund all dieser Einsichten kommt auch *Poppelreuter* zu dem Schluß, daß die intellektuelle Minderleistung der Psychosen mit Intelligenzdefekt „sicherlich zumeist weniger auf die Störung der Grundprozesse der Assoziation und Reproduktion zu beziehen ist als auf die Störung der *determinierenden* Vorgänge", d. h. der das Empfindungsmaterial spezifisch gestaltenden oder auffassenden Funktionen oder Akte. Die von vielen Philosophen und Psychologen schon so lange durchgeführte Trennung von Empfindung oder Erscheinung und Funktion, von Inhalt und Akt, die ich in meiner Einführung in die Probleme der allgemeinen Psychologie sachlich und problemgeschichtlich bis in alle ihre Ursprünge und Konsequenzen beleuchtet habe, sind hier auch von einem verdienten Neurologen und Psychiater als notwendig anerkannt, indem auch er „die heterogene Gesetzlichkeit des Empfindens und Auffassens" dem, wenn man so sagen darf, *eindimensionalen* assoziationspsychologischen Schema, welches jene Trennung beseitigt hatte, gegenüberstellt[1]). Die Psychiatrie hat sich von diesem die Psychologie völlig umgestaltenden Problem, um das sich Akt- und Gestaltpsychologie seit Jahrzehnten hartnäckig bemühen, im allgemeinen noch nicht aus ihrer Ruhe stören lassen, da weite Kreise noch immer bei der alten Auffassung beharren, als sei mit der Untersuchung der Assoziationen alles getan.

So groß nun der Fortschritt jener neuen Auffassungen auch ist, und so fruchtbar sie sich auf den verschiedensten Gebieten schon erwiesen haben, so scheint doch erst die Aktpsychologie hier die adäquate Methode darzustellen, die unter methodischem Verzicht auf die Kategorien der Naturwissenschaft sich lediglich die Frage vorlegt, wie das Bewußtsein seine Gegenstände auf Grund psychischer Aktvollzüge oder Intentionen bildet oder konstituiert; denn es gilt einzusehen, und diese Einsicht kann nur auf Grund einer konsequenten aktpsychologischen Auffassung durchgeführt werden, daß, um bei dem *Bleuler*schen Beispiel zu bleiben, das *Gedächtnis* im Sinne einer allgemeinen Funktion der organisierten Materie (*Haering*) oder eines mnemischen Prinzips im Sinne *Semons* nicht in eine Linie zu stellen, ja nicht einmal zu vergleichen ist mit dem seelischen Gedächtnis, mit den Vorgängen der seelischen Reproduktion. Außerhalb der eigentlichen Aktpsychologen hat dies, soweit ich sehe, keiner deutlicher erkannt und klarer ausgesprochen als *E. Minkowski* in einer äußerst mühevollen und verdienstlichen, aber wenig beachteten Arbeit im Arch. f. d. ges. Psychol. 31, 1914. Die immer wieder versuchte Ableitung von organischen Gedächtnisspuren

[1]) Daß und inwiefern *Poppelreuter* sich wieder von den Denkpsychologen *Külpe*scher Richtung und den Aktpsychologen unterscheidet, interessiert hier nicht.

auf Grund der psychischen Gedächtniserscheinungen wird hier, und zwar mittels der Analyse des einheitlichen seelischen Vorgangs oder Aktes des Wiedererkennens, als unmöglich erkannt. *Minkowski* stellt dabei fest, daß das rein seelische Erlebnis des Wiedererkennens eines Engrammes oder Empfindungsinhaltes als eines bereits früher gehabten ganz auf dieselbe Stufe zu stellen ist mit dem Erlebnis der Neuheit, das wir haben können (nicht müssen), wenn wir einen Empfindungsinhalt zum ersten Male empfinden. Erklärungsbedürftig ist das eine ganz in demselben Maße wie das andere. In beiden Fällen ist lediglich der Empfindungsinhalt, z. B. dieses Rot, durch den äußeren Reiz bedingt, d. h. unabhängig von uns gegeben; mit anderen Worten die Wirkung des Reizes ist beidemal, bei der ersten wie bei der wiederholten Einwirkung, dieselbe, nämlich die Produktion dieses bestimmten Empfindungsinhaltes rot. Was verschieden ist, das ist die *Beurteilung* (oder sagen wir lieber Auffassung) des Empfindungsinhaltes, im einen Fall als eines neuen, im anderen als eines schon einmal gehabten. Hier, auf seelischem Gebiet, tritt nicht wie bei der organischen Reproduktion oder Wiederholung dieselbe Reaktion, derselbe Eindruck zum zweitenmal als solcher auf, sondern etwas ganz anderes, nämlich eine Erinnerungsvorstellung, „die zwar einen Hinweis auf die vorangegangene Empfindung enthält, aber keineswegs eine Wiederholung derselben ist".

Hier haben Sie ein, wenn auch nur flüchtig gestreiftes Beispiel vor sich, das die Notwendigkeit und den Nutzen einer selbständigen, sich rein an den Tatsachen des *Bewußtseins* orientierenden Psychologie beweist. Die dauernde Verquickung und Vergleichung mit den Vorgängen im Organismus war das größte Hindernis für die Entstehung einer selbständigen Psychologie, da oft der bloße Hinweis, die pure Analogie unbesehen und ungeklärt als Identität aufgefaßt, und so das Wesen des Seelischen verkannt wurde[1]).

Erst wenn man die Lehre von den organischen Gedächtnisspuren als das erkennt, was sie allein ist, als eine biologisch-physiologische, wird die Bahn frei für eine eigentliche Reproduktions- oder Residual*psychologie* und eine psychologische Dynamologie. Eine solche kann immer noch verträglich sein mit unseren biologischen Anschauungen. Ich verweise Sie nur auf *Poppelreuters* „Prinzip der einander systemweise übergeordneten registrierenden Mechanismen" in der genannten Arbeit, auf *Baades* „Lehre von den psychischen Eigenschaften" (Zeitschr. f. Psychol. 85) und auf *Willy Haas*' wieder ganz anders geartete Lehre

[1]) Für denjenigen, welcher die prinzipielle Unvereinbarkeit der psychologischen und biologischen Gedächtnislehre eingesehen hat, kommen auch die speziellen Versuche *Semons* nicht in Betracht, auch die Gestalterkenntnis durch *engrammatische* Synthesen zu erklären, auf welche *Brun* in der Diskussion über diesen Vortrag aufmerksam gemacht hat.

von „Kraft und Erscheinung" (Bonn 1922). Ich persönlich muß immerhin gestehen, daß ich von den wenigen Bemerkungen etwa eines *Brentano* über die Phänomene der Erinnerung mehr über das Wesen des psychischen Gedächtnisses gelernt habe, als aus meiner gesamten medizinisch-biologischen Ausbildung, und wäre es nicht mehr, als die Überwindung der rein biologischen Problemstellung überhaupt und die Einsicht in das ganz anders geartete *seelische* Erinnerungsproblem und dessen Verankerung in dem Problem der gleichermaßen nach vorwärts wie nach rückwärts weisenden Bewußtseinskontinuität, des einheitlichen Bewußtseinsstroms überhaupt.

Wenn sich nun in der Psychiatrie die in der Neurologie nicht nur zulässige, sondern methodologisch einzig richtige Auffassung des Seelischen als purer Gehirnfunktion so lange erhalten hat, trotzdem Philosophie und Psychologie die Grundlagen dieser Auffassung für eine Wissenschaft vom Seelischen längst unterhöhlt, ja zum Einsturz gebracht hatten, so erklärt sich dies, abgesehen von der naturalistisch-medizinischen Weltanschauung der meisten Psychiater, nicht zum wenigsten aus der bequemen Beibehaltung der Assoziationstheorie und ihrer lässigen Anwendung auf das gesamte seelische Geschehen. Der Psychiater will im allgemeinen nicht einsehen, daß, um mich der Worte *Cassirers* zu bedienen, „die Richtlinien, nach denen sich für den menschlichen Geist die Mannigfaltigkeit der sinnlichen Eindrücke allmählich scheidet und gliedert, nicht an sich, durch die bloße Natur eben dieser Eindrücke selbst, gegeben und vorgeschrieben sind, sondern daß es die Eigentümlichkeit des Sehens, die Besonderheit des geistigen Blickpunktes ist, wodurch sich die Gestalt der Welt, als eines zugleich physischen und geistigen Kosmos, erst bestimmt". Immerhin hat sich, wenn auch weniger in den Lehrbüchern der Psychiatrie als in denjenigen der Psychopathologie, eine immer weitere Zurückdämmung des Assoziationsprinzips geltend gemacht, zuerst bei *Jaspers*, dem wir überhaupt den Einbruch neuerer psychologischer und methodologischer Gesichtspunkte in die Psychiatrie verdanken, sodann, abgesehen von Einzeluntersuchungen, bei *Gruhle*, der nun bereits in das entgegengesetzte Extrem fällt und erklärt, daß eine Assoziation an sich überhaupt niemals als abnorm bezeichnet werden könne, im Gegensatz zu *Bleuler*, der fast die gesamte Psychopathologie auf Störungen der Assoziation zurückführt[1]). Hier liegt natürlich mehr vor als nur terminologische Differenzen. Das Ge-

[1]) Der Begriff der Assoziation wird von *Bleuler*, wie es sich in der Diskussion über diesen Vortrag besonders deutlich gezeigt hat, durchaus nicht im Sinne der üblichen Assoziationspsychologie aufgefaßt, sondern ganz im Sinne einer, freilich durchaus energetisch gedachten, seelischen Synthesis überhaupt. Das muß immer im Auge behalten werden, wenn man *Bleuler* gerecht werden will, was er selber auf Schritt und Tritt durch seine einseitig materialistische Darstellung sachlich, durch seine oft geradezu herausfordernde Sprache persönlich erschwert.

biet, wo das Assoziationsprinzip noch gelten gelassen wird, ist immer mehr und mehr eingeschränkt, immer mehr zu einem Randgebiet oder Vorhof der Psychologie geworden; dies insbesondere, nachdem sich die Erkenntnis Bahn gebrochen, daß zwischen der bloß zufälligen, blinden Gleichzeitigkeitsassoziation — durch die, wie sich *Wertheimer* ausdrückt, Stücke beliebiger Art, wenn sie nur öfters äußerlich aneinandergedrückt werden, auch aneinander „gummiert“ bleiben —, daß also zwischen dieser Gleichzeitigkeitsassoziation oder dem mechanischen Gedächtnis und der Ähnlichkeitsassoziation oder dem logischen „Gedächtnis“ gar keine Gemeinsamkeit besteht. Damit war der Einblick gewonnen in die grundsätzliche Verschiedenheit von mechanischer, sachlich-zufälliger Assoziation und — Denken.

Im Traum, bei der hochgradigen Ideenflucht und Inkohärenz, der hochgradigen schizophrenen Zerfahrenheit mag dieses rein zufällig mechanische Prinzip stellenweise noch allein maßgebend sein, aber auch nur stellenweise. Für den Traum hat uns *Freud* gezeigt, wie hinter den rein zufällig erscheinenden Assoziationen sinngebende, „inhaltlich“ bestimmte Verknüpfungsfaktoren vermutet und nachgewiesen werden können, für das scheinbar absurde hypnagogische Denken *Silberer*, für das vorbewußte phantasierende Denken überhaupt *Varendonck*. Auch hinsichtlich der Psychosen stammt hier das Beste aus der psychoanalytischen und Züricher Schule, angefangen mit *Jungs* Analyse der B. St. in seiner Psychologie der Dementia praecox, wenn auch hier alles auf die Aufdeckung sinnvoller sachlicher Zusammenhänge ankommt, das subjektive psychologische Geschehen, das diesen Zusammenhängen in der Psyche des Kranken zugrunde liegt, aber nicht berücksichtigt wird. Vor allem finden wir bei *Bleuler* selbst sehr viel tiefere Analysen, als er sie lediglich nach seiner Theorie überhaupt hätte anstellen „dürfen“, wie denn an das scheinbare Paradoxon *Navilles* erinnert werden muß, das, wenn die Assoziation allein existierte, dann die Assoziationspsychologie nicht existierte. Auch wenn wir die Hilfsbegriffe der Perseveration und Konstellation heranziehen, so entsteht doch kein sinnvoller Gedanke oder Gedankenverlauf ohne irgendwelche determinierenden Tendenzen (*Külpe*sche Schule), komplexe antizipierende Gedankenschemata (*Selz*), Gestaltauffassungen (Gestaltpsychologen) oder sinngebende Akte (*Husserl*) überhaupt, geschweige denn eine noch so bescheidene Wissenschaft. Wir kommen darauf noch einmal an Hand eines Beispiels zurück.

Aber auch die Lehre von der Ideenflucht und Zerfahrenheit muß unter den neuen Gesichtspunkten von vorn in Angriff genommen werden. *Gruhle* hat die Notwendigkeit, eine „Lehre von den abnormen Akten“ zu schaffen, klar erkannt, und *Mayer-Gross* hat kürzlich bei der Demenz schizophrener Endzustände auf die Verarmung an vollwertigen

intentionalen Akten hingewiesen, die erwähnte Überzeugung *Poppelreuters* bestätigend, daß es bei Intelligenzdefekten weniger auf die Störung der Assoziation und Reproduktion als auf diejenige der determinierenden Tendenzen ankäme (denn der Begriff der determinierenden Tendenzen und der des intentionalen Aktes liegen in einer und derselben begrifflichen Linie).

Wenn wir also von einem schizophrenen chronischen Anstaltsinsassen den Satz hören: „Das Zirzensische ist *nicht* geistlich, *trotz* Schlüsselblümchen am Rotkreuzauto", so dürfen wir uns nicht mehr begnügen, hier von bizarrer Redeweise, Wortsalat, Freude am Unsinn, Lockerung der Assoziationen zu sprechen, sondern müssen versuchen, in das Aktgewebe einzudringen, das diesem so komplizierten Urteilsgefüge für den Kranken einen Sinn gibt! Wir tun dem, einen solchen Satz mit vollster Überzeugung aussprechenden und energisch verteidigenden Kranken Unrecht, wenn wir glauben, er reihe hier nur blind aneinander, was mechanisch-zufällig in seinem umnachteten Geist auftauche. Oder, um ein durchsichtigeres Beispiel zu wählen: Ein Kranker erklärt auf Befragen, der *Unterschied zwischen Kind und Zwerg* bestünde darin, *daß der eine die Polizei, der andere aber die weiße Polizei sein könne.* Beschränken wir uns auf die „Assoziation" *Kind — Polizei.* Das Gemeinsame zwischen beiden sieht er darin, daß beide *Automaten* sind. Wieso? „Der Automat reizt das Kind, und Polizei ist der Automat, der am besten funktioniert; denn wenn man Steine reinschmeißt (in den Polizeiposten), kommt unten ein Polizeimann raus. Der Polizeiposten ist ein Automat, insofern er eine Kontrollmaschine ist."

Die logische Verknüpfung zwischen Polizei und Automat ist durch das Beispiel gesichert: aber anstatt zu sagen, die Polizei hat „etwas Automatenhaftes" an sich, sie besitzt die *Eigenschaft*, automatisch zu reagieren, oder sie reagiert *wie* ein Automat, *ist* die Polizei ein Automat. Da wo *wir* nachträglich höchstens eine bloße Analogie oder eine äußerliche Ähnlichkeit zu erkennen vermögen, auf die wir primär aber nie stoßen würden, findet er, wie viele *Primitive*, eine Gemeinsamkeit des Wesens. Die Objektkreise sind bei ihm nicht nur anders gruppiert und zusammengestellt als bei uns, sondern jede Entsprechung zwischen ihnen „bedeutet" auch etwas anderes als bei uns. Die Frage nach der Mehr- oder Wenigerleistung der Akte muß daher, wie *Gruhle* u. a. wiederholt betont haben, zurücktreten hinter der nach ihrer *Anders*leistung. Und nun zum „Kind"! Das Kind ist ein Automat, weil der Automat das Kind reizt; an Stelle einer Wirkungsgemeinschaft tritt hier wiederum eine Seins- oder, vorsichtiger, eine Wesensgemeinschaft; aktpsychologisch ausgedrückt: an Stelle von eine Wirkungsbeziehung herstellenden Akten treten solche, die eine wesenhafte Beziehung konstituieren. Hören wir aber weiter. „Das Kind hat Freude am Automat", wobei jetzt immer ein Bahnhofsautomat (für Bonbons usw.), nicht etwa das automatische Funktionieren der Polizei gemeint ist. „Der Begriff des Kindes ist der Begriff einer selbsttätigen Selbsttätigkeit", sagt der Kranke noch bei einer viele Monate nach der ersten Vorlegung jener Unterschiedsfrage erfolgten neuen Exploration. Das Kind ist ein Automat, d. h. eben, „es reagiert automatisch". Wir sehen, der Sachverhalt, daß der Automat das Kind reizt, wird erweitert in den, daß das Kind automatisch *reagiert*, und der Unterschied zwischen dem passiven Erleiden und dem aktiven Reagieren tritt zurück hinter der Wesensgemeinschaft von Automat und Kind.

Wenn wir nun auch zugeben, daß bei dieser Gedankenfolge der Wortklang „Automat" perseveratorisch mitgewirkt haben mag, so bleibt diese Erklärung allein doch noch ganz an der Oberfläche, solange wir nicht auch die sinngebenden Akte oder ihr logisches Korrelat, den Sinnzusammenhang, untersuchen: „Der

Automat hat das Bestechende einer Selbsttätigkeit," erklärt der Kranke weiter. „das Kind findet seinesgleichen und kann sich mit ihm beschäftigen. Das Kind ist der Inbegriff des Automatischen, weil es selbsttätig ist." Andererseits heißt es aber auch von der Polizei, sie „wirke erzieherisch auf das Kind".

„Das Kind kann Polizei sein", enthält also in stark verdichtetem knappen Ausdruck erstens die Tatsache, daß es automatisch selbsttätig zu reagieren vermag, und zwar

a) wie, d. h. nach Analogie der Polizei im Polizeiposten, wenn man einen Stein reinwirft;
b) wie, d. h. nach Analogie eines Bahnhofsautomaten;
c) wie, d. h. jetzt aber nicht mehr nach Analogie, sondern „auf Grund davon wie" es sich dem Automaten gegenüber verhält, nämlich reizbar im Sinne von automatisch reagibel.

Zweitens bedeutet aber „das Kind kann Polizei sein" auch wieder die Tatsache, daß die Polizei erzieherisch auf das Kind wirkt, wobei wieder ein Wirkungszusammenhang zu einem Wesenszusammenhang wird oder, da wir ja noch keinen näheren Einblick in das Verhältnis von Sprechen und Denken beim Schizophrenen haben, wobei wieder ein Wirkungszusammenhang in Form eines Wesenszusammenhanges *ausgesprochen* wird. Dieses Erzieherischwirken steht nun aber in deutlichem Gegensatz zum automatischen Reagieren und so enthält jener Satz des Kranken also Beziehungen zu der Tatsache, daß das Kind auf Grund seines automatenhaften Benehmens mit der Polizei in Konflikt geraten und von ihr erzogen werden kann. Zugleich aber enthält der Begriff Polizei ebenfalls den des Automatenhaften in sich. Sicherlich haben wir es hier mit einer logischen Nivellierung der für den Gesunden allerbedeutsamsten Akte zu tun, wohingegen vom Kranken Aktvollzüge bevorzugt werden, die im Denken des Gesunden nur eine untergeordnete oder gar keine Rolle spielen. Wenn man sich begnügt, die ganze Gedankenfolge, die jenem Satz des Kranken teils zugrunde liegen mag, teils erst nachträglich an ihn geknüpft wird, durch ein Perseverieren des Wortklangs Automat zu erklären, so hat man nicht eingesehen, daß ein noch so langes Perseverieren überhaupt keine Gedankenfolge, und sei es auch eine widersinnige oder unsinnige zu erklären vermag. Als ob etwa eine mich verfolgende Melodie, eine typische Perseveration also, je „zum Zentrum meiner Tätigkeit werden könnte", wie der so kritisch abwägende *Fröbes* in seinem großen Lehrbuch der experimentellen Psychologie richtig bemerkt. Aber auch wenn man sich damit hilft, daß man erklärt, die Vorstellung Automat gehe in jener Gedankenfolge immer wieder neue assoziative Bindungen ein, einmal mit der Polizei, einmal mit dem Kind, einmal mit dem Bahnhofsautomat usw., so handelt es sich hier nur um ein rein mechanisch konstruiertes Schema; denn gerade darauf kommt es an, zu zeigen, was diese Verbindungen in jedem einzelnen Falle sind, Wesenszusammenhänge, Wirkungszusammenhänge, und wie diese Einheiten wieder miteinander zusammenhängen, einander widersprechen usw. Zu all dem fehlt der Assoziationspsychologie auch nur das primitivste Rüstzeug. Und nun noch eines! Schon in dem Moment, wo wir von Perseverieren einer einzelnen Vorstellung sprechen, sind wir über den phänomenologischen Tatbestand hinausgegangen. Was wir bei der erwähnten Gedankenfolge wahrnehmen, das ist ein Gewirr von Sätzen, in denen der Begriff Automat nach sehr verschiedenen Richtungen hin und in sehr verschiedenen Zusammenhängen, teils sprachlich, teils dem bloßen Sinn nach, eine Rolle spielt. Zu erklären, daß hier immer ein und dieselbe Vorstellung Automat perseveriere, ist bereits eine Vergewaltigung der Tatsachen; denn wie wir gesehen haben, handelt es sich dabei um sehr verschiedene Vorstellungen, die wohl miteinander in Beziehung stehen, aber keineswegs ein und dieselbe Vorstellung *sind*. Wenn man hier schon von Perseverieren sprechen

will, so ist das, was perseveriert, gar nicht ein wortklanglicher oder anschaulicher Vorstellungsinhalt, sondern ein sehr komplizierter Sinnzusammenhang, der selber eine auffallend „zerrissene“ Sinngestalt darbietet und sich auf mannigfachen einzelnen Sinn- oder Denkgestalten aufbaut.

Jetzt, wo uns die Psychologie des normalen Denkverlaufs, des Denkens der Naturvölker und des mythischen Denkens im weitesten Sinne vorangegangen ist, müssen wir wenigstens den Mut haben, zu folgen, wie das ja bereits schon an verschiedenen Orten geschehen ist. Ich bin durchaus mit *Bleuler* einig, wenn er vor einer kritiklosen Übertragung der „archaischen“ Denkformen auf das schizophrene Denken warnt, und denke auch nicht an die bloße Anwendung der These von der „loi de participation“, die bei *Lévy-Brühl* den Schlüssel zu allen Geheimnissen bildet; ich denke jedoch an die Fortschritte überhaupt, welche Philosophie, Logik und Psychologie über das Gebiet des rein logischen Denkens und die traditionelle Lehre vom Begriff hinaus gemacht haben. Kommt doch heute die alte Logik der Einbildungskraft und der Phantasie wieder immer mehr zur Geltung, und finden wir eine Logik des gesamten mythischen Denkens am Werke, die bestimmte Gestaltgebung herauszuarbeiten, die allen diesen Formen menschlicher Geistesbetätigung innewohnt. Die neuere Philosophie hat längst eingesehen, daß „der Verzicht auf die logisch-wissenschaftliche Form der Verknüpfung und Deutung nicht gleichbedeutend ist mit absoluter Willkür und Gesetzlosigkeit“, und daß alles ankommt auf die *Gesichtspunkte*, unter denen die sinnlichen Elemente zu Ähnlichkeitskreisen zusammengefaßt werden; denn der Begriff, jeder Begriff, „ist nicht sowohl das *Produkt* der Ähnlichkeit der Dinge als er vielmehr die *Vorbedingung* für die bewußte Setzung einer Ähnlichkeit zwischen ihnen bildet“. (Ich folge hier immer *E. Cassirer*: Die Begriffsform im mythischen Denken, Leipzig 1922, und verweise auch auf seine großangelegte Philosophie der symbolischen Formen, Bd. I, Die Sprache, 1923.)

In unserm obigen Beispiel ist es zunächst der rein logische und ganz wirklichkeitsfremde Gesichtspunkt des Automatenhaften, der die einzelnen Elemente, sinnliche wie gedankliche, souverän zu Ähnlichkeits-, ja Gleichheitskreisen zusammenfaßt und sie damit mit den uns geläufigen, nach ganz anderen, durchaus praktischen Gesichtspunkten geordneten in Konflikt bringt. Sie sehen also, daß der Autismus, oder das dereierende Denken im Sinne *Bleulers* schon in der *Begriffsbildung* und nicht erst in der Gedankenfolge und Verwertung der Erfahrungen zum Vorschein kommt! Warum bei unserm Kranken nun aber gerade der Gesichtspunkt des Automatenhaften so auffallend überwiegt, das empfängt dann wieder seinen Sinn aus seiner gesamten mystisch-religiösen Weltanschauung, in welcher Sein und Werden, Tun und Leiden, die unserer Welt und ihrem Begriff zugrunde liegen, zu blutlosen Schemen

herabsinken, neben ganz anderen „weltschöpferischen“ Prinzipien und Gesichtspunkten.

Bei all diesen Ausführungen haben wir, ich wiederhole es, nur das Thema des Denkens und des Gedächtnisses berührt. Daß von den neuen Anschauungen auch die Lehre von den Halluzinationen (vgl. *Jaspers*, *Specht*, *Schilder*, die Phänomenologen), den abnormen Gefühlszuständen und Willenserlebnissen völlig umgestaltet wird, sei nur im Vorbeigehen erwähnt.

b) Die Seele als Funktion der Naturwissenschaft und ihre Grenzen.

Wenn die neurologische Methode das Seelische als Gehirnfunktion betrachtet und erforscht, so stehen dabei die materiellen Grundlagen der Bewußtseinsprozesse im Gehirn oder Nervensystem überhaupt im Vordergrund; sei es, daß man zunächst nur an diese selbst denkt und das Psychische sich ihnen gemäß eindeutig verändern läßt, sei es, daß man die seelischen Vorgänge zum Ausgangspunkt nimmt und sie auf materielle Veränderungen zurückführt, sei es schließlich, daß man auch auf diese Zurückführung verzichtet und das Seelenleben lediglich „nach Analogie“ der Erforschung des Nervensystems, also immer noch nach physiologischen Kategorien und Denkmethoden behandelt. Jetzt gehen wir einen Schritt weiter.

Die Assoziationspsychologie ist nicht immer so ausgesprochene Gehirnpsychologie wie bei *Bleuler*. Ihre sog. Gesetze sind ja viel älter als unsere Kenntnisse vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. Wenn sie trotzdem von jeher bekämpft wurden, so kann der Grund hierfür nicht in ihrer Zurückführung auf materielle Hirnrindenvorgänge zu suchen sein, sondern er muß in der Denkmethode selbst liegen, die zu ihrer Aufstellung geführt hat. Diese Denkmethode können wir jetzt nicht mehr als physiologische oder neurologische bezeichnen, sondern wir müssen sie die naturwissenschaftliche im weitesten Sinne nennen. Wenn wir daher jetzt von der Seele als Funktion der Naturwissenschaft reden, so bedeutet das Wort Funktion etwas anderes als in dem Ausdruck Gehirnfunktion. Dort handelte es sich um eine Realfunktion, als deren Produkt das Seelische angesehen wurde, hier kann es sich nur um eine Idealfunktion handeln, und zwar um eine wissenschaftliche Idealfunktion, die zwar auch etwas produziert, aber kein reales Sein, sondern ein ideales oder irreales Gebilde, nämlich das naturwissenschaftliche Begriffssystem. Wenn wir jetzt also von der „Seele als Funktion der Naturwissenschaft“ sprechen, so will das heißen, daß wir die Seele betrachten in ihrer Eigenart als naturwissenschaftliche Denkfunktion, richtiger als Funktion des naturwissenschaftlichen Denkens; mit anderen Worten, wir betrachten sie, wie sie „in Erscheinung tritt“, nachdem sie von dem naturwissenschaftlichen Denken verarbeitet

worden, durch dasselbe hindurchgegangen ist. Zur Diskussion steht jetzt also nicht mehr das konkrete psychiatrische Forschungs*objekt*, sondern unsere Denk*methode*, und wir fragen uns wieder, was diese Methode ganz allgemein für die Psychiatrie zu leisten vermag, was ihr Sinn ist und — im Hinblick auf das Ziel der Psychiatrie — ihre Grenze.

Worin die Eigenart naturwissenschaftlicher Denkweise besteht, darüber möchte ich mich hier kurz fassen, nachdem ich in meiner „Einführung" und dem Referat über Phänomenologie hier in Zürich davon gehandelt habe. Ich erinnere nur daran, daß nach allgemeiner Übereinstimmung das Objekt der Naturwissenschaft nie die wirklichen, in die Anschauung fallenden Erscheinungen selbst sind, sondern, wie *Stumpf* es ausspricht, „die aus den Erscheinungen erschlossenen, in raumzeitlichen Verhältnissen angeordneten Träger gesetzlicher Veränderungen". Anders ausgedrückt: die naturwissenschaftlichen Grundbegriffe sind nicht als „passive Abbilder eines gegebenen Seins, sondern als selbstgeschaffene intellektuelle Symbole" zu betrachten, wie dies in den Prinzipien der Mechanik von *Heinrich Hertz* und der Zeichentheorie von *Helmholtz* seinen klarsten Ausdruck gefunden hat. Auf solchen intellektuellen Symbolen ruht z. B. die Atomlehre in der Physik, die Empfindungslehre oder der Sensualismus in der naturwissenschaftlichen Psychologie[1]). Es handelt sich hier um durch die naturwissenschaftliche begriffliche Analyse gefundene oder richtiger geforderte Elemente, begriffliche Voraussetzungen also, *aus* denen dann das weitere komplexe Geschehen begrifflich aufgebaut und nacherzeugt wird, und *aus* denen die Erklärung dieses Geschehens zu erfolgen hat. So darf, um ein Beispiel anzuführen, in der streng naturwissenschaftlichen Psychologie nicht von einem Willen oder Wollen gesprochen werden, „denn der psychologische Wille, der noch will, ist nicht besser als das physikalische Atom, das noch duftet und leuchtet" (*Münsterberg*). Was in der Naturwissenschaft von der Seele gefordert wird, das ist eben die Zurückführung aller seelischen Erscheinungen auf begrifflich nicht weiter zurückführbare Elemente und die Erklärung aus solchen Elementen.

Gegen diese Methode hat sich nun die Psychologie selbst im Laufe ihrer Entwicklung gewandt, und es erscheint im Hinblick auf das eben erwähnte Beispiel geradezu grotesk, wenn wir sehen, welcher Aufwand von experimenteller Arbeit (*Ach*, *Lindworsky*), von intellektuellem

[1]) Daß „die Empfindung" lediglich eine gedankliche Abstraktion ist, sieht auch *Bleuler* ein (vgl. Naturgeschichte der Seele, S. 113): „Die einfache Empfindung kommt direkt nicht zur psychischen Kenntnis. Der primäre Vorgang für unser Bewußtsein ist die Wahrnehmung. Der Begriff der einzelnen Empfindung wird erst durch die nämliche Abstraktion herausgehoben, die wir überall tätig gesehen haben." Man sieht auch an diesem Beispiel, wie schwer *Bleulers* Psychologie zu rubrizieren ist; jedenfalls darf sie also nicht einfach als „sensualistisch" bezeichnet werden.

Scharfsinn und persönlicher Polemik getrieben werden mußte, um der Anerkennung ursprünglicher Willenserlebnisse, die wir doch alle im Leben und Denken andauernd wahrnehmen, in der Psychologie Geltung zu verschaffen. Anderseits sehen wir gerade in der Gegenwart, wie die Psychologie selber sich gegen die Lehre vom Aufbau des Bewußtseins aus elementaren Empfindungen wehrt, so z. B. auch in der Kinder- und Tierpsychologie. Während die naturwissenschaftliche Theorie annahm, daß die Wahrnehmungen der Kinder zunächst ein Chaos von Empfindungen seien, in das nur „Erfahrung" allmählich Ordnung bringt, eine Hypothese, die von philosophischer Seite längst als unmöglich erkannt worden ist, wird jetzt auch von psychologischer Seite dagegen Front gemacht. Auch hier sind es wieder die Gestaltpsychologen, die der Wirklichkeit ungleich näher kommen, wenn sie von Anfang an beim Kinde mit dem Auftreten komplizierterer, bereits Affektivcharakter zeigenden *Strukturen* rechnen, wie *Koffka* in seinen „Grundlagen der psychischen Entwicklung". Auch daß isolierte Empfindungen gar nicht vorkommen, wird heute immer mehr anerkannt, nachdem *Brentano*, *William James* und andere mit der Lehre vom Bewußtseinsstrom schon lange über jenes naturwissenschaftliche Dogma hinaus waren. Wie wertvoll diese neueren, den Tatsachen ungleich näheren Anschauungen gerade über die Wahrnehmungsstrukturen, z. B. auch für die Lehre von den Halluzinationen werden müssen, sei nur im Vorbeigehen erwähnt.

Die aus rein psychologischen Kreisen und auf Grund rein psychologischer Tatsachen sich erhebende Opposition ist nun nicht die einzige, auch nicht die erste, sondern viel eher die letzte Opposition gegen die rein naturwissenschaftliche Behandlung des Seelenlebens. Während sie Schritt für Schritt durch mühsame psychologische Tatsachenforschung ihr Terrain erweitern muß, haben die Wissenschaftskritik und Erkenntnistheorie, die Methodologie und Logik in ebenso mühsamer Denkarbeit schon lange nicht nur das Wesen der naturwissenschaftlichen Erkenntnis durchschaut, wie es auch *Hertz* und *Helmholtz* schon getan hatten, sondern auch die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit eingesehen und näher bestimmt. So hat man immer mehr erkannt, daß die Naturwissenschaft nicht die *einzige* Form wissenschaftlicher Methode, auch nicht auf dem Gebiete der Erfahrungswissenschaften darstellt, wie es *Comte* und *Spencer* noch geglaubt, sondern daß sie nur eine Art oder Form wissenschaftlicher Geistesbetätigung darstellt. Damit wurde auch nach vielfachen Schwankungen die Bahn frei für eine selbständige, nach eigener Methode vorgehende Psychologie.

Ich kann diesen geistigen Entwicklungsprozeß, den zu kennen zwar für den Psychiater gerade heute von größtem Interesse ist, hier nicht im einzelnen verfolgen, möchte aber wenigstens auf einige seiner markantesten Quellen hinweisen.

Die *Grenzen* der Naturwissenschaft erkannten schon *Lotze* und *Fechner*, ersterer, indem er es aussprach und nachwies, „wie völlig uns auf dem Gebiete des Bewußtseins die gewohnten Betrachtungsweisen der Naturwissenschaften verlassen“, letzterer, indem er dem tönenden, duftenden, wärmenden, glänzenden Inhalt der sinnlichen Wahrnehmung, der Tagesansicht, die kalte, stille, finstere Nachtansicht der durch den blendenden Schein der sinnlichen Phänomene hindurchschauenden Naturwissenschaft gegenüberstellte. Dann trat *Dilthey* auf, der in seiner Einleitung in die Geisteswissenschaften, seinen Ideen zu einer beschreibenden und zergliedernden Psychologie, seinen lebensvollen Biographien einzelner Männer und ganzer Zeiten wie keiner vor ihm den *konstruktiven*, wirklichkeitsfremden Charakter der Naturwissenschaft aufdeckte und ihr eine wirklichkeitsnähere, mit ganz andern logischen Mitteln arbeitende Psychologie gegenüberstellte. „Der Glaube, die Naturwissenschaft sei in der Lage, mit ihren Begriffen die Wirklichkeit selbst, in der wir leben und handeln, zu erfassen“, ist dann in Frankreich durch *Bergson*, in Deutschland durch *Rickert* und *Cassirer* gründlich zerstört worden, indem sie die *Kluft* aufdeckten, die zwischen der Wirklichkeit und der Naturwissenschaft besteht. Ich verweise Sie hier ganz besonders auf *Rickerts* „Grenzen der naturwissenschaftlichen Begriffsbildung“, wo in erster Linie die Unfähigkeit derselben für die geschichtlichen Wissenschaften dargetan und die Psychologie ganz der Naturwissenschaft ausgeliefert wird. Damit hat *Rickert* aber der Psychologie rein negativ einen sehr großen Dienst erwiesen; denn nirgends wie hier tritt so klar zutage, wie ärmlich, wirklichkeitsfremd, unvollständig und unvollendbar eine Psychologie sein muß, deren Begriffe, Gesetze und Theorien die logische Struktur, das logische Niveau der naturwissenschaftlichen Begriffe besitzen.

Nun erleben wir aber heute noch eine ganz andere geistige Strömung, die nicht allein nach dem inneren Aufbau der naturwissenschaftlichen Begriffe und Theorien, ihrer Leistungsfähigkeit und deren Grenzen frägt, sondern nach dem Sinn der Naturwissenschaft im ganzen menschlicher Kulturbetätigung. Während dort das Ziel der Untersuchung eine wahrhaft systematische Einteilung der Wissenschaften, ihre Abgrenzung voneinander und von der Philosophie ist, haben wir es hier, bei der Frage nach dem Sinn und der Bedeutung des naturwissenschaftlichen Erkennens, zu tun mit einem Verstehen des naturwissenschaftlichen Weltbildes aus seiner Vergleichung nicht nur mit anderen wissenschaftlichen und philosophischen, sondern auch mit dem vorwissenschaftlichen Weltbild des naiv-realistischen Menschen. Hier wird weniger nach der Struktur der in den einzelnen Wissenschaften maßgebenden Axiome, Definitionen usw. gefragt, als danach, warum die Definitionen und die ihnen zugrunde liegenden Tatbestände in den einzelnen Wissenschaften gerade

so und meist so anders definiert werden als im vorwissenschaftlichen Sprachgebrauch und Weltbild. Die Beantwortung dieser Frage wird nun so gesucht, daß man den Weg verfolgt, auf dem das einzelne wissenschaftliche Erkennen „den Stoff der Erfahrung seinem Ziel entsprechend verarbeitet", womit die Aufdeckung und das Verständnis des Zieles Hand in Hand gehen. Das sind Fragen, die wir bei *Eucken* schon angedeutet finden, die wir aber prinzipiell und unabhängig voneinander erst bei *Häberlin* in Basel und *Th. L. Haering* in Tübingen gelöst finden. Auf *Häberlin* kommen wir weiter unten zurück. Der Frage nach dem Sinn der Naturwissenschaft ist *Haerings*, mit den anorganisch-naturwissenschaftlichen Lehren und Problemen aufs nächste vertraute „Philosophie der Naturwissenschaft" (München 1923) gewidmet.

Die Kluft zwischen dem naturwissenschaftlichen und dem vorwissenschaftlichen Weltbild, der naiv-realistischen Tagesansicht *Fechners*, wird hier nicht nur von neuem aufgedeckt, sondern es entspringt aus ihr gerade die Erkenntnis einer neuen Aufgabe, nämlich die Aufgabe des Verstehens der Bedeutung dieser Kluft und damit die Aufgabe ihrer Überbrückung, ja Aufhebung. Dies geschieht durch die sinngemäße Rückübersetzung der Sprache der Naturwissenschaft und ihrer Ergebnisse in die Sprache des gewöhnlichen Lebens und durch den Nachweis, daß das naturwissenschaftliche Weltbild überhaupt sich nur verstehen läßt aus seinem lücken- und widerspruchslosen Aufbau *aus* dem vorwissenschaftlichen Weltbild und der dauernden Voraussetzung der Geltung desselben.

Wenn wir nun das Weltbild des „naiven", unwissenschaftlichen Menschen, die Welt des „Alltags", in der wir leben und handeln, zum Ausgangspunkt nehmen, wie es *Häberlin* sowohl als *Haering* tun, so finden wir, ganz allgemein gesprochen, daß die naturwissenschaftliche Erkenntnis die überaus großartige, aber einseitige Weiterbildung nur *einer* Weise der menschlichen Geistesbetätigung darstellt — nämlich der Erkenntnis der Dinge und des Geschehens als Spezialfällen allgemeiner Gesetze —, während das vorwissenschaftliche Weltbild sich noch auf ganz anderen Erkenntnistypen aufbaut, so insbesondere auch auf der heute im allgemeinen als Verstehen bezeichneten Erkenntnisweise der menschlichen Person. Auch hier handelt es sich um Erkenntnis von *Wirklichkeit*, die dem naturwissenschaftlichen Erkennen, gemessen an dem Sinn und Ideal des Erkennens überhaupt, nicht nur nicht nachsteht, sondern es in gewissem Sinn übertrifft; denn welch weiterer und tieferer Sinn der Erkenntnis läßt sich noch angeben und denken neben dem Sinn eines Verstehens, den ich erreicht zu haben glaube, „wenn ich sage, daß ich einen andern Menschen und seine Handlungen verstehe?" Kann hier die naturwissenschaftliche Methode auch nur im geringsten etwas hinzutun, ja macht sie nicht beim ersten ihrer Denkschritte das Wesentliche dieses Verstehens rückgängig, in-

dem sie den Menschen depersonalisiert, entpersönlicht und zum Spezialfall und Durchgangspunkt soundso vieler Gesetze oder, wo dies noch nicht gelingt, zum Spezialfall, eben Fall, casus, einer naturwissenschaftlichen Gattung macht?

Das ist auch in der klinischen Psychiatrie nicht anders, wie *Birnbaum* es am klarsten erkannt hat. Mit aller wünschenswerten Deutlichkeit spricht er es aus, daß die Psychiatrie mit der „psychischen Persönlichkeit" nichts anzufangen vermag, da es für sie lediglich auf die pathologischen Faktoren ankommt, die nur durch Zerlegung, Ausscheidung, Abstraktion aus der ursprünglichen Einheit der Persönlichkeit zu gewinnen seien, an deren Stelle nun der Krankheitstypus tritt und damit an Stelle der Personenschilderung die Krankheitsdarstellung (Über psychopathische Persönlichkeiten, S. 1f.).

Der *generalisierenden* naturwissenschaftlichen Klassifizierung und kausalen Gesetzeserklärung gegenüber tritt nun das *individualisierende*, durchaus teleologische Personverstehen (und dann ferner das geisteswissenschaftliche überpersönliche Verstehen, das uns hier aber nicht interessiert). An der Deskription und logischen und methodologischen Durchleuchtung und Bewertung dieser Form der Erkenntnis sind seit *W. v. Humboldt* und *Dilthey* die größten Anstrengungen gemacht worden, und immer mehr bricht sich die Erkenntnis Bahn, daß man wohl das naturwissenschaftliche Erkennen und Weltbild aus dem teleologischen Verstehen und Weltbild heraus unserem Verständnis näherbringen kann, aber unmöglich umgekehrt das Verstehen aus dem naturwissenschaftlichen Erkennen. Das letztere wird so immer mehr als Vorstufe oder Resignationsstufe des Verstehens (*Haering*), als unvollkommenes oder partielles Verstehen (*Häberlin*) erkannt, was nun im allgemeinen wie im einzelnen von allergrößter Bedeutung für die Psychologie und damit auch für Psychopathologie und Psychiatrie zu werden bestimmt ist. Auf alle Fälle ist es ein arger Anachronismus, wenn *Bleuler* das naturwissenschaftliche Erkennen mit der Erfahrung überhaupt, Naturwissenschaft mit Erfahrungswissenschaft überhaupt gleichsetzt, erklärend, auf allen Gebieten habe sich nur die naturwissenschaftliche Methode bewährt, „nur sie erweitert unser Wissen, nur sie gibt Wissenschaft". Man darf heute eine Untersuchung nicht mehr schon deswegen eine naturwissenschaftliche nennen, weil sie „Beobachtungen sucht" und sich bestrebt, „dieselben in erklärende Verbindung zu bringen"; denn es gibt sehr viele ganz verschiedene Arten der Beobachtung sowohl als der Erklärung. Es sei hier nur an das weise, viel zitierte Wort *Goethes* erinnert, daß es das Höchste wäre, „zu begreifen, daß alles Faktische schon Theorie ist", d. h. daß schon in die primitivste „Beobachtung" oder Tatsachenfeststellung die Theorie sich einmischt, richtiger, daß eine Feststellung immer schon von der Theorie geleitet ist. Da, wo der naturwissen-

schaftliche Optimismus lauter Selbstverständlichkeiten sieht, sehen wir heute ebenso viele Probleme; an Stelle vermeintlichen Wissensbesitzes tritt Skepsis und rastloses Streben nach neuen Wissensgebieten und Trinken aus neuen Wissensquellen. Gerade die immense geistige Arbeit, der es gelungen ist, das Wesen der Naturwissenschaft von der einfachsten naturwissenschaftlichen Beobachtung bis zur obersten Theorie, ihre Stellung im System der Wissenschaften, den Sinn und das Ziel ihres Erkenntnisstrebens genau zu bestimmen, gerade dieser Arbeit ist es auch zu verdanken, wenn heute eine Psychologie als selbständige Erfahrungswissenschaft neben der Naturwissenschaft sich zu entwickeln vermag. Ich erinnere nur noch an Namen wie *Riehl*, *Sigwart*, *Lipps*, *Natorp*, *Cassirer*, *Husserl* und *Scheler*. Die Psychiatrie, die eine immer bedeutendere Rolle im Leben und in der Wissenschaft zu spielen berufen scheint, darf an diesem gewaltigen Wissen nicht länger vorübergehen, will sie sich nicht der Gefahr aussetzen, sich zu isolieren, aus dem lebendigen geistigen Wechselverkehr der Wissenschaften auszuscheiden, was hier ebenso gefährliche Folgen haben kann wie die Isolierung im alltäglichen Leben und in der Politik. Die übrigen Zweige der Medizin mögen auf dem gesicherten und mit Recht so stolzen Boden der Naturwissenschaft ruhig weiterarbeiten; die Psychiatrie, deren Gegenstand die *seelischen* Erkrankungen sind und ihre mannigfachen Beziehungen zur *geistigen* Welt, zu Kunst, Sitte und Religion, zu Recht, Staat und Politik, die Psychiatrie darf sich mit dem naturwissenschaftlichen Anteil ihrer Aufgabe nicht begnügen.

Die erste Folge jener überaus einschneidenden wissenschaftskritischen Wendung, wie sie, vorbereitet durch *Leibniz*, *Schleiermacher*, *W. v. Humboldt*, *Fechner*, *Eucken* und *Dilthey* uns bei *Häberlin* und *Haering* entgegentritt, ist, wie gesagt, die Möglichkeit einer universalen, systematischen Grundlegung der Psychologie überhaupt. Wie eine solche Psychologie überdies „auszusehen" vermag, hat *Häberlin* in seiner vor kurzem erschienenen, „Der Geist und die Triebe" betitelten Elementarpsychologie gezeigt. Wenn es sich hier sicherlich nicht um die einzige Form wissenschaftlicher Psychologie im modernen Sinne handeln kann, so bleibt *Häberlin* sicher das Verdienst, zum erstenmal in kühnem und doch sehr wohldurchdachtem Entwurf eine Psychologie im Sinne einer Wissenschaft der menschlichen Person vor uns hingestellt und die allgemeinen Grundlinien festgelegt zu haben, nach denen eine jede solche Psychologie sich aufbauen muß.

Lassen Sie mich Ihnen aber zunächst noch an einigen speziellen Beispielen zeigen, zu welchen Folgen jene Wendung für die Psychologie und Psychopathologie führt.

Ich erinnere Sie zunächst an die verschiedenen Auffassungen von der Einheit des Ich, der seelischen Person. Nach *Herbart* handelt es

sich hier überhaupt um keinen sinnvollen Begriff, das Ich ist ihm ein Unbegriff, denn er anerkennt nichts, was der einzelnen Vorstellungsmasse an Einheit noch übergeordnet wäre. *Hume* sah im Ich bekanntlich ein Bündel von Vorstellungen, *Beneke* ein Bündel von Trieben. Die größere Wirklichkeitsnähe der neuen Lehre, ihre größere Übereinstimmung mit der psychologischen *Erfahrung* und dem naiven Weltbild zeigt sich nun darin, daß sie die Einheit unseres Ich nicht etwa richtiger erklärt, sondern einsieht, daß hier gar nichts zu erklären, sondern nur etwas als unbestreitbare Grundtatsache der Erfahrung hinzunehmen ist. Zu erklären ist hier nur etwas, wenn man die Einheit des Ich zuerst naturwissenschaftlich in lauter Scherben zerschlägt, nenne man diese nun Vorstellungen oder Triebe; dann muß man sich natürlich entscheiden, ob man diese Scherben wieder zusammenfügen und wie man sie zusammenfügen will. Daß dann aber das naturwissenschaftlich zerschlagene Ich gar nicht tot ist, sondern in jeder einzelnen Empfindung und Vorstellung und in jedem einzelnen Trieb fröhlich weiterlebt, ja noch in den Empfindungen *Machs*, das hat man erst in unsern Tagen einzusehen gelernt. Anstatt also die Einheit unseres Ich zu zertrümmern, was doch nie ohne wissenschaftliche Selbsttäuschung abgeht, und sie dann nachträglich im besten Fall aus den Trümmern wieder zu „erschließen" oder zu ihnen „hinzuzudeuten", hat die neue Psychologie den Mut, die unmittelbare Erlebbarkeit der Einheit unseres Ich endlich anzuerkennen. Ja noch mehr! Anstatt zu behaupten, daß wir die Einheit unseres Ich erst nachträglich, und zwar *nach Analogie der Einheit äußerer Substanzen* zu unsern einzelnen Erlebnissen hinzudächten, wird jetzt erkannt, daß gerade das Umgekehrte der Fall ist, nämlich, daß wir zu dem Begriff einheitlicher *äußerer* Substanzen (als Träger unserer stets wechselnden Eindrücke) nur dadurch gelangen, daß wir eine solche Einheit ursprünglich in der Form unserer eigenen selbständigen Icheinheit erleben, um sie dann sekundär auf die äußere Welt zu übertragen. Demnach wäre also unsere unmittelbar erlebte Icheinheit das Prototyp und Urbild des Substanzbegriffes (*E. Th. Haering*). „Daß das Erlebnis des Selbstbewußtseins der Ausgangspunkt des Substanzbegriffes ist", hat übrigens schon *Dilthey* erkannt. Schon er besaß die volle Einsicht, daß der Begriff der Substanz einer „Anpassung" jenes Erlebnisses auf die äußere Erfahrung entstammt, und daß die Lehre speziell von den geistigen Substanzen „nichts als eine Rückübertragung des in einer solchen Metamorphose ausgebildeten Begriffes auf das Erlebnis ist, in welchem sein Ansatz ursprünglich gegeben war" (Ges. Schriften 1, 8). Ebenso kann man ja bekanntlich der Ansicht sein, daß der naturwissenschaftliche Kausalbegriff eine Übertragung unseres Willens- und Aktivitätserlebnisses auf die äußere Natur ist, und daß man gar nichts gewinnt, wenn man diesen Begriff

nachträglich wieder auf jenes Erlebnis zurückanwendet, wodurch er zwar naturwissenschaftlich rationalisiert ist, an Wirklichkeitsgehalt aber stark verarmt.

Ein weiteres Beispiel! Die Einheit des *fremden* Ich, der *fremden* Person! Wie mühsam und umständlich mußte die Assoziationstheorie das Zustandekommen dieser Einheit erklären, aber auch noch die Analogieschlußtheorie und die *Lipps*sche Einfühlungstheorie! Die neue Wahrnehmungsanalyse, insbesondere in ihrer phänomenologischen Form, teilt uns das Recht zu, eine ursprüngliche, nicht erst zusammengesetzte und durch die Körperwahrnehmung hindurchgehende seelische Fremdwahrnehmung anzuerkennen, in der die Einheit der fremden Person wesensgesetzlich, d. h. lediglich auf Grund des Aktvollzugs einer solchen Wahrnehmung miterscheint. Soviel Vereinfachungen und Aufdeckungen falscher, als ungeheurer Ballast mitgeschleppter Problemstellungen, soviel frische Impulse für eine selbständige personwissenschaftliche Psychologie und Psychopathologie!

Erlauben Sie mir hier nur *eine* Anwendung auf psychiatrisches Gebiet! Wenn wir heute die Schizophrenie nicht nur naturwissenschaftlich, sondern im modernen Sinn psychologisch zu diagnostizieren vermögen, so ist das bekanntlich *Bleulers* Verdienst. Naturwissenschaftlich diagnostizieren wir sie, wenn es uns gelingt, eine menschliche Persönlichkeit so zu zerteilen und zu zerlegen, daß wir einzelne Teilreaktionen gewinnen, die, wieder zusammengefügt, das Bild des schizophrenen Krankheitstypus abgeben; wenn wir also katatone Stellungen, Sperrungen, scheues, in sich gekehrtes Verhalten, weltfremde Ideen, bizarre Redewendungen usw. konstatieren. Sehr oft bleibt uns aber dieser Weg verschlossen, d. h. die abstraktive Heraushebung solcher Symptome gelingt nicht, und trotzdem „sind wir sicher", daß wir es mit einem Schizophrenen zu tun haben. Man spricht dann gern von einer Gefühlsdiagnose, ist sich aber nicht klar, daß dieser Ausdruck hier etwas ganz anderes bedeutet, als wenn etwa einem internen Mediziner angesichts eines hochfiebernden, sonst noch symptomlosen Kranken „das Gefühl" oder „der Instinkt" sagt, daß es sich hier um einen Typhus und nicht um eine Pneumonie handelt. Eine solche Gefühlsdiagnose baut sich auf auf unbemerkten Wahrnehmungen, wie z. B. den Wahrnehmungen eines bestimmten Geruches, oder auch auf kaum merklichen für Typhus sprechenden Anzeichen im Gesicht oder am Leib des Kranken; oder aber es handelt sich um ein bloßes Vermuten ins Blaue hinein, das richtig sein *kann*, aber nicht muß. Anders, wenn wir eine Schizophrenie „nach dem Gefühl" diagnostizieren. Gefühl ist hier, wie so oft in der Vulgärpsychologie, aber auch in der bisherigen wissenschaftlichen Psychologie, lediglich ein vager allgemeiner Ausdruck für noch nicht, oder noch nicht hinreichend untersuchte, ganz spezifische Akterlebnisse, hier

der Akte der seelischen Fremdwahrnehmung. Wir diagnostizieren in unserm Fall eigentlich nicht nach, sondern *mit* dem Gefühl, d. h. mittels jener Wahrnehmungsweise, die mit dem „Gefühl" im Sinne von sinnlichen oder emotionellen Gefühlen außer dem Namen nicht das geringste gemein hat. In den Akten seelischer Fremdwahrnehmung ist uns, wie erwähnt, die fremde Person als solche stets irgendwie gegenwärtig und nicht nur etwa ein einzelnes fremdes Erlebnis, ein „Teil" ihrer im Sinne des naturwissenschaftlichen Teilbegriffs. Das will heißen, daß wir auf Grund der Wahrnehmung einer schizophrenen Seite an der Person die Person selbst als schizophrene wahrnehmen oder umgekehrt, wir nehmen primär den ganzen Menschen als einen Schizophrenen wahr und achten erst nachträglich auf den schizophrenen Einzelzug. Die schizophrene Person aber vermögen wir etwa wahrzunehmen auf Grund der eigenartigen Beseelung ihres Blickes, während uns bei rein naturwissenschaftlicher Betrachtung des Auges sowohl als des Blickes gar nichts aufzufallen braucht. Oder wir verkehren längere Zeit mit einer solchen Person und plötzlich wissen wir, daß wir es mit einer Schizophrenie zu tun haben, d. h. nichts anderes, als daß wir sie jetzt als eine schizophrene Person zu „sehen" vermögen auf Grund etwa des mangelnden seelischen Rapports, der mangelnden Einfühlung mit ihr. Das, was wir mangelnden Rapport nennen, kann unter Umständen die einzige Wahrnehmung sein, die ich an einem fremden Menschen mache, die mich aber gleichwohl so „frappieren" kann, daß ich in meinem Innern sozusagen zurückpralle, wenn die Türe aufgeht und er eintritt. Natürlich muß ich imstande sein, dieses Zurückprallen und seine Grundlagen zu unterscheiden von der Anziehung und Abstoßung, die ich lediglich aus Gründen der Sympathie und Antipathie erfahre, aber dafür bin ich Psychiater. Ein Schizophrener kann mir sehr sympathisch sein als Mensch, und trotzdem pralle ich innerlich zurück, erlebe ich immer wieder eine Schranke meiner inneren Einigung mit ihm, bei der Wahrnehmung seiner Person als einer schizophrenen. In der Schulung im Fremdwahrnehmen, in der Registrierung und Verwertung derselben für weitere Urteile und Schlüsse kann man ebenso exakt und kritisch verfahren, wie in bezug auf die Körperwahrnehmung. Und selbstverständlich gibt es auch hier *Grade* der Gewißheit von der bloßen vagen Vermutung bis zur Evidenz, und gibt es alle möglichen Wahrnehmungs*täuschungen*! Ebenso wie die schizophrene Person vermögen wir natürlich auch die paralytische, die epileptische usw. wahrzunehmen, völlig unabhängig von den körperlichen Symptomen und seelischen Leistungsdefekten. Hingegen können diese uns erst *veranlassen*, überhaupt Akte der seelischen Fremdwahrnehmung zu vollziehen, auf Grund derer uns die paralytische Person erst sichtbar wird. Aber auch umgekehrt kann die Wahrnehmung der paralytischen Person uns erst veranlassen, nach körperlichen Symptomen

zu suchen, um jene Wahrnehmung, die so gut wie andere Täuschungen unterworfen sein kann, von einem andern Gebiet aus zu erhärten.

Daß eine „Psychologie des Rapportes" von Mensch zu Mensch und des Rapportes zu den einzelnen Krankheitsformen und von diesen zu uns zu den dringendsten Aufgaben der Psychologie und Psychopathologie gehört, ist nach vorstehendem kaum besonders zu erwähnen. Hier hat uns außer *Pfänder* am besten *Scheler* vorgearbeitet und arbeitet er in seinen „Sinngesetzen des emotionellen Lebens" immer weiter. Diese zu kennen, zu wissen, daß wir nicht nur mit dem Verstand, sondern auch mit den Gefühlen tatsächliche *Erfahrungen* sammeln, und welcher Art diese Erfahrungen sind, das ist eine weitere, prinzipielle Grundlage für die zukünftige psychiatrische Forschung. Neben die Logik der Phantasie, des mythischen und religiösen Denkens tritt jetzt die „Logik des Herzens", wie *Pascal* sich ausdrückte, der zuerst erklärt hatte: „Nous connaissons la vérité non seulement par la raison, mais encore par le cœur", indem er, wie später *Herder* und die Romantik, in *beiden* Seiten unseres Seelenlebens Quellen erkannte, „capables de nous instruire" (Pensées XXII). Auch hier hat aber erst die Aktpsychologie und die sich ihrer bedienende Phänomenologie eine *Methode* geschaffen, um das subjektive „Fühlen" selbst und die sich in ihm konstituierende objektive Gefühlswelt, etwa die Gefühle der Sympathie, der Angst, Scham und Ehre, wissenschaftlich zu untersuchen. Grundlegend hierfür ist die Einsicht in den intentionalen Charakter auch des „höheren" Fühlens und die damit gegebene Unterscheidung von intentionalen Gefühls*akten* und ebensolchen *Gegenständen*, welche es erst erlaubt, nach Wesens-, Sinn- oder Gestaltgesetzen auf diesem Gebiete zu suchen. Mit der seelischen Selbst- und Fremdwahrnehmung rein intellektueller und nur *fälschlich* als Gefühl zusammengefaßter Akte sind immer auch solche tatsächlichen Gefühlsakte, etwa der Sympathie und Antipathie, der Achtung und Mißachtung, eng *verknüpft*; aber keineswegs sind beide Aktsphären identisch. Ich glaube nun, daß eine Psychologie des normalen und pathologischen *Rapports*, d. h. des Rapports *mit* dem Kranken und des ganz andersartigen Rapports *von seiten* des Kranken auf Grund dieser ganzen Lehre möglich sein wird. Eine systematische Normalpsychologie der Gesinnungen von Mensch zu Mensch besitzen wir ja bereits in *Pfänders* Psychologie der Gesinnungen, ein sehr großes, wenn auch meist nicht nach rein psychologischen Gesichtspunkten erforschtes pathologisches Material in der Literatur über die „Entfremdung der Wahrnehmungswelt" oder Depersonalisation (*Janet*, *Oesterreich*, *Schilder*, *Kronfeld*, *Kurt Schneider* u. a.) in der Literatur über Schizophrenie (*Bleuler* und viele andere), dann vor allem in der psychoanalytischen Literatur, sowie bei *Adler* und *Jung*. Die Arbeiten von *Kurt Schneider* haben hier bereits mit Erfolg rein phänomenologisch-psychologische Gesichtspunkte eingeführt.

3. Der Mensch (die Person) als psychiatrisches Forschungsobjekt.

Der Weg, den die psychiatrische Forschung bis jetzt eingeschlagen hat, beginnt, wie wir sahen, beim körperlich faßbaren, insbesondere sichtbaren Leib, folgt dann noch lange, nachdem er über den Leib hinausgeführt hat, der wissenschaftlichen Methode, welche bei der Erforschung desselben so große Triumphe gefeiert hat, um erst in der Gegenwart eine Biegung zu machen, mit der er in den Weg der *eigentlich* psychologischen Forschung einmündet. Als Ziel dieser Forschung erkennen wir bereits die Erforschung der menschlichen Persönlichkeit — nicht, wie manche glauben, als einer Synthese, sondern — als einer Einheit. Richtig verstanden handelt es sich bei den Stationen, die diesen Weg bezeichnen, nicht einfach um „überwundene Standpunkte"; denn jedem derselben bleibt auch heute noch seine Geltung im Ganzen der psychiatrischen Forschung. Aber abgesehen von der genaueren Kenntnis, die wir jetzt über die *Grenzen* des Geltungsbereiches und der Leistungsfähigkeit eines jeden dieser Standpunkte besitzen, jedoch in engem Zusammenhang damit, ist auch ihre Rangordnung innerhalb des Ganzen der psychiatrischen Aufgabe eine andere geworden. Wenn die Erforschung der Hirnrindenanatomie und -pathologie einst bestimmt zu sein schien, die eigentlich „systembildende" psychiatrische Grundwissenschaft zu werden, so ist sie jetzt zu einer Hilfswissenschaft der Psychiatrie geworden usw. Mit den wechselnden Methoden hat sich aber auch das Ziel geändert und vom Ziel aus lassen sich wieder die Methoden bewerten. Bis vor kurzem war das *klinische* Ziel das Hauptziel der psychiatrischen Wissenschaft, konnte doch *Kehrer* noch vor wenig mehr als einem Jahr erklären, die gegenwärtige Phase der klinischen Psychiatrie stehe noch unverkennbar im Zeichen der Unsicherheit über die Wahl derjenigen Forschungswege, die am ehesten Aussicht böten, „über die Schwierigkeiten einer Systematik der Seelenstörungen hinwegzuhelfen". „Methodische Fragen und Gesichtspunkte der heutigen Psychiatrie" werden noch immer unter dem Primat der klinisch-systematischen Fragestellung behandelt. Wenn nun aber einmal als Ziel der Psychologie die Erforschung der menschlichen Persönlichkeit aufdämmert und von diesem Ziel auch Licht auf die psychiatrische Forschung fällt, so muß eine völlige Umkehr der Forschungsrichtung eintreten. Anstatt vom Leib, seinen Organen und deren Funktionen zur Seele, ihren „Organen", Systemen oder Teilen und deren Funktionen fortzuschreiten und von diesen aus wiederum den Einbruch in die Sphäre der Person zu versuchen — was immer nur zur Aufstellung eines eigentlich „sinnlosen" Psychogramms (*W. Stern*, *Kehrer*) führen kann —, erhebt sich jetzt die Frage, ob nicht umgekehrt die Erforschung der Person das erste und nächstliegende Ziel der Psychiatrie ist und sich *von hier aus* die übrigen, nach wie vor mehr oder weniger unentbehrlichen Forschungsmethoden

in eine sinnvolle Rangordnung einreihen lassen. Mit anderen Worten, anstatt in das Problem der Subjektivität von der Objektivität her eindringen zu wollen, was nur durch eine Art der Rekonstruktion oder Rückübersetzung möglich ist, ergibt sich jetzt die umgekehrte und viel leichter zu erfüllende Forderung, von der Subjektivität aus die Objektivität zu verstehen. Diesen Weg, den schon *Kant* gegangen ist, haben in neuerer Zeit die Philosophen *Natorp*, *Husserl*, *Bergson*, *Th. Lipps* (in seinen späteren Arbeiten) u. a. beschritten. Für die empirische Psychologie ist diese Wendung bereits vollzogen in *Häberlins* „Gegenstand der Psychologie“, erweitert in den Schriften „Leib und Seele“ und „Der Geist und die Triebe“. Hier erhält jeder Forschungszweig seinen Sinn und dementsprechend seine Stelle im ganzen System von einem obersten Ziel der Psychologie selbst her; insofern ist Sinn, Wert und Grenze einer jeden Methode klar einsichtig, während in dem noch so gründlichen Psychogramm die *Beziehungen zwischen* den einzelnen Methoden, etwa der experimentell-naturwissenschaftlichen und der personwissenschaftlich-psychologischen, immer „äußerliche“, mehr oder weniger zufällige bleiben, so daß man nie weiß, welchen Wert und Sinn die eine Methode in bezug auf die andere besitzt; man vergleiche z. B. gerade auch *Kehrers* und *Fischers* ausgezeichnetes „Modell einer klinisch-experimentellen Pathographie“ (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 85. 1923). Ins „Innere“ der Person führt kein experimenteller Weg und kein noch so subtiler und interessanter funktioneller oder Leistungszusammenhang. Wenn wir etwa mit *Rorschach* aus der Zahl der Bewegungsantworten auf die Intelligenz der Versuchsperson schließen, wenn wir mit *Kroh* den Zusammenhang zwischen eidetischer Anlage und künstlerischer Phantasie, mit *Sperber* denjenigen zwischen individuellen Sprachgewohnheiten und der Art der dichterischen Motiverfindung beobachten, so sagen uns alle solche Zusammenhänge nichts über die Person, *an* welcher wir sie konstatieren. Anders, wenn wir von der zentralen Erfassung der Person aus der Wahrnehmung dessen, was sie, als Person, *kundgibt*, ausgehen und dann untersuchen, wie sich jene Methoden und die von ihnen erforschten Zusammenhänge zu dem Zentrum der Person verhalten und wie sie sich in persönliche Kundgaben ganz oder partiell zurückübersetzen lassen.

Hier befinden wir uns noch ganz im Anfang der empirischen Forschung. Folgendes läßt sich jedoch bereits erkennen:

So verschieden hinsichtlich der allgemeinen Methoden etwa die Arbeiten von *Pfänder*, *Haas*, *Scheler* einerseits, von *Häberlin* anderseits sein mögen — eine regional-phänomenologische dort, eine universal-rationale hier —, so führen sie doch alle zu einem, zum mindesten in den tiefsten Grundlagen ähnlichen, personwissenschaftlichen Begriffssystem. Verdanken wir *Husserl* die scharfe logische Fassung des Be-

griffs der persönlichen *Kundgabe*, der in der Naturwissenschaft keine Stätte und keinen Sinn hat, so verdanken wir diesen Forschern die Erkenntnis von der prinzipiellen Bedeutung einer Gliederung der Person in einen zentralen Kern und in immer peripherere Schichten, eine Schichtung nicht etwa biologischer oder dynamologischer, sondern rein psychologischer Art im Sinne einer Relativität der Schichten in bezug auf die Tiefe oder Oberfläche, aus welcher die Kundgabe oder, wie *Häberlin* sagt, die Handlung erfolgt. So ist ein echt personwissenschaftliches Prinzip gewonnen zur Beschreibung und Klassifizierung des persönlichen Geschehens, man denke nur etwa an die Kategorie der echten und unechten Kundgaben und ihrer „Gegenstände". Eine weitere Gliederung des Materials erlaubt die Unterscheidung von zentrifugaler oder exzentrischer und zentripetaler Erlebnis*richtung*, was sowohl phänomenologisch als begrifflich von größter Bedeutung ist. Aus beidem, aus der Gliederung der Person in einen festen zentralen psychischen Ichkern oder Ichleib und eine losere, gleichsam fluktuierende voluminösere Ichperipherie, und ferner aus der Erlebnisrichtung lassen sich dann weitere systematische Merkmale für eine Psychologie der Person ableiten. Abgesehen etwa von der Tiefe, in die ein Erlebnis eindringt, konstatieren wir seine spezifische Schwere, mit der es uns „auf der Seele lastet", oder seinen flüchtigen und schwebenden Charakter, vor allem aber auch seine mehr oder weniger ausgesprochene Zugehörigkeit zu unserem Ich. Daraus ergeben sich ganz verschiedene Arten von seelischer Aneignung oder Einverleibung unserer Erlebnisse in uns, zwei ganz verschiedene Bedeutungen ihrer Zugehörigkeit zu uns. Wenn ich z. B. einen bestimmten Gedanken denke, so ist das insofern immer *mein* Gedanke, als *ich* ihn in einem Aktvollzug eben denke; trotzdem kann dieser Gedanke in einem anderen Sinne gar *nicht mein* Gedanke sein, sondern der meiner Umgebung, der größeren oder kleineren sozialen (familiären, berufsmäßigen, klassenmäßigen) Schicht, der ich angehöre; ja der Gedanke kann mir völlig fremd, kann völlig im Widerspruch zu meinem ganzen Wesen sein. *Ich* bin es dann immer noch, der ihn als Subjekt in einem Aktvollzuge denkt, aber trotzdem gehört mir der Gedanke nicht, ist er eben nicht mein eigener; ich habe ihn mir nicht zu innerst angeeignet, nicht meinem tiefern oder tiefsten Ich einverleibt, ihn etwa nur durch Tradition übernommen oder von Anfang an als einen fremden gedacht. Und so mit allen Arten unserer Erlebnisse, mit den Gefühlen, Willensentschlüssen, Gesinnungen usw., mit allen Phasen der Handlung im Sinne *Häberlins*. Für die Psychologie und Psychopathologie der Tradition, der Gefühls- und Gedankenansteckung, der Sympathie und für die Psychologie und Psychopathologie der Masse ist dies alles von einschneidender Bedeutung, man denke etwa an die massenpsychologischen Auffassungen *Freuds* und *Schelers*.

Für den ganzen Umkreis jener Tatsachen hat *Haas* den meines Erachtens nicht ganz glücklichen Namen der *Psychisierung* vorgeschlagen, worunter er also ganz allgemein die Arten und Grade der Aufnahme der Erlebnisse ins psychische Subjekt vom losen Anschluß bis zum festen Einschluß in dasselbe versteht (vgl. Die psychische Dingwelt). Bei *Pfänder* und *Scheler* finden Sie hierzu schon sehr viel Material und neuerdings hat auch *Kronfeld* in einem sehr interessanten Aufsatz (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 54) das, was wir „individuelle Kultur" nennen, auf diese Weise personwissenschaftlich zu beleuchten und zu erklären versucht. An dieser Lehre von der Psychisierung, von der phänomenologischen Durchforschung der Arten und Grade unserer „Einigung" mit unseren Erlebnissen, wird die Erforschung des schizophrenen und melancholischen Autismus, aber auch der Manie, der Hysterie und Paranoia künftighin nicht vorübergehen können.

Durch diese neue psychologische Richtung findet aber noch etwas anderes seine rein psychologische Aufklärung, was auch für die Psychiatrie von großer Bedeutung ist, ich meine die Unterscheidung von Triebhaftigkeit und „höheren", sog. geistigen Regungen. Es gibt nur *eine* psychopathologische Forschungsrichtung, welche die zentrale Bedeutung dieses Gegensatzes erkannt und ihn in den Mittelpunkt ihrer Lehre gestellt hat, das ist die Psychoanalyse mit ihrer Lehre vom psychischen Konflikt. Die Psychiatrie besitzt bis heute noch nicht die Mittel, zu diesem Problem Stellung zu nehmen, geschweige denn, zu seiner Lösung beizutragen.

Die Lehre vom psychischen Konflikt bezieht sich auf den alten, schon bei *Plato* immer wieder ausgemalten Streit zwischen „niederen" und „höheren" Seelenkräften, zwischen den zwei Seelen in unserer Brust, zwischen Trieb und Gewissen, zwischen Sexualtrieb und den in den kulturellen, ethischen und ästhetischen Mächten als wirksam gedachten Ichtrieben. Es gibt keine empirische Wissenschaft, die zu diesem Thema mehr Material herbeigeschafft, es bis in seine letzten Folgen für das Seelenleben gründlicher und derart bis in seine letzten Schlupfwinkel verfolgt hat, wie die Psychoanalyse. Ein anderes ist aber die Erweiterung und Herbeischaffung des Forschungsmaterials, ein anderes seine Erklärung. Hinsichtlich der letzteren, welche uns mitten in die tiefsten psychologischen und ethischen Probleme hineinführt, weiche ich von der Psychoanalyse ab. *Freud* leitet bekanntlich auch die ethischen, überhaupt die von der Zensur gebilligten seelischen Tendenzen, ja die Zensur oder das Gewissen selbst, aus der Triebhaftigkeit ab, aus einem Zusammenwirken von „narzistischer" libido und einer übermäßigen Entwicklung der Ichtriebe. Ich brauche hier nur an seine mit der Lehre vom Narzismus eingeführte Auffassung vom Ideal-Ich zu erinnern, die in den letzten Schriften (vgl. insbesondere Das Ich

und das Es) so bedeutsam weiter ausgebildet worden ist. Jene Ableitung nun scheint mir trotzdem noch keineswegs nachgewiesen, ja nachweisbar, wenn man das Problem voll erfaßt; jedoch ist hier nicht der Ort, darauf näher einzugehen. Es sollte nur gezeigt werden, daß in einer Psychologie des Menschen der psychische Konflikt in den Mittelpunkt zu liegen kommt, und daß eine jede solche Psychologie und Psychopathologie sich in erster Linie mit ihm abfinden muß. Das hat auch *Häberlin* erkannt und insofern und noch in vielem anderen baut auch er und baut jede Psychologie der Person auf der Psychoanalyse auf. Anderseits aber muß auch jede solche Psychologie das *Wesen* jenes Konfliktes und damit der Gegensätzlichkeit, der Antinomie des persönlichen Seelenlebens wieder neu in Angriff nehmen und zu lösen versuchen. *Häberlin* hat hier zum erstenmal streng methodisch eine universale Lösung angestrebt, zum erstenmal den triebhaften *und* geistigen Menschen in seiner Totalität und Einheit theoretisch zu umspannen versucht, ohne eine der beiden Seiten der menschlichen Natur durch Zurückführung der einen auf die andere zu vergewaltigen. Er sieht in der Geistigkeit überhaupt keinen einfachen Gegensatz zur Triebhaftigkeit, da beide Begriffe auf ganz verschiedenen Ebenen liegen. Jedes Interesse ist relativ geistig und relativ ungeistig, je nach der Richtung zur Exzentrizität oder zum zentralen Verhalten. Exzentrizität aber heißt das *maßlos* triebbestimmte Verhalten, zentral ist das Verhalten, wenn es den Zug zur Ausgeglichenheit, zum Maß und damit zur Überwindung der Subjektivität enthält. „Der Geist", worunter immer nur eine Abstraktion zu verstehen ist, „besteht darin, daß das Individuum sich *persönlich* an die universale", d. h. über die Subjektivität und Individuation hinausführende „Orientiertheit anschließen und ... nur diese Orientiertheit sich zu eigen machen möchte". Das geistige Erlebnis ist die Reaktion des Individuums gegen sich selbst, in welcher es das eigene exzentrische Primärverhalten von einem weniger exzentrischen Interesse aus bekämpft, darin die Richtung zur Ausgeglichenheit dokumentierend. Leider ist eine auch nur einigermaßen adäquate Wiedergabe der *Häberlin*schen Auffassung vom Geistigen im Menschen, die zum Besten seiner neuen Psychologie gehört, in Kürze ganz unmöglich, und es sollte auch nur auf ihren Zusammenhang mit der ganzen gegenwärtigen Richtung einer Psychologie der Person hingewiesen werden.

Abgesehen von diesem ersten Versuch einer *universalen* psychologischen Lösung des psychischen Konflikts stehen sich heute zwei getrennte Lager in der Psychologie gegenüber, die nicht zueinander finden. Auf der einen Seite steht die Psychoanalyse mit ihrem völlig naturalistischen Unterbau, auf der anderen die sog. geisteswissenschaftliche Psychologie, die in *Sprangers* „Lebensformen" ihren letzten klassischen

Ausdruck gefunden hat. In der Psychoanalyse wird, wie schon bei *Herbert Spencer*, das spezifisch Geistige im Menschen, seine Empfänglichkeit für die Welt der Werte und seine Einstellung zu derselben, auf das rein mechanistisch gedachte Lust-Unlust-Prinzip zurückgeführt, werden also einerseits die Begriffe Wert und Lust miteinander identifiziert, anderseits die phänomenologisch so grundverschiedenen Akte des gegenständlichen Werterfassens und Werthaltens mit den Zuständen von Lust und Unlust zusammengeworfen. Das zeigt sich schon in *Freuds* Auffassung von dem Wesen des Ethischen im Menschen als eines lustvollen Strebens nach einem über sich hinaus projizierten, narzistischen Vollkommenheitsideal. Damit kann man wohl unechte Trübungen des ethischen Werthaltens genetisch erklären, was psychologisch ja auch von großer Bedeutung ist, aber nicht das völlig Neue und qualitativ Andersartige verstehen, welches die die Welt der Werte konstituierenden intentionalen Formen oder Weisen des Bewußtseins gegenüber den Lust-Unlust-Gefühlen auszeichnet. Von *Häberlin* abgesehen, hat dies in unseren Tagen keiner so scharf betont und so überzeugend nachgewiesen wie *Scheler* (in seiner äußerst vielseitigen und gehaltreichen Schrift: Der Formalismus in der Ethik und die materiale Wertethik). Die Psychiatrie, die heute nicht mehr mit klinischer Psychiatrie identifiziert werden kann, sieht sich also auch hier vor eine Aufgabe gestellt. Nicht daß sie selbst etwa Streitfragen der Ethik zu entscheiden hätte, was einer unheilvollen Grenzverwischung zwischen den beiden Wissenschaften gleichkäme, sie muß aber innerhalb der psychologischen und psychopathologischen Sphäre geschult genug sein, um zu erkennen, wo irgendwelchen ethischen oder antiethischen Dogmen zuliebe diese Sphäre selbst verletzt wird.

Auf der anderen Seite nun sehen wir die geisteswissenschaftliche Psychologie den Menschen gerade so weit erforschen, als er auf Grund bestimmter Geistestypen klassifiziert und verstanden werden kann. Wo das Verstehen auf Grund der Anwendung eines solchen abstraktiv konstruierten idealen Geistestypus von bestimmter sinnvoller Struktur aufhört, hört auch diese Psychologie selbst auf. Der Typusbegriff ist hier der Schlüssel, der alle Tore öffnet, und die Aufgabe dieser Psychologie ist erfüllt, wenn sie die rein geistige Struktur eines Menschen — als eines theoretischen, ökonomischen, ästhetischen, Machtmenschen usw. — bestimmt hat[1]). Sowohl das rein Individuelle an dem seelischen Individuum, das dieses Individuum zwar nicht allein ausmacht, aber *auch* ausmacht, entgeht einer solchen verstehenden Typisierung, als auch das rein Sinnen- oder Triebhafte. So fein und verständlich auch solche Typen ausgesponnen sind, so grundlegend ihre Aufstellung für

[1]) Man sieht leicht, daß es sich hier um etwas ganz anderes handelt, als um *Jungs* naturwissenschaftlich-biologisch orientierte „Funktionstypen“-Lehre.

die Geisteswissenschaften auch ist, so erlauben sie doch nicht die Einsicht in den individuellen Weg, auf welchem ein Mensch zu einem Exemplar eines solchen Typus geworden ist — etwa von seiner aggressiv-sadistischen Anlage zum Typus des Machtmenschen —, mit anderen Worten die Einsicht in die Geschichte seines Werdens und den Zusammenhang seiner rein geistigen Struktur mit seiner psychologischen Struktur überhaupt. Erfaßt man die letztere nun rein naturwissenschaftlich, so müssen wir tatsächlich von „zwei Arten der Psychologie" reden, die nicht zueinander finden, einer natur- und einer geisteswissenschaftlichen. Das brennende Problem unserer Tage ist nun eben dieses, ob es nicht eine Psychologie geben kann, die *weder* Geisteswissenschaft *noch* Naturwissenschaft ist, sondern eben Psychologie. *Häberlins* Versuch darf nicht der einzige bleiben, zumal er so wie er ist noch keine Aussicht hat, von der Psychiatrie einfach übernommen zu werden. Die Trennung zwischen Natur und Geist darf in allen solchen Versuchen natürlich nicht aufgehoben sein, was einer rohen Vermengung heterogenster Begriffe gleichkäme, sondern sie muß immer wieder in ihrem Ursprung aufgesucht und von da aus begriffen werden. Dieser Ursprung aber ist der Mensch. Naturwissenschaft und Geisteswissenschaft suchen den Menschen zu verstehen als Objekt. Und wenn es auch richtig bleibt, daß wir Psychologie nur so weit treiben können, als die Seele den Weg ins Objektive beschritten hat (*Jaspers*), so ist die Aufgabe der Psychologie doch nicht die Beschreibung und Klassifizierung ihrer objektiven, sei es naturhaften, sei es geistigen Gestaltungen, sondern die wissenschaftliche Erfassung des *Prozesses* der Objektivierung, der wiederum nur richtig verstanden werden kann aus dem Vollen der Subjektivität heraus. Hier aber ist von einer Trennung von Natur und Geist, von Sinnlichem und Geistigem, von Reaktion und Aktion, Eindruck und Ausdruck, noch keine Rede. Wissenschaftlich können wir aber von der Subjektivität erst da reden, wo jene Trennung bereits aufleuchtet. Da zeigt es sich dann aber, daß beides, Sinnlich-naturhaftes und Geistiges nicht als starre Form getrennt nebeneinander besteht, sondern daß, wie *Cassirer* sich ausdrückt, „gerade die reine *Funktion* des Geistigen selbst, im Sinnlichen ihre konkrete Erfüllung suchen muß, und daß sie sie hier zuletzt allein zu finden vermag".

Wenn Sie sich fragen sollten, was diese Grundfrage der Psychologie mit der Psychiatrie noch zu tun habe, so möchte ich Sie, nachdem wir soeben noch von einer Aufgabe gesprochen, die der Psychiatrie aus *ethischen* Problemstellungen erwächst, auf eine Aufgabe aufmerksam machen, die sich mit dem *ästhetischen* Gebiet berührt. Wir alle stehen irgendwie unter dem starken Eindruck der Kunst der Geisteskranken und konstatieren oft die Tatsache, daß trotz oder gerade infolge jahrelangen Bestehens einer schweren dementiellen Psychose künstlerische

Leistungen von spezifischer ästhetischer Gestalt hervorzubrechen vermögen. Diese Tatsache vermag uns keine Hirnforschung verständlich zu machen, auch keine Lehre von der Seele als Gehirnfunktion oder als Naturvorgang. Ob wir sie überhaupt je befriedigend erklären können, wissen wir heute, infolge der Kluft, die uns noch von dem Verständnis des Seelenlebens solcher Kranker trennt, noch nicht. Wenn wir aber einen Einblick in das, was uns hier so frappiert, zu erlangen vermögen, dann wird es auf dem Wege sein, der von jenen objektiven Gestaltungen und ihrer geistigen Struktur zu dem subjektiven Leben ihres Schöpfers und seiner individuellen psychologischen Struktur führt, von wo es uns dann vielleicht einmal vergönnt sein mag, „die reine Funktion des Geistigen" zu bestimmen, die in jenem merkwürdigen sinnlichen Material ihre Erfüllung, ihren Ausdruck findet.

Wir sind am Ende. So lückenhaft meine Ausführungen auch waren, so hoffe ich doch gezeigt zu haben, ein wie reiches wissenschaftliches Leben gegenwärtig in der Psychologie pulsiert und wie nahe es an die Aufgaben und die Probleme der Psychiatrie heran und in sie hinein flutet. Insbesondere hoffe ich, zum Schlusse wenigstens einen allgemeinen Eindruck erweckt zu haben von der Idee einer Psychologie der Person, von den Anstrengungen, die gegenwärtig zu ihrer Verwirklichung gemacht werden und von ihrer Bedeutung für die Psychiatrie. Auch für den Psychiater ist es eine verlockende Aufgabe, an der Grundlegung und Ausgestaltung einer solchen Psychologie mitzuarbeiten, die heute schon die Keime erkennen läßt, aus denen sich dereinst auch eine *psychiatrische* Grundwissenschaft, eine systematische einheitliche psychiatrische Erkenntnis, von der wir heute noch so weit entfernt sind, zu entwickeln vermag. Die psychiatrische Klinik, als angewandte oder praktische Psychiatrie, hat keinen Grund, dieser „neuen Richtung" mit Mißtrauen zu begegnen; denn einerseits werden ihre spezifisch klinischen Aufgaben und Methoden von den modernen Bestrebungen, mit denen sie sich jeweils nur *kreuzen*, nicht angetastet; anderseits wird der Sinn und methodologische „Ort" dieser Methoden von einer allgemeinen Psychiatrie aus erst richtig bestimmt, ihr wirklicher Gegenstand, der seelisch kranke Mensch, nur tiefer erfaßt.

Das Krankenmaterial der New Yorker Irrenanstalten mit besonderer Berücksichtigung der Alkoholikeraufnahmen.

Von
Dr. A. Koller (Lausanne)[1].

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. März 1924.)

I. Allgemeines.

Die Jahresberichte der *State Hospital Commission des Staates New York* gehen in der Reichhaltigkeit des dargebotenen Materials und in der Mannigfaltigkeit seiner statistischen Verarbeitung weit über das hinaus, was die gewöhnlichen Jahresberichte unserer europäischen Irrenanstalten zu bieten vermögen. Mit Rücksicht auf das wachsende Interesse, welches die amerikanischen Verhältnisse auf dem europäischen Festlande finden, dürfte eine eingehendere Besprechung des neuesten, 34. Berichtes über den Zeitraum vom 1. Juli 1921 bis 20. Juni 1922 weitere Fachkreise interessieren.

New York ist bekanntlich die wenigst amerikanische Stadt der Union. Die Zahl der Ausländer ist dort außerordentlich groß, und zwar namentlich derjenigen Ausländer, welche noch nicht assimiliert sind. Der gewaltige Bevölkerungszustrom, welcher sich bis vor kurzem Jahr für Jahr nach New York wandte, bedingte nicht nur eine ins Phantastische gehende Zunahme der Wohnbevölkerung, sondern auch einen Zustrom zu den Irrenanstalten, der alles in Schatten stellt, was wir aus europäischen Verhältnissen kennen. Bei der Volkszählung des Jahres 1921 wies der Staat New York eine Bevölkerung von 10 385 227 Seelen auf, wovon 7 910 415 auf die Stadt New York entfallen. Nur 17% der Gesamtbevölkerung des Staates wohnten nicht in Städten.

Zu Beginn des Berichtsjahres befanden sich in 13 staatlichen Irrenanstalten, 2 Bewahrungshäusern für verbrecherische Geisteskranke und einer Anzahl Privatirrenanstalten insgesamt 42 564 Patienten. Eine neue, 14. staatliche Irrenanstalt ist im Bau begriffen, aber auch damit scheint dem Bedürfnis noch nicht Genüge geleistet zu sein. Die Belegzahl der 13 bestehenden staatlichen Anstalten betrug nach Abrechnung

[1] Ehemaliger Direktor der Heil- und Pflegeanstalt in Herisau, jetzt wissenschaftlicher Mitarbeiter auf dem Internationalen Bureau gegen den Alkoholismus.

Tabelle I.

	Staatliche Anstalten: (States Hospitals)			Staatsanstalten für kriminelle Geisteskranke			Privatanstalten			Total		
	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total
Buchbestand am 1. Juli 1921	18543	21193	39736	1326	123	1449	461	118	1379	20330	22234	42564
Total-Aufnahmen:												
davon erstmalige Aufnahmen	3781	3234	7015	141	13	154						
„ wiederholte Aufnahmen	923	979	1902	39	5	44	1088	799	1887	6360	5482	11842
„ Transferierungen aus anderen Irrenanstalten	387	451	838	1	1	2						
	5091	4664	9755	181	19	200						
Total-Verpflegte	23034	25857	49491	1507	142	1649	1549	1717	3266	26690	27716	54406
Entlassungen:												
als geheilt	862	927	1789	34	2	36						
„ weitgehend gebessert	467	440	907	6	1	7						
„ gebessert	436	389	825	60	4	64						
„ ungebessert	293	254	547	6	—	6	656	662	1318	2861	2698	5559
„ nicht geisteskrank (darunter 1 Betrunkener, 1 Morphinist)	40	19	59	1	—	1						
„ gestorben	1883	1791	3674	48	4	52	59	63	122	1990	1858	3848
„ in andere Irrenanstalten transferiert	382	417	799	7	1	8	50	87	137	439	505	944
	4363	4237	8600	162	12	174	765	812	1577	5290	5061	10351
Bestand am 30. Juni 1922	19271	21620	40891	1345	130	1475	784	905	1689	21400	22655	44055
Davon auf Probe beurlaubt	1529	1649	3178	—	—	—	30	40	70	1559	1689	3248
Gesamtzahl der im Berichtsjahr probeweise Entlassenen	3007	3078	6085	—	—	—	201	211	412	3208	3289	6497
Von den Ende des Berichtsjahres in den Anstalten befindlichen Patienten (Beurlaubte ausgenommen) wurden verpflegt:												
auf Kosten des Staates	15745	17053	32798	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ der Angehörigen	1743	2693	4436	—	—	—	—	—	—	—	—	—
als Privatpatienten	254	225	479	—	—	—	—	—	—	—	—	—

der auf Probe entlassenen Kranken 37 713, die normale Bettenzahl aber nur 30 484. Daher klagt der Bericht über eine zum Teil unerträgliche Überfüllung in den meisten Anstalten.

Neben der Errichtung neuer Anstalten ist ein weiteres Postulat der Irrenfürsorge des Staates New York die Errichtung eines *Psychopathical Hospital* als Aufnahmestation für akute Fälle und leichtere Erkrankungen, wo von allen sonst üblichen Aufnahmeformalitäten abgesehen würde.

Die allgemeine Bevölkerungsbewegung in den New Yorker Irrenanstalten ergibt sich aus vorstehender Tabelle. Bemerkenswert ist die große Zahl der *auf Probe Entlassenen* (*paroled*) *Patienten*. Sie machen 7,7% des Bestandes aus, was einer Zunahme um das Vierfache in den letzten 10 Jahren entspricht. Diese Patienten können jederzeit wieder in die Anstalt zurückgenommen werden, wenn sie sich draußen nicht bewähren. Sie werden von der Anstalt aus beaufsichtigt und durch die von den staatlichen Anstalten im ganzen Lande herum errichteten Polikliniken beraten. Ihre „fieldworkers" besuchen sie, bemühen sich, ihnen Anstellungen zu verschaffen usw. Dieser Irrenpflege extra muros wird bemerkenswerte Aufmerksamkeit geschenkt. Im ganzen sind 40 Polikliniken tätig, welche im Berichtsjahre insgesamt 13 329 Fälle behandelt haben. 26 Field- oder Socialworkers sind diesen Polikliniken zugeteilt. Über ihre Arbeit orientiert folgende Zusammenstellung:

Tabelle II.

Leistungen der sozialen Hilfskräfte 1922 an den staatlichen Irrenanstalten.

Besuche bei probeweise Beurlaubten	10084
Besuche bei andern Entlassenen	630
Andere Besuche betr. Patienten	8101
Besuche zum Zwecke vorbeugender Maßnahmen	843
Zahl der auf dem Bureau einvernommenen Personen	4946
Abgeschickte Briefe	7840
Erlangte Stellen für Patienten	310
Erlangte Stellen für Krankheitsgefährdete (preventive cases)	29

Auffallend ist, welch überwiegender Teil der Insassen der Staatsanstalten (87%) gänzlich *auf Staatskosten verpflegt* wird. 11,8% der Patienten bezahlen wenigstens die Pflegekosten mit 7 Dollar pro Woche im Maximum, darunter befinden sich aber über 500 ehemalige Kriegsteilnehmer, für welche die Bundesregierung die Pflegekosten bestreitet. Nur 1,3% sämtlicher Insassen der Staatsanstalten sind Privatpatienten und bezahlen über 7 Dollar Kostgeld pro Woche.

Die *Gesamtunkosten* der staatlichen Irrenanstalten New Yorks sind denn auch ungeheuer groß, im Berichtsjahre 12 742 808 Dollar, wozu noch 3 088 971 Dollar für Um- und Neubauten kommen. Der Anstaltsbetrieb kostete durchschnittlich pro Patient und Jahr 333,07 Dollar. An Kostgeldern gingen insgesamt nur 1 296 826 Dollar ein.

Die einzelnen Anstalten besitzen alle eine mehr oder weniger beträchtliche *Landwirtschaft*, Ackerland von 27—360 ha Fläche. Der Ertrag des Gutsbetriebes machte insgesamt rund 650 000 Dollar aus. Die Beschaffung der Lebensmittel und Gebrauchsartikel, des Heizmaterials, der Medikamente usw. erfolgt durch eine Zentralverwaltung, welche auch das gesamte *Rechnungswesen* besorgt. Ein besonderes *Laboratorium* ist zur Lebensmittelkontrolle, je ein anderes für Prüfung der Arzneimittel, der Heiz- und Baumaterialien usw. eingerichtet. Dort werden auch neu empfohlene Produkte auf ihre Güte und Verwendbarkeit hin untersucht.

Ein *ärztlicher Inspektor* besucht sämtliche staatlichen und privaten Anstalten wenigstens einmal im Jahr; er hat die Entscheidung über Beschwerden wegen ungerechtfertigter Internierung; ihm unterstehen auch die in Privatpflege untergebrachten Patienten. Die Ärzte der verschiedenen Anstalten und die Verwaltungsbeamten versammeln sich periodisch zu gemeinsamen Sitzungen, wo praktische und wissenschaftliche Fragen besprochen werden. Ein besonderes statistisches Bureau bearbeitet das medizinische und das verwaltungstechnische Material; ihm ist auch die Herausgabe des Jahresberichtes übertragen. Für Studien- und Unterrichtszwecke besteht ein besonderes *psychiatrisches Institut*, welchem Laboratorien für serologische, bakteriologische, mikroskopische usw. Untersuchungen angegliedert sind. Im Berichtsjahre wurden 7785 Wassermann-Reaktionen gemacht. Für die Anstaltsärzte wurde ein mehrwöchiger Fortbildungskurs abgehalten. Eine Reihe wissenschaftlicher Arbeiten, welche aus dem Institut hervorgegangen sind, zeugen von dessen Tüchtigkeit. Der Bericht erwähnt eine eingehende Untersuchung über die Bedeutung fokaler Infektion für die Entstehung funktioneller Psychosen. 38 Frauen und 22 Männer, welche an funktionellen Geisteskrankheiten litten (32 Dementia praecox, 24 Manisch-Depressive, 4 Psychoneurosen) wurden einer genauen Untersuchung und Beobachtung unterzogen. Bei der Hälfte von ihnen wurden die Tonsillen, die Zähne, der Uteruskanal usw., überhaupt jeder erdenkbare Ort fokaler Infektion, einer intensiven durch bakteriologische Untersuchungen kontrollierten Lokalbehandlung unterworfen. Die andere Hälfte diente als Kontrollgruppe, wo keinerlei Behandlung vorgenommen wurde. Es ergab sich, daß die erste Gruppe in keiner Beziehung günstigere Resultate in bezug auf den Verlauf der Geisteskrankheit aufwies als die zweite.

Der Bericht des ärztlichen Inspektors beklagt die seit dem Kriege herrschende Knappheit an ärztlichem und Pflegepersonal, welche zur Folge habe, daß die Ärzte sich im wesentlichen auf den laufenden Anstaltsdienst und die Behandlung der körperlichen Leiden der Kranken beschränken müssen und ihrer speziellen psychiatrischen Aufgabe zu

wenig Zeit widmen können. In der Tat entfällt, den Anstaltsdirektor inbegriffen, nur ein Arzt auf 223 in der Anstalt befindliche Patienten. Als Standardzahl gilt auch in Amerika 1 Arzt auf 150 Kranke. Auch das Wärterpersonal erscheint mit 1 : 10 Patienten spärlich an Zahl, wobei allerdings nicht zu vergessen ist, daß für die Hausordnung und andere die Krankenpflege nicht direkt angehende Aufgaben besonderes Hauspersonal zur Verfügung steht. Der Inspektionsbericht verlangt einen Standard von 1 Pfleger auf 8 Patienten. — Über die Privatanstalten äußert sich der Bericht nur kurz. Bei manchen spiele die psychiatrische ärztliche Tätigkeit eine gar geringe Rolle, während andere sehr hohe Leistungen in bezug auf Pflege und Behandlung der ihnen anvertrauten Kranken aufweisen. Also ganz gleiche Verhältnisse, wie wir sie in Europa überall finden.

Der *Arbeitstherapie* wird in Amerika große Aufmerksamkeit geschenkt. Ein besonderer, weiblicher Direktor hierfür ist im Berichtsjahre auf Betreiben der State Charities Aid Association, des Hilfsvereins für Geisteskranke, angestellt worden, welchem in jeder Anstalt eigene Werkführer an die Hand gehen.

Der erwähnte *Hilfsverein für Geisteskranke* besteht seit 40 Jahren. Seine Organe gehen den Geisteskranken in Gefängnissen und Armenhäusern nach, veranlassen die Aufnahme der Fälle, welche dessen bedürftig erscheinen, in die staatlichen Anstalten und bemühen sich, durch Aufklärung des Publikums und der Behörden alle in den Anstalten zu erzielenden Fortschritte zu fördern. Eine Hauptaufgabe ist auch die Orientierung des Publikums durch periodische Zeitungsnotizen über die Polikliniken sowie die materielle und moralische Hilfeleistung bei den auf Probe entlassenen Kranken[1]).

Gehen wir zur näheren Betrachtung des statistischen Teils des Berichtes über. Der *Bestand* sämtlicher staatlichen Anstalten hat Jahr für Jahr um mehrere hundert bis über tausend Patienten zugenommen, während die Privatanstalten im ganzen eher eine kleine Abnahme zu verzeichnen haben. Die größte Zunahme des Bestandes war im Jahre 1920/21 mit 1324 Patienten, während das Berichtsjahr „nur" eine solche von 1124 aufzuweisen hat, immer noch Leute genug, um eine sehr respektabel große neue Anstalt ganz zu füllen. Der Bericht erklärt die Abnahme gegenüber dem Vorjahre damit, daß 1920/21 äußerst ungünstige wirt-

[1]) In den letzten Jahren ist unabhängig von den Irrenanstalten in Amerika und von da ausgehend auch in anderen Ländern eine bemerkenswerte Bewegung für *Mental Hygiene* entstanden. Ihr Begründer, ein ehemaliger Anstaltsinsasse, C. W. Beers, wußte sich die Mitarbeit hervorragender Psychiater und Philantropen zu verschaffen. Das National Committe for Mental Hygiene gibt ein regelmäßiges Bulletin heraus, das besonders Propaganda macht für vorbeugende Maßnahmen, vernünftige Erziehung und Lebensweise usw.

Tabelle III. Zahl der internierten Geisteskranken im Verhältnis zur Bevölkerung.

	Männer	Frauen	Total	Auf 100 000 Einwohner		
				Männer	Frauen	insgesamt
1890	7509	8497	15906	252,0	281,0	266,6
1891	7858	8794	16652	258,2	284,9	271,7
1892	8246	9155	17401	365,4	290,7	278,1
1893	8749	9602	18381	276,0	298,0	287,5
1894	9172	9916	19088	283,6	302,7	293,2
1895	9722	10494	20216	294,9	314,3	304,6
1896	10020	10849	20869	298,2	318,9	307,7
1897	10484	10199	21683	306,2	323,2	314,7
1898	10854	11532	22386	311,2	326,9	319,1
1899	11169	11854	23023	314,5	330,1	322,3
1900	11493	12285	23778	317,9	336,2	327,1
1901	11804	12510	24314	319,5	335,0	327,3
1902	12079	12911	24990	320,1	338,5	329,3
1903	12542	13392	25934	325,5	343,8	334,7
1904	12930	13931	26861	328,8	350,4	339,7
1905	13175	14231	27406	328,4	350,9	339,7
1906	13548	14754	28302	328,3	355,5	342,0
1907	13927	15166	29093	328,4	357,3	342,8
1908	14638	15819	30457	336,1	364,5	350,3
1909	15107	16433	31540	338,0	370,6	354,2
1910	15654	17004	32658	341,4	375,4	358,3
1911	16010	17301	33311	345,1	377,0	361,0
1912	16271	17702	33973	346,6	380,7	363,6
1913	16716	18317	35033	352,1	388,9	370,4
1914	16899	18825	35724	351,9	394,6	373,2
1915	17382	19281	36663	357,9	399,1	378,4
1916 (9 Mte.)	17863	19718	37581	362,9	402,0	382,4
1917	18422	20342	38764	369,3	408,7	388,9
1918	18809	20888	39697	372,1	413,5	392,8
1919	19016	20929	39945	371,3	408,4	389,9
1920	19515	21265	40780	376,2	409,1	392,7
1921	20182	21922	42104	384,2	415,9	400,0
1922	20921	22310	43231	393,3	417,4	405,4

schaftliche Verhältnisse bestanden, welche viele Familien nötigten, ihre Kranken der Anstalt zu übergeben, während sie unter günstigeren Verhältnissen zu Hause verpflegt worden wären.

Berechnet man die *Zahl der Insassen* in allen Anstalten, öffentlichen und privaten, auf die Einwohnerzahl, so ergibt sich, daß sich das Verhältnis im Laufe der Jahre stetig erhöht hat von 266,6 im Jahre1890 auf 405,4 auf 100 000 Einwohner im Jahre 1922. Damit nähert sich der Staat New York der durch sorgfältige Berechnungen in den Schweizer Kantonen Schaffhausen, Thurgau und Appenzell erhobenen Bedürfniszahl von 4,5 Anstaltsplätzen auf 1000 Einwohner. Jedenfalls steht der Staat New York in dieser Beziehung besser da als weitaus die meisten

Tabelle IV. **Zahl und Verhältnis der Aufnahmen und der Todesfälle.**

	Aufnahmen			Auf 1 000 000 Einwohner			Todesfälle auf 1000 Verpflegte		
	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total
1897	2633	2375	5008	769	685	727	69,0	63,2	66,0
1898	2593	2467	5060	743	699	721	75,4	61,6	68,2
1899	2587	2458	5045	728	684	706	76,4	62,5	69,0
1900	2616	2575	5191	724	705	714	73,1	61,5	69,4
1901	2628	2486	5114	711	666	688	77,9	61,1	69,2
1902	2600	2535	5135	689	655	677	70,5	49,9	59,7
1903	2938	2746	5684	763	705	734	70,6	54,8	62,4
1904	2930	3064	5994	745	771	758	74,8	58,6	66,3
1905	3034	2930	5964	756	722	739	70,6	57,8	63,9
1906	3257	3099	6356	789	747	768	73,4	57,4	65,0
1907	3557	3173	6730	839	747	793	76,4	60,0	67,8
1908	3819	3538	7357	877	815	846	81,8	64,9	69,2
1909	3787	3433	7220	847	874	811	78,8	57,8	67,9
1910	4024	3618	7642	878	799	839	78,3	61,5	69,5
1911	4114	3753	7867	887	818	852	83,8	69,8	76,5
1912	4187	3818	8005	892	821	857	80,8	60,1	70,0
1913	4367	4001	8368	920	849	885	85,9	62,2	73,5
1914	4512	4091	8603	940	858	899	82,4	66,5	74,1
1915	4471	4072	8543	921	843	882	84,9	63,2	79,4
1916 (9 Mte.)	3469	3215	6684	705	656	680	71,9	53,5	62,1
1917	4909	4498	9407	984	904	944	99,3	79,4	88,8
1918	4731	4542	9273	936	899	918	98,9	73,5	85,5
1919	4690	4593	9283	916	896	906	102,5	91,6	97,9
1920	4858	4464	9322	937	859	898	89,1	71,2	79,7
1921	5032	4574	9606	958	868	913	81,5	66,3	73,5
1922	5021	4415	9436	944	826	885	81,0	70,4	75,5

europäischen Staaten. Das mag seinen Grund darin haben, daß, wie schon hervorgehoben, der größte Teil der Einwohnerschaft des Staates in großen Städten konzentriert lebt, wo geistig gebrechliche Individuen viel schneller sozial unmöglich werden und die Anstalt aufsuchen müssen als in einfacheren ländlichen Verhältnissen.

Im Berichtsjahre ist gegenüber dem Vorjahre ein nicht unwesentlicher Rückgang in den *Erstaufnahmen* erfolgt. Es fehlt noch an genügenden Anhaltspunkten, um in Bälde den Augenblick kommen zu sehen, wo die Zahl der Aufnahmen diejenige der Abgänge nur noch entsprechend der Zunahme der Bevölkerung übertreffen wird. In den letzten Jahren sind auf 10 000 Einwohner jährlich ungefähr 9 Kranke zur Aufnahme gelangt; davon sind 7 erstmalige und 2 wiederholte Aufnahmen. Die Einführung der Prohibition hat bis jetzt keinen deutlich merkbaren Einfluß auf die Frequenz der Irrenanstalten ausgeübt. Diese auf den ersten Blick auffallende Tatsache kann ihre Erklärung darin finden, daß bei der bestehenden Überfüllung der Anstalten die Zahl der Anwärter

für Anstaltsplätze so groß ist, daß auch, wenn infolge des Alkoholverbotes ein Rückgang in der Zahl der tatsächlich erfolgten Erkrankungen eingetroffen ist, dieser sich noch gar nicht hätte bemerkbar machen können.

Eine Untersuchung der in den Jahren 1920/21 und 1921/22 eingetretenen Patienten nach dem *Monat der Aufnahme* ergibt ein Maximum in den Monaten März/April und Juni/Juli und ein Minimum im November und Februar. Das entspricht grosso modo den Beobachtungen an europäischen Anstalten (Heidelberg, Burghölzli, Cery, Herisau): Maximum der Aufnahmen im Frühling/Vorsommer und Minimum im Winter. Leider sind die New Yorker Zahlen nicht unterschieden nach den beiden Geschlechtern, bei denen die zeitliche Verteilung der Aufnahmeziffern erfahrungsgemäß nicht parallel läuft.

Tabelle V. Die Aufnahmen, verteilt nach Monaten, 1921 und 1922.

	Erstmalige Aufnahmen		Wiederaufnahmen		Total		Total beider Jahre
	1920/21	1921/22	1920/21	1921/22	1920/21	1921/22	
Juli	601	641	175	184	776	825	1601
August	581	604	170	144	751	748	1499
September	524	549	164	162	688	711	1399
Oktober	545	564	147	154	692	718	1410
November	533	502	139	153	672	655	1327
Dezember	543	575	193	170	736	745	1481
Januar	575	589	172	144	747	733	1480
Februar	516	560	159	129	675	689	1364
März	652	636	192	186	844	822	1666
April	632	595	194	153	826	748	1574
Mai	588	595	171	156	759	751	1510
Juni	649	605	213	167	862	772	1634
Total	6939	7015	2089	1902	9028	8917	17945
Monatlicher Durchschnitt	578	585	174	159	752	744	1496

45—46% aller erstmaligen Aufnahmen und 25—40% der wiederholten Aufnahmen in die New Yorker Irrenanstalten sind *Ausländer*. Teilt man die Aufnahmen nach der Nationalität der Eltern ein, so erweisen sich sogar nur 26% sämtlicher Aufnahmen als von amerikanischen Eltern abstammend; 63% haben Ausländer zu Eltern und 8—9% stammen von Eltern ab, deren einer Teil Amerikaner, der andere Ausländer ist. Bei 2—3% ließ sich die Abstammung nicht mit Sicherheit feststellen. Für die wiederholten Aufnahmen ist das Verhältnis folgendes: eingeborene Eltern: 30—31%, ausländische Eltern: 57—59%, gemischte Eltern: 10%.

Tabelle VI. Herkunft der im Auslande geborenen Erstaufnahmen.

	im Jahre 1922	im Jahre 1921	Von der weißen Bevölkerung des Staates New York im Jahre 1920[1]) waren geboren
In Canada	133	138	111974
„ Westindien	79	82	9532
„ England und Wales	150	137	142068
„ Schottland	44	34	37654
„ Irland	528	508	284747
„ Norwegen	40	42	27573
„ Schweden	60	68	53025
„ Finnland	22	22	12504
„ Rußland	363	424	529240
„ Polen	265	152	247519
„ Deutschland	324	337	295650
„ Österreich	152	264	151172
„ Tschechoslowakei	62	42	38247
„ Ungarn	107	99	78374
„ Frankreich und Elsaß	46	33	32129
„ Schweiz	23	32	15053
„ Italien	494	466	545173
Total im Ausland Geborene	3199	—	2786112
Total in Amerika Geborene Weiße	3791	—	7385915
Total Negerbevölkerung	—	—	198483

Der *Bestand* der staatlichen Irrenanstalten an ausländischen Patienten liegt zwischen 25 und 26%.

Es ist sehr auffallend, daß die Ausländer, oder genauer gesagt, die im Auslande Geborenen prozentual beinahe doppelt so viel zu den erstmaligen Aufnahmen beitragen als die eingeborene Bevölkerung. Die letztere liefert auf 100 000 Seelen rund 50 Aufnahmen, die Ausländer 115. Da versteht man, daß es den amerikanischen Behörden daran liegt, geistig nicht einwandfreie Einwanderer möglichst zurückzuweisen.

In der folgenden Tabelle haben wir die Erstaufnahmen von Patienten aus den wichtigsten in Betracht fallenden Nationalitäten und ihr Verhältnis zur Gesamtzahl der im Staate New York ansässigen Bevölkerung ihrer Nationalität zusammengestellt, ebenso ihre Verteilung auf die Hauptkrankheitsformen.

Verhältnismäßig am wenigsten Aufnahmen in die Irrenanstalten liefern die slawischen Völker (Russen, Polen, Tschechoslowaken und Jugoslawen), sowie die Italiener. Dagegen überraschen die Irländer, aber auch die Deutschen durch sehr hohe Zahlen. Inwieweit es sich da um

[1]) Statistical Abstract of the U. S. 1921.

Tabelle VII. **Nationalität der erstmaligen Aufnahmen.**

Die wichtigsten in Betracht kommenden Volksstämme	Dementia senilis		Progr. Paralyse		Alkoholiker		Manisch-depressiv		Dementia praecox		Epileptiker		Total		
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Auf 100000 (Wohnbevölk rung von de selben Nati
Neger . . .	4	9	48	19	4	2	11	30	41	53	5	4	153	162	158
Engländer .	21	44	19	14	8	1	22	25	19	26	4	3	160	178	238
Deutsche . .	34	54	90	20	20	3	26	70	74	94	18	7	406	385	267
Juden . . .	13	32	84	14	4	1	58	112	135	102	15	5	424	371	?
Irländer . .	59	129	75	17	62	12	61	95	150	148	21	8	591	596	416
Italiener . .	11	21	82	8	15	3	41	80	102	43	3	4	355	222	106
Skandinavier	6	5	15	2	6	—	13	15	25	23	1	2	85	69	162
Slawen . .	5	5	32	4	26	2	23	40	97	67	5	3	235	162	50

Unterschiede in der Psychosenmorbidität handelt oder um einen geringern Grad von Anstaltsbedürftigkeit bei den Italienern und Slawen, welche im allgemeinen kulturell geringere Ansprüche stellen, oder ob diese beiden Völker in Tagen der Krankheit sich ihrer Familienangehörigen pflichttreuer annehmen und sie bis zum äußersten zu Hause verpflegen. wäre wohl einer eingehenden Untersuchung wert.

In ihrer Beteiligung an den hauptsächlichsten Krankheitsformen weisen die einzelnen Rassen und Nationalitäten wieder bemerkenswerte Verschiedenheiten auf. Die *Neger* liefern vor allem einen außerordentlich großen Anteil an den Paralysefällen, machen doch dieselben für die männlichen Aufnahmen fast den dritten Teil sämtlicher männlichen Negeraufnahmen aus! Die Neger weisen auch viel Dementia-praecox-Fälle auf. Dagegen ist ihr Anteil am Alkoholismus gering. Auch die *Juden* haben sehr wenig Alkoholiker, aber viel Manisch-Depressive und Präcoxe und ziemlich viel Paralytiker.

Bei den *Engländern* überwiegen verhältnismäßig die Senilen und die Alkoholiker, bei den *Deutschen* auch letztere und die Paralysefälle, während die *Irländer* vor allem durch ihren großen Anteil an den Alkoholpsychosen auffallen. Auch ihr Kontingent an senilen und präcoxen Erkrankungen ist bedeutend. Unter den *Italienern* treffen wir viel Manisch-Depressive und ziemlich viel Präcoxe und Paralytiker. Die *Skandinavier* (Schweden, Norweger und Dänen) haben unter ihren Aufnahmen fast die Hälfte Fälle von Dementia praecox oder von manisch-depressivem Irresein. Letztere Krankheitsgruppe findet sich neben Alkoholpsychosen auch sehr häufig bei den *slawischen* Völkern.

Unser Bericht enthält nur die Aufnahmezahlen eines resp. zweier Jahre; der Berichterstatter versichert aber, daß das Zahlenverhältnis für die einzelnen Nationalitäten seit Jahren immer ungefähr gleich sei. Wir müssen ihm daher beistimmen, daß anscheinend die verschiedenen

Völkerstämme eine, wie man fast sagen möchte, verschiedene „Affinität“ zur Psychosenerkrankung im allgemeinen und wieder zu den einzelnen Hauptkrankheitsformen aufweisen. Die Frage sollte an Hand weitern Materials in den Ländern, aus welchen die verschiedenen Nationalitäten stammen, nachgeprüft werden.

Die *Zivilstandsverhältnisse* der Erstaufnahmen sind im ganzen ähnlich den aus den europäischen Anstalten bekannten. Für 1921/22 sind im Berichte folgende Prozentverhältnisse angegeben:

	Alle Erstaufnahmen		Alkoholiker-Erstaufnahmen	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Ledige	45%	30,5%	35,6%	12,5%
Verheiratete	39,3%	42,5%	45,9%	59,4%
Verwitwete	10,6%	21,2%	11,3%	18.8%
Getrennt Lebende	2,9%	3,5%	6,7%	9,4%
Geschiedene	1,0%	0,9%		
Unbestimmt	0,7%	0,9%		

Das Überwiegen der Verheirateten, namentlich unter den Frauen bei den Alkoholpsychosen, ist bemerkenswert, ebenso der verhältnismäßig hohe Prozentsatz der getrennt Lebenden und Geschiedenen, ein Hinweis auf die der Internierung vorausgegangenen Jahre getrübten Ehelebens.

Dank den großen Zahlen, welche in Betracht kommen, gibt die detaillierte Betrachtung der *Diagnosen der Erstaufnahmen* viele sehr interessante Einblicke. Vorauszuschicken ist, wie aus Tabelle VIII ersichtlich wird, daß die Amerikaner im wesentlichen die Kraepelinsche Einteilung der Psychosen angenommen haben.

Den Hauptteil der Aufnahmen, über ein Viertel, bilden die *Schizophrenen*, dann folgen die *organischen* Psychosen in fast gleicher Stärke, weiter die *Manisch-Depressiven* mit etwas mehr als $^1/_7$ aller Aufnahmen. Die hohe Zahl der aufgenommenen organischen Kranken ist auffällig; sie mag sich aus den überwiegend großstädtischen Verhältnissen, welche vorliegen, erklären (höhere Paralytikerzahl, größere Anstaltsbedürftigkeit Seniler als in ländlichen Verhältnissen). Vielleicht ist auch weniger für Alters- und Armenheime, wo leicht psychotische Alte untergebracht werden können, gesorgt als in europäischen Kulturstaaten. Im Bericht wird aufmerksam gemacht auf den merkwürdigen Unterschied zwischen *senilem* und *arteriosklerotischem* Irresein; jenes weist sehr viel mehr weibliche, dieses umgekehrt überwiegend männliche Aufnahmen auf. Eine Erklärung für diese Erscheinung kann nicht gegeben werden. Die Zahl der Aufnahmen an *Paralyse* macht seit 1911 stets zwischen 17,7 und 20,5% der männlichen und 4,4—6,3% der weiblichen Erstaufnahmen aus.

Hirntumoren kamen auffallend wenig zur Aufnahme: 13 Fälle auf 7408 Kranke! Dagegen sind 25 Fälle von *Encephalitis lethargica* verzeichnet.

	Detail der Aufnahmen														
	in den Staatsanstalten						in den Anstalten für kriminelle Geisteskranke						in den Privatanstalten (nur reguläre Internierungen) erstmalige Aufn.		
	erstmalige Aufnahme			Wiederaufnahmen			erstmalige Aufnahme			wiederholte Aufnahmen					
	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total
Traumatische Psychosen	14	4	18	3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Senile Psychosen	261	435	696	10	28	38	2	—	2	—	—	—	10	15	25
Hirnarteriosklerose	358	241	599	23	12	35	—	—	—	—	—	—	3	3	6
Progressive Paralyse	669	171	840	50	17	67	13	2	15	1	—	1	20	1	21
Hirnsyphilis	33	23	56	5	3	8	1	—	—	—	—	—	—	2	2
Huntingtonsche Chorea	5	4	9	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hirntumor	7	6	13	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Encephalitis lethargica	14	11	25	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Andere organische Hirnstörungen (Embolie, Paral. agitans, Meningitis, Tabes, Chorea acuta)	30	24	54	4	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Alkoholismus, total, nämlich	194	32	226	35	11	46	15	—	15	2	—	2	5	—	5
Pathologischer Rausch	22	4	26	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Delirium tremens	17	2	19	4	3	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Akute Halluzinose	78	14	92	11	1	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Akuter paranoischer Zustand	21	3	24	6	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Korsakoffsche Psychose	20	3	23	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Chronische Halluzinose	8	1	9	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Chronischer paranoider Zustand	10	2	12	4	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Alkoholische Verblödung	9	1	10	6	3	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Andere Formen	9	2	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Andere exogene Vergiftungen durch:	20	12	32	4	2	6	2	2	4	—	—	—	—	4	4
Opium und Derivate, Cocain, Bromide, Chloral usw.	15	11	26	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gase und andere exogene Gifte	5	1	6	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pellagra-Psychose	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psychosen im Gefolge körperlicher Krankheiten	62	96	158	1	2	3	1	—	1	—	—	—	7	7	14
Infektiöse Delirien	15	16	31	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	14	14	28	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Delirien unklaren Ursprungs	8	24	32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kardiorenale Psychose	15	26	41	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psychosen im Zusammenhang mit Krankheiten der Drüsen ohne Ausführgänge	2	6	8	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psychosen im Gefolge anderer körperlicher Krankheiten	6	7	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Manisch-depressive Psychosen	*383*	*672*	*1055*	*245*	*395*	*640*	*12*	—	*12*	*4*	—	*4*	*19*	*61*	*80*
Manischer Typus	159	241	352	144	210	354	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Depressiver Typus	147	205	352	62	97	159	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mischformen	56	180	236	32	77	109	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Stuporzustände	7	13	20	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Zirkulärer Typus	12	21	33	6	8	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Andere Formen	2	12	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Involutionsmelancholie	*100*	*176*	*276*	*16*	*34*	*50*	—	—	—	—	—	—	*8*	*19*	*27*
Dementia praecox	*1016*	*814*	*1830*	*363*	*300*	*663*	*56*	*1*	*57*	*18*	*2*	*20*	*18*	*22*	*40*
Paranoider Typus	523	566	1089	193	187	380	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Katatonischer Typus	111	59	170	36	28	64	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hebephrener Typus	340	153	493	110	70	180	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dementia simplex	42	33	75	24	14	38	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Andere Formen	—	3	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Paranoia und paranoischer Habitus	*52*	*49*	*101*	*15*	*26*	*41*	—	—	—	*1*	*1*	*2*	*3*	*7*	*10*
Epileptische Störungen	*113*	*65*	*178*	*23*	*24*	*47*	*6*	—	*6*	*2*	*1*	*3*	—	*1*	*1*
Verblödung	22	24	46	7	4	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dämmerzustände	87	39	126	16	20	36	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Andere Formen	4	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psychoneurosen	*62*	*51*	*113*	*17*	*20*	*37*	—	—	—	—	—	—	*2*	*3*	*5*
Hysterischer Typus	13	13	26	1	6	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	[illegible]	20	38	8	10	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	in den Staatsanstalten						in den Anstalten für kriminelle Geisteskranke						in den Privatanstalten (nur reguläre Internierungen) erstmalige Aufn.		
	erstmalige Aufnahme			Wiederaufnahmen			erstmalige Aufnahme			wiederholte Aufnahmen					
	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total
Traumatische Psychosen	14	4	18	3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Senile Psychosen	261	435	696	10	28	38	2	—	2	—	—	—	10	15	25
Hirnarteriosklerose	358	241	599	23	12	35	—	—	—	—	—	—	3	3	6
Progressive Paralyse	669	171	840	50	17	67	13	2	15	1	—	1	20	1	21
Hirnsyphilis	33	23	56	5	3	8	1	—	—	—	—	—	—	2	2
Huntingtonsche Chorea	5	4	9	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hirntumor	7	6	13	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Encephalitis lethargica	14	11	25	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Andere organische Hirnstörungen (Embolie, Paral. agitans, Meningitis, Tabes, Chorea acuta)	30	24	54	4	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Alkoholismus, total, nämlich	194	32	226	35	11	46	15	—	15	2	—	2	5	—	5
Pathologischer Rausch	22	4	26	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Delirium tremens	17	2	19	4	3	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Akute Halluzinose	78	14	92	11	1	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Akuter paranoischer Zustand	21	3	24	6	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Korsakoffsche Psychose	20	3	23	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Chronische Halluzinose	8	1	9	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Chronischer paranoider Zustand	10	2	12	4	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Alkoholische Verblödung	9	1	10	6	3	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Andere Formen	9	2	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Andere exogene Vergiftungen durch:	20	12	32	4	2	6	2	2	4	—	—	—	—	4	4
Opium und Derivate, Cocain, Bromide, Chloral usw.	15	11	26	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gase und andere exogene Gifte	5	1	6	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pellagra-Psychose	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psychosen im Gefolge körperlicher Krankheiten	62	96	158	1	2	3	1	—	1	—	—	—	7	7	14
Infektiöse Delirien	15	16	31	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Delirien unklaren Ursprungs	8	24	32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kardiorenale Psychose	2	3	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psychosen im Zusammenhang mit Krankheiten	15	26	41	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
der Drüsen ohne Ausführgänge	2	6	8	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psychosen im Gefolge anderer körperlicher Krankheiten	6	7	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Manisch-depressive Psychosen	*383*	*672*	*1055*	*245*	*395*	*640*	*12*	—	*12*	*4*	—	*4*	*19*	*61*	*80*
Manischer Typus	159	241	352	144	210	354	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Depressiver Typus	147	205	352	62	97	159	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mischformen	56	180	236	32	77	109	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Stuporzustände	7	13	20	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Zirkulärer Typus	12	21	33	6	8	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Andere Formen	2	12	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Involutionsmelancholie	*100*	*176*	*276*	*16*	*34*	*50*	—	—	—	—	—	—	*8*	*19*	*27*
Dementia praecox	*1016*	*814*	*1830*	*363*	*300*	*663*	*56*	*1*	*57*	*18*	*2*	*20*	*18*	*22*	*40*
Paranoider Typus	523	566	1089	193	187	380	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Katatonischer Typus	111	59	170	36	28	64	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hebephrener Typus	340	153	493	110	70	180	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dementia simplex	42	33	75	24	14	38	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Andere Formen	—	3	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Paranoia und paranoischer Habitus	*52*	*49*	*101*	*15*	*26*	*41*	—	—	—	*1*	*1*	*2*	*3*	*7*	*10*
Epileptische Störungen	*113*	*65*	*178*	*23*	*24*	*47*	*6*	—	*6*	*2*	*1*	*3*	—	*1*	*1*
Verblödung	22	24	46	7	4	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dämmerzustände	87	39	126	16	20	36	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Andere Formen	4	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psychoneurosen	*62*	*51*	*113*	*17*	*20*	*37*	—	—	—	—	—	—	*2*	*3*	*5*
Hysterischer Typus	13	13	26	1	6	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psychasthenischer Typus	18	20	38	8	10	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Neurasthenischer Typus	22	13	35	5	2	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Angstneurosen	9	5	14	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Psychopathien	*102*	*87*	*189*	*49*	*42*	*91*	*20*	*5*	*25*	*7*	*1*	*8*	*1*	—	*1*
Schwachsinn	*95*	*84*	*179*	*35*	*32*	*67*	*12*	*3*	*15*	*3*	—	*3*	*2*	—	*2*
Ohne Diagnose	*161*	*166*	*327*	*18*	*24*	*42*	*1*	—	*1*	—	—	—	*1*	*3*	*4*
Nicht geisteskrank	*44*	*21*	*65*	*5*	*2*	*7*	—	—	—	*1*	—	*1*	—	*1*	*1*
Total:	3781	3234	7015	923	979	1902	141	13	154	39	5	44	99	150	249

Tabelle IX. Temperament

Hauptkrankheitsformen	Total			Normal		total		ver- schlos
	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer
Dementia senilis	261	435	696	147	234	67	98	17
Hirnarteriosklerose	358	241	599	218	123	101	88	31
Progressive Paralyse	669	171	840	361	83	173	60	51
Alkoholismus	194	32	226	90	12	71	14	27
„Drug"-Psychosen	20	12	32	10	7	7	3	2
Manisch-Depressive	383	672	1055	138	315	195	291	60
Involutionsmelancholie	100	176	276	39	92	45	78	18
Dementia praecox	1106	814	1830	191	174	548	491	413
Paranoia, paranoischer Charakter . .	52	49	101	17	16	30	27	8
Epileptische Psychosen	113	65	178	31	8	61	51	21
Psychoneurosen	62	51	113	12	18	43	32	15
Psychopathien	102	87	189	—	—	102	87	28
Schwachsinn	95	84	179	14	9	66	63	25
Total 1. Aufnahmen	3781	3234	7015	1418	1246	1644	1528	759

Ein besonderes Interesse beanspruchen die Aufnahmen wegen *Alkoholpsychosen* und wegen Geistesstörungen durch Gebrauch anderer Genußgifte. Wir werden auf diesen Punkt an Hand von europäischem Vergleichsmaterial im zweiten Teil dieser Arbeit näher eintreten.

Das bei den erstmaligen Aufnahmen weitaus überwiegende *Alter* ist das übliche zwischen 25 und 40 Jahren. Die zahlreichen Aufnahmen im Alter von über 70 Jahren betreffen die schon erwähnten häufigen senilen und arteriosklerotischen Geistesstörungen.

Erbliche Belastung mit Geisteskrankheit, Nervenleiden, Alkoholismus oder andern neuropathologischen Eigenschaften der Vorfahren fand sich bei 45,0% der erstmaligen Aufnahmen.

Eine besondere statistische Untersuchung beschlägt das *Temperament* der Erkrankten. (Siehe Tabelle IX.) Sie erlaubt in groben Zügen diejenigen Fälle zu erfassen, wo Charakteranomalien schon von Geburt an vorhanden gewesen waren.

Am meisten abnormales Temperament zeigen die Psychopathen, wo überhaupt kein „normales" Temperament verzeichnet ist, dann die Schwachsinnigen mit 85% abnormalem Temperament, die Präcoxen mit 74%, Epileptiker und Psychoneurosen je mit 73 und 71% der Fälle,

der **erstmaligen Aufnahmen.**

Abnormal, nämlich:																		
depressiv		unstet		mißtrauisch		egoistisch		reizbar		sexuell abnorm		kriminell		andere und nicht näher bestimmte Abnormitäten		Unbekannt	
Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
4	16	16	8	2	11	1	9	42	34	—	—	—	—	17	23	47	103
5	11	16	13	10	16	4	10	56	29	—	—	—	—	19	27	39	30
18	6	39	11	13	6	15	3	61	16	1	5	1	—	56	13	135	28
5	2	23	3	10	1	8	1	22	3	—	1	—	1	12	2	33	6
—	—	2	1	—	—	1	—	3	1	—	—	1	—	2	1	3	2
49	68	55	76	11	20	4	8	29	38	2	4	2	—	32	78	50	66
17	25	5	11	2	6	—	1	6	14	—	—	—	—	10	20	16	6
27	50	101	45	47	75	27	18	62	81	1	9	4	—	93	79	277	149
2	2	5	1	14	13	6	4	11	3	1	1	—	—	2	4	5	6
5	3	17	10	3	2	8	8	32	19	—	1	2	—	10	15	21	6
20	11	10	17	1	5	1	4	8	9	—	—	1	—	7	5	7	1
13	9	28	30	9	11	13	3	25	21	2	6	5	—	38	30	—	—
3	10	27	22	11	7	7	3	28	19	—	2	2	—	11	9	15	12
185	230	374	273	142	191	103	78	426	325	8	34	20	1	342	348	719	460

Paranoiker mit 63%, Involutionsmelancholien mit 48, Manisch-Depressive mit 51,8% aller Fälle, wo über das Temperament Auskunft erhältlich war. Die Alkoholpsychosen weisen nur 45%, die organischen Psychosen nur ca. $^1/_3$ der Fälle mit abnormalem Temperament auf. Die Abnormität besteht vorwiegend in Verschlossenheit, in Reizbarkeit oder unstetem Wesen. Verschlossener Charakter ist besonders häufig bei Alkoholikern und Dementia praecox-Kranken vermerkt, aber auch häufig bei Epileptikern, Manisch-Depressiven, Paralytikern, Psychopathen und Schwachsinnigen. Reizbarkeit begegnet man am häufigsten bei Leuten, die später senil werden, bei späteren Paralytikern und Epileptikern, ferner auch bei Psychopathen und Schwachsinnigen. Es ist klar, daß bei den letztern drei Krankheitsformen, welche in der Regel von Geburt oder doch von früher Jugend an sich bemerkbar machen, die Reizbarkeit wohl eher ein Symptom des Krankheitszustandes ist. Unstetes Wesen ist vor allem vermerkt bei Manisch-Depressiven, bei Psychopathen und Schwachsinnigen. Die Manisch-Depressiven und die Melancholiker des Rückbildungsalters weisen häufig konstitutionelle depressive Gemütslage auf.

Der Bericht untersucht auch die ökonomischen Verhältnisse der neu aufgenommenen Kranken und ob sie in städtischen oder ländlichen Verhältnissen aufgewachsen sind. Beide Erhebungen haben aber nur ge-

ringen Wert, weil im Staate New York weitaus die Mehrzahl der Aufnahmen aus städtischen Verhältnissen kommen und in knappen wirtschaftlichen Verhältnissen leben.

Was die *Entlassungen* angeht, so fanden sich auf 100 Aufnahmen geheilt: 18,3% Männer und 22,0 Frauen, gebessert: 19,2 Männer und 19,7 Frauen.

Weitere Untersuchungen betreffen die *Todesfälle* nach Krankheitsformen, Todesursachen, Alter und Dauer des Anstaltsaufenthaltes. Die *Sterblichkeit* bei den hauptsächlichsten Krankheitsformen und das durchschnittliche Alter beim Tode waren folgende:

	Sterblichkeit auf 1000 unter Behandlung stehende Fälle	
	1921	1922
Dementia senilis	293,8	325,1
Dementia arteriosclerotica	332,0	332,6
Progressive Paralyse	305,7	307,2
Alkoholische Psychosen	46,3	40,7
Manisch-depressive Psychosen	54,0	51,3
Dementia praecox	32,2	31,0

	Durchschnittliches Alter beim Tod in Jahren	
	1921	1922
Dementia senilis	75,2	75,3
Progressive Paralyse	44,8	45,2
Alkoholische Psychosen	56,6	60,1
Manisch-depressive Psychosen	47,9	48,8
Dementia praecox-Kranke	49,8	50,4
Epileptiker	45,4	45,1

Das Verhältnis der Todesfälle zur Gesamtzahl der Verpflegten bewegte sich bis 1910 Jahr für Jahr zwischen 6 und 7%. Seither ist es etwas gestiegen, wohl weil die Anstalten nach und nach mit älter gewordenen Pfleglingen angefüllt wurden. Das Verhältnis beträgt jetzt 7,3—7,6%. Zur Zeit der Influenzaepidemie war es bedeutend höher: 1917 8,88%, 1918 8,58%, 1919 9,79%, 1920 7,97%.

Der statistischen Sammlung und Verarbeitung des Krankenmaterials der Irrenanstalten wird vielerorts nur wenig Interesse und Aufmerksamkeit geschenkt. Was man aus einem größeren Material machen kann, wenn man es sorgfältig bearbeitet, zeigt der Jahresbericht der New Yorker Irrenanstalten. Es verfügen freilich nicht viele Anstalten und Anstaltsgruppen über einen geschulten Statistiker, welcher mit Fachkenntnis und Interesse, in ständigem Kontakt mit den Anstaltsärzten, die Arbeit besorgen kann, wie das in New York der Fall ist. Aber es wäre doch wertvoll, wenn das reichhaltige Material großer Anstalten und ganzer Länder, sofern es nach einheitlichen Gesichtspunkten gesammelt worden ist, nicht nur in schablonenhaften Tabellen Jahr für Jahr zu-

sammengestellt, sondern auch verarbeitet und in die rechten Beziehun-
en gesetzt würde. Auch kleine Anstalten können da bei samthafter
earbeitung der Aufnahmen und Entlassungen von einer Anzahl von
ahren ganz hübsche Ergebnisse herausarbeiten. Manche Frage der
klinischen und praktischen Psychiatrie wie der sozialen Hygiene könnte
uf diese Weise eine bessere Beleuchtung finden.

II. Die Alkoholikeraufnahmen[1]).

Man liest in den Zeitungen immer und immer wieder, daß ungeachtet der seit 1919 eingeführten Prohibition (zuerst Kriegsprohibition, seit 16. Januar 1920 verfassungsgemäßes Staatsverbot) in den Vereinigten Staaten die Zahl der Alkoholikeraufnahmen in die Irrenanstalten, der Verhaftungen wegen Trunkenheit usw., nicht nur gleich geblieben, sondern immer größer geworden seien. Andererseits wird geflissentlich kolportiert, daß das Alkoholverbot ein erschreckendes Anwachsen des Genusses anderer Nervengifte, namentlich der Opiumalkaloide und des Cocains, zur Folge gehabt habe.

Sehen wir uns die Zahlen unsereres Berichtes nach dieser Richtung hin näher an:

Tabelle X.

	Erstmalige Aufnahmen von Alkoholpsychosen						Unmäßiger Alkoholgenuß bei sämtl. Erstaufnahmen in Proz.			Erstmalige Aufnahmen von „Drug"-Psychosen					
				in Prozenten aller Aufnahmen									in Prozenten		
	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total	Männer	Frauen	Total
9	433	128	561	15,6	5,8	10,8	44,2	15,1	28,7	8	16	24	0,29	0,66	0,46
0	452	131	583	15,3	5,0	10,5	56,9	28,7	38,1	10	12	22	0,34	0,46	0,40
1	444	147	591	14,7	5,5	10,4	35,9	11,2	24,3	13	8	21	0,43	0,30	0,37
2	434	131	565	14,4	4,8	9,8	36,5	10,0	23,8	7	11	18	0,23	0,40	0,31
3	438	134	572	13,7	4,7	9,4	34,6	11,1	23,5	10	11	21	0,31	0,38	0,35
4	348	116	464	10,4	3,6	7,4	30,8	8,8	20,5	19	17	36	0,57	0,58	0,57
5	255	90	345	7,8	3,1	5,6	28,8	7,5	18,7	12	12	24	0,37	0,41	0,39
(9 Mon.)	215	82	297	8,4	3,5	6,1	28,2	7,8	18,5	6	8	14	0,28	0,34	0,29
	437	157	594	12,1	4,8	8,6	32,0	9,2	21,1	3	5	8	0,08	0,15	0,12
	257	97	354	7,3	3,0	5,2	24,1	7,7	16,2	7	12	19	0,20	0,37	0,28
	204	65	269	5,8	2,0	4,0	22,8	4,9	14,2	5	11	16	0,14	0,34	0,24
	90	32	122	2,7	1,0	1,9	20,3	3,7	12,2	3	8	13	0,09	0,25	0,17
	167	26	193	4,6	0,8	2,8	18,9	4,0	11,8	10	12	22	0,27	0,37	0,32
	194	32	226	5,1	1,0	3,2	21,1	3,8	12,5	15	11	26	0,40	0,34	0,37

Wir konstatieren seit dem Jahre 1909 einen allmähligen Rückgang
n Prozentsatz der *Alkoholpsychosen* zu sämtlichen Erstaufnahmen. Eine
usnahme machen die Jahre 1916/17 mit einer vorübergehenden Steige-
ıng, die vielleicht einen gewissen Zusammenhang hat mit der Aufpeit-

[1]) Siehe die graphischen Darstellungen S. 554.

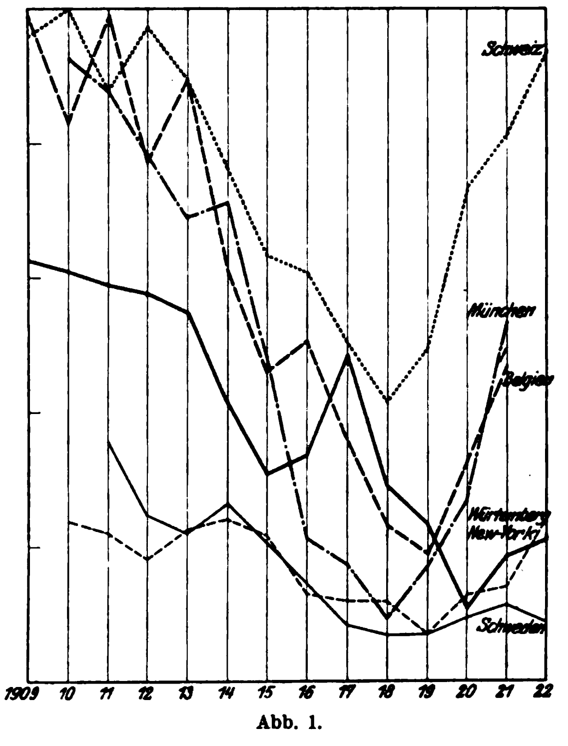


Abb. 1.

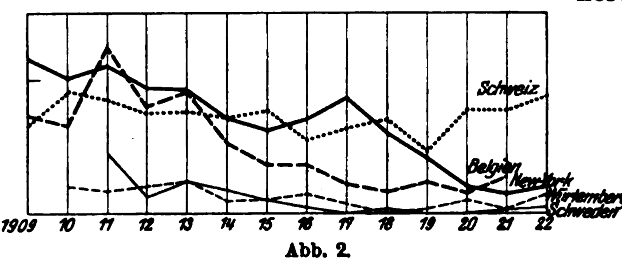


Abb. 2.

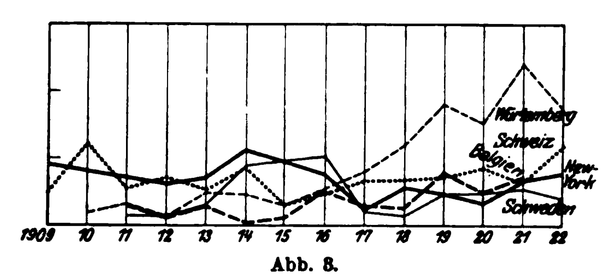


Abb. 3.

schung der Volksleidenschaft vor Eintritt Amerikas in den Weltkrieg (Februar 1917) und während der ersten Zeit seiner Teilnahme an demselben. Im Jahre 1920, dem ersten vollständigen Prohibitionsjahre, ist plötzlich ein Tiefstand der Alkoholikeraufnahmen von 1,9% erreicht. Derselbe wird in den beiden folgenden Jahren allerdings wieder überschritten, bleibt aber immer noch etwa ein Drittel unter dem vor dem Weltkrieg bestandenen Verhältnis. Die Zunahme der Alkoholikeraufnahmen seit 1920 betrifft nur die Männer. Die Frauen sind auf der durch das Alkoholverbot erreichten Niveau stehen geblieben.

Auch die Untersuchung der Psychosenfälle, bei denen *unmäßiger Alkoholgenuß* eine Rolle spielte, ob die Krankheit selbst als alkoholische zu bezeichnen war oder nicht, ergibt deutlich den günstigen Einfluß des Alkoholverbotes. Die Zahl dieser Fälle macht im Verhältnis kaum mehr die Hälfte der vor Kriegsausbruch jährlich notierten aus.

Bei Beurteilung dieser großen Abnahme der Alkoholiker unter den in die New Yorker Irrenanstalten aufgenommenen Kranken ist nicht zu vergessen, daß der Staat New York, dessen Bevölkerung zum größten Teil in der Riesenstadt gleichen Namens haust, zu denjenigen Staaten der Union gehört, wo das Alkoholverbot am lässigsten durchgeführt wird.

Es war eine verlockende Aufgabe, nachzuforschen, wie sich im Vergleich zu New York die Alkoholikeraufnahmen einiger europäischer Länder im gleichen Zeitraum darstellen. Es war mir möglich, die ganz oder nahezu vollständigen Zahlen für Schweden, Norwegen, Württemberg, München, Belgien und die Schweiz zusammenzubringen und in Vergleich zu setzen.

Tabelle XI. Schweden. [Öffentliche Irrenanstalten *)].

	Aufnahmen total		Erstmalige Aufnahmen		Aufnahmen wegen Alkoholpsychosen				Erstmalige Aufnahmen wegen Alkoholpsychosen				Aufnahme wegen anderen Vergiftungs-psychosen		
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	%	Frauen	%	Männer	%	Frauen	%	Männer	Frauen	Total %
1911	781	812	649	697	74	9,5	21	2,6	58	8,9	16	2,3	—	1	0,07
1912	1348	1382	1128	1166	83	6,2	10	0,7	69	6,1	7	0,6	2	—	0,07
1913	1117	1999	922	839	68	6,1	13	1,3	51	5,5	9	1,1	3	—	0,14
1914	965	1013	784	812	69	6,1	7	0,7	52	6,6	7	0,9	6	3	0,45
1915	1184	1147	933	948	65	5,6	8	0,7	51	6,6	7	0,7	2	—	0,08
1916	1073	1063	809	850	39	3,7	2	0,2	29	3,6	2	0,2	8	3	0,51
1917	1220	999	941	805	26	2,1	1	0,1	20	2,1	0	—	1	1	0,10
1918	1301	1155	983	929	20	1,5	1	0,1	17	1,7	1	0,1	1	1	0,08
1919	1450	1447	1086	1125	28	1,9	0	—	19	1,8	0	—	3	4	0,24
1920	1352	1202	998	956	37	2,7	0	—	31	2,4	0	—	4	2	0,23
1921	1201	1137	888	854	30	2,5	2	0,2	26	2,9	1	0,1	4	2	0,26
1922	1241	1324	893	1030	27	2,2	4	0,3	20	2,2	2	0,2	5	—	0,20

Tabelle XII. Schweiz**).

	Aufnahmen total		Erstmalige Aufnahmen		Aufnahmen wegen Alkoholpsychosen				Erstmalige Aufnahmen wegen Alkoholpsychosen				Aufnahme wegen anderen Vergiftungs-psychosen		
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	%	Frauen	%	Männer	%	Frauen	%	Männer	Frauen	Total %
1909	2048	1789	1390 [1])	1200 [1])	440	21,5	61	3,4	334 [1])	24,0	40 [1])	3,3	4	5	0,23
1910	1990 [2])	1662 [2])	1374 [1, 2, 3])	1140 [1, 2, 3])	462	23,2	66	4,0	344 [1, 3])	25,0	51 [1, 3])	4,5	17	5	0,60
1911	1895 [2])	1691 [2])	1362 [1, 4])	1150 [1, 4])	400	21,1	65	3,8	299 [1, 4])	21,9	50 [1, 4])	4,3	6	4	0,28
1912	2138	1848	1542 [5])	1256 [5])	479	22,4	58	3,1	376 [5])	24,4	48 [5])	3,8	11	3	0,35
1913	2291	1931	1641 [5])	1327 [5])	491	21,4	68	3,5	369 [5])	22,5	50 [6])	3,8	7	4	0,26
1914	2254	1800	1639 [5])	1251 [5])	423	18,8	55	3,1	312 [5])	19,0	44 [5])	3,5	15	2	0,42
1915	2256	1875	1608 [5])	1333 [5])	360	16,0	67	3,6	255 [5])	15,9	51 [5])	3,8	6	1	0,17
1916	2231	2088	1669 [5])	1429 [5])	353	15,8	69	3,3	255 [5])	15,3	57 [5])	2,7	7	3	0,23
1917	2436	1863	1779 [5])	1242 [5])	301	12,4	60	3,2	224 [5])	12,6	40 [5])	3,2	10	4	0,33
1918	2501	2073	1885 [5])	1492 [5])	260	10,4	73	3,5	195 [5])	10,4	53 [5])	3,5	9	6	0,33
1919	2461	2306	1793 [5])	1773 [5])	306	12,4	53	2,3	223 [5])	12,4	41 [5])	2,3	12	6	0,38
1920	2568	2314	1813 [5])	1632 [5])	442	17,2	98	4,2	334 [5])	18,4	64 [5])	3,9	12	8	0,41
1921	2514	2134	1779 [5])	1491 [5])	462	18,4	83	3,9	361 [5])	20,3	58 [5])	3,9	10	5	0,32
1922 [6])	2212	1885	1547 [5])	1307 [5])	446	20,2	70	3,7	362 [5])	23,4	47 [5])	4,4	14	10	0,59

*) Die Aufnahmezahlen verdanke ich den Jahresberichten des Kungl. Medicinalstyrelsen — Sinnessjukvården i Riket und einer freundlichen Mitteilung von dessen Vorsteher Herrn Dr. *Petrén*.

**) Die direkten Transferierungen von einer Anstalt in eine andere konnten nicht ausgeschlossen werden. Pflegeanstalt Rheinau, Privatanstalten Littenheid und einige kleinere fehlen.

[1]) Fehlen Marsens, Kilchberg, Münchenbuchsee. [2]) Fehlt St. Urban. [3]) Fehlen Münsingen, Bellelay. [4]) Fehlt Bellelay. [5]) Fehlen Bellelay, Kilchberg, Münchenbuchsee. [6]) Fehlt Königsfelden.

Schweden hat in dem uns interessierenden Zeitraum eine absolut und relativ sehr niedrige Zahl von Alkoholpsychosen. Es ist wohl außer Zweifel, daß dieses Land, welches in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts und noch später sehr unter der Schnapspest gelitten hatte, seine heutige gute Stellung den energischen Einschränkungsmaßnahmen verdankt, welche es gegenüber dem Alkoholkonsum ergriffen hat. Während des Weltkrieges bestand eine so strenge Rationierung des Alkohols, daß dieselbe einem Verbot nahekam. Auch seither ist der Handel mit alkoholischen Getränken von über $2^1/_2$% Alkoholgehalt nicht frei. Der Großhandel ist einer Monopolgesellschaft übertragen, welche den größten Teil ihres Gewinnes dem Staate abführen muß. Der Kleinhandel wird von den sog. Systemgesellschaften besorgt, auch wieder mit nur beschränkter Gewinnberechtigung. Der Überschuß des Gewinns fällt an den Staat und die Gemeinden. Bier über 3,6% Alkoholgehalt wird nicht verkauft. Der Weinkonsum ist gering. Wer Branntwein kaufen will, muß vorerst um eine Bewilligung einkommen, die nicht erteilt wird, wenn der Bewerber als Trinker bekannt ist. In jeder Gemeinde bestehen Nüchternheitskommissionen, welchen die Fürsorge für Trunksüchtige, ihre eventuelle Entmündigung und Anstaltsbesorgung überbunden ist.

Trotzdem unerlaubte Herstellung und verbotener Handel (Schmuggel) mit Spirituosen eine ziemliche Ausdehnung gewonnen haben, ist die Nüchternheit des schwedischen Volkes im Vergleich mit andern Ländern doch eine bemerkenswert große. Am Verhältnis der Alkoholikeraufnahmen zur Gesamtzahl der Aufnahmen in die Irrenanstalten des Landes gemessen, ist sie größer als im Staate New York.

Der Weltkrieg hat Schweden nicht direkt berührt; er bedingte aber bald eine immer schärfer werdende Rationierung der Nahrungsmittel, mit welcher eine solche der alkoholischen Getränke Hand in Hand ging. Entsprechend ist der Prozentsatz der Alkoholikeraufnahmen gesunken, um bei den Männern in den Jahren 1918/19 den größten Tiefstand zu erreichen. Die seitherige Zunahme ist nicht bedeutend und spricht für einen in dieser Hinsicht guten Erfolg des erst nach Kriegsschluß konsequent zur Anwendung gelangten sog. Bratt-Systems.

Bei den Frauen war der Prozentsatz der Alkoholikerinnen immer ein sehr niedriger. Doch ist auch da ein deutliches Absinken und kaum die Spur eines Wiederansteigens zu beobachten.

Anmerkung: Die männlichen Alkoholikeraufnahmen *Norwegens*, für welche wir die Zahlen im Text leider nicht mehr geben können, bewegen sich ganz auf dem Niveau Schwedens. Tiefstand 1917/18; seither Anstieg auf die halbe Höhe des früheren Verhältnisses. Norwegen hat wie Schweden eine sehr energische Gesetzgebung gegen den Alkoholismus. — Die Aufnahmen weiblicher

holkranken sind in Norwegen noch geringfügiger als in Schweden; seit 1917 n sie vollständig. — Von anderen Intoxikationspsychosen kam im Zeitraum /21 in ganz Norwegen nur eine einzige zur Aufnahme.

)ie *Schweiz*[1]) war in bezug auf den Alkoholkonsum der Bevölkerung ı seit Jahrzehnten eines der Länder, welches berauschende Getränke, ntlich Wein, Bier und Obstwein, in großen Mengen konsumierte. sehen von verhältnismäßig niedrigen Zoll- und sehr mäßigen Auskgebühren ist der Getränkehandel frei. Das 1908 eingeführte thverbot hat auf den Gesamtalkoholkonsum keinen erkennbaren ıß ausgeübt. Das staatliche Branntweinmonopol, welches seit)esteht, vermochte viele Jahre hindurch den Branntweinkonsum zudämmen, bis es in den letzten Jahren gelang, sehr bedeutende n der übermäßig angewachsenen Obstproduktion für die Branntrstellung gewinnbringend zu verarbeiten. Der aus Obst und fällen erzeugte Branntwein ist nicht monopolpflichtig, so daß ser Zeit der konsumhemmende Einfluß des Branntweinmonopols fallen ist, womit gleichzeitig auch das fiskalische Fiasko desrerbunden war. Eine der veränderten Lage angepaßte Revision nopols im Sinne einer Erweiterung desselben konnte bis jetzt en Widerstand der interessierten Kreise verhindert werden.

Schweiz gehörte im Weltkriege wie Schweden zu den neutralen Aber rings umgeben von kriegführenden Ländern wurde die lpenrepublik von den Kriegsereignissen in viel stärkerem Maße ı. Ein großer Teil der wehrfähigen Bevölkerung stand lange Grenzschutz unter den Waffen; der in normalen Zeiten sehr de Fremdenverkehr stockte; die Lebensmittelzufuhren waren it schwierig und bedingten eingreifende Rationierungsmaß- Wenn solche auch auf die alkoholischen Getränke direkt nur ur Anwendung kamen, als die für die Bierbereitung erforderte sowie der Zucker für Bier- und Weinfabrikation zeitweise v beschränkt waren, so sank der Alkoholkonsum doch erheblich ler Kriegszeit.

ırve der Alkoholikeraufnahmen (Männer) in den schweizerinanstalten illustriert die Schwankungen im Alkoholkonsum s augenfällig. Während die Jahre vor Kriegsausbruch Differı geringerer Intensität im Prozentsatz der Alkoholiker zur l der erstmals aufgenommenen Kranken aufweisen, tritt mit ın ein starker Abfall der Kurve ein, welcher bis 1918 andauert. großer Anstieg mit dem Resultat, daß 1922 das Verhältnis

'abelle über die Aufnahme in die staatlichen und privaten Anstalten len mir seitens der Anstaltsleiter bereitwilligst gegebenen Angaben tellt. Für das mir gewährte freundliche Entgegenkommen möchte lieser Stelle bestens danken.

der Alkoholiker unter den erstmals aufgenommenen Männern wieder gleich ist demjenigen vor dem Kriege.

Bei den weiblichen Aufnahmen machen die Alkoholikerinnen glücklicherweise einen weit geringeren Prozentsatz aus. Immerhin ist derselbe höher als in Schweden. Bemerkenswert ist, daß die Kurve kaum einen Einfluß des Krieges erkennen läßt. Daraus ist doch wohl der Schluß zu ziehen, daß diejenigen Frauen, welche dem Alkoholismus verfallen, schwere, degenerative Fälle sind, die sich auch unter äußerlich günstigen Verhältnissen einfach auswirken müssen. Unter den männlichen Alkoholikern aber finden sich viel mehr eigentliche Opfer der Trinksitten, welche vor dem Alkoholismus bewahrt werden können, wenn die Gelegenheiten und Erleichterungen zum Trinken dahinfallen oder verringert werden. Das ist ein Schluß, den die Erfahrung des Psychiaters intra und extra moros bestätigen muß.

Eine auffallend niedrige Alkoholikerkurve weist *Württemberg*[1]) auf. Das Land besitzt eine zum größeren Teil landwirtschaftliche Bevölkerung, wo der Branntweingenuß anscheinend wenig verbreitet ist, mehr dagegen neben Bier und Wein der Konsum von Obstwein. Während des Krieges ging der Prozentsatz der Alkoholiker unter den erstmals aufgenommenen Geisteskrankheiten Württembergs deutlich herunter, aber lange nicht wie in der Schweiz und auch noch weniger als in Schweden. Das mag sich daraus erklären, daß die ganze waffenfähige Mannschaft des Landes außerhalb der Staatsgrenzen im Felde stand. Die männlichen Alkoholiker, die während der Kriegsjahre noch zur Aufnahme kamen, mußten also, wie bei den Frauen, die schweren Fälle darstellen, die ihrer Sucht verfallen waren, auch wo die Möglichkeit zur Erlangung geistiger Getränke stark eingeschränkt war. Seit Kriegsschluß weisen die Alkoholiker unter den psychotischen Männern Württembergs wieder eine starke Zunahme auf, so daß sie im Jahre 1922 wieder im selben Prozentsatz vertreten sind wie vor dem Kriege.

Die alkoholkranken Frauen Württembergs haben eine der schwedischen ähnliche Kurve: dieselbe ist relativ und absolut niedrig, zeigt einen leichten aber unleugbaren Rückgang während des Krieges und seither einen Wiederanstieg, der bald die Vorkriegshöhe erreicht haben wird.

Lehrreich ist die Kurve der männlichen Alkoholikeraufnahmen aus der Irrenklinik *München*[2]). Der Rückgang des auf sehr ansehnlicher

[1]) Die Zahlen sind mir in liebenswürdiger Weise vom Herrn Referenten des Landesamtes für die Staatskrankenanstalten Württembergs mitgeteilt worden.

[2]) Siehe *R. Schenk*, Die Aufnahmen von Alkoholkranken in die Münchener psychiatrische Klinik in den Jahren 1910—1921, in: *Die Wirkungen der Alkoholknappheit während des Weltkrieges*, herausgegeben von der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie. Berlin: Julius Springer 1923.

'abelle XIII. Staatliche und private Heilanstalten von Württemberg.

	Sämtliche Aufnahmen	Erstmalige Aufnahmen	Wegen Alkoholpsychosen aufgenommene Kranke	Erstmals wegen Alkoholpsychosen aufgenommene Kranke	Wegen anderen Vergiftungspsychosen aufgenommene Kranke	
Männer	541	365	37 = 7%	22 = 6%	1	1‰
Frauen	531	397	4 = 0,7%	4 = 1%	0	
Männer	608	427	43 = 7%	24 = 5,6%	2	1,6‰
Frauen	592	431	4 = 0,7%	4 = 0,9%	0	
Männer	576	415	30 = 5,2%	19 = 4,6%	1	0,9‰
Frauen	544	410	5 = 0,9%	4 = 1%	0	
Männer	582	425	36 = 6,2%	24 = 5,6%	2	2,5‰
Frauen	621	429	7 = 1,1%	5 = 1,2%	1	
Männer	694	513	43 = 6,2%	31 = 6%	1	2,3‰
Frauen	594	439	3 = 0,5%	2 = 0,5%	2	
Männer	753	615	38 = 5,0%	34 = 5,5%	2	1,5‰
Frauen	562	410	2 = 0,3%	2 = 0,5%	0	
Männer	1081	842	43 = 4,2%	28 = 3,3%	2	2,5‰
Frauen	616	457	5 = 0,8%	3 = 0,7%	2	
Männer	656	471	18 = 2,8%	13 = 3%	4	4‰
Frauen	610	448	2 = 0,3%	2 = 0,5%	1	
Männer	636	436	17 = 2,7%	13 = 3%	4	6‰
Frauen	561	389	1 = 0,2%	0 = 0%	3	
Männer	503	354	8 = 1,6%	6 = 1,8%	9	9‰
Frauen	602	420	3 = 0,5%	1 = 0,2%	1	
Männer	643	457	20 = 3,1%	15 = 3,2%	6	7,5‰
Frauen	605	429	3 = 0,5%	2 = 0,5%	2	
Männer	557	395	24 = 4,3%	14 = 3,5%	12	12,0‰
Frauen	621	469	2 = 0,3%	1 = 0,2%	2	
Männer	746	340	31 = 4,2%	21 = 6%	10	8,7‰
Frauen	773	405	4 = 0,5%	3 = 0,7%	3	

Tabelle XIV. Irrenklinik München.

	Männliche Zugänge überhaupt	Davon Alkoholkranke	%
1910	1192	277	23,2
1911	1166	256	21,9
1912	1134	220	19,4
1913	1096	188	17,2
1914	1120	199	17,8
1915	778	93	11,9
1916	742	39	5,3
1917	744	33	4,4
1918	809	19	2,4
1919	790	34	4,3
1920	927	62	6,7
1921	1021	137	13,4

Höhe stehenden Prozentsatzes der Alkoholikeraufnahmen im Verhältnis zu den Gesamtaufnahmen, welcher in den Vorkriegsjahren in Erscheinung getreten war, gestaltete sich während der ersten Kriegsjahre zu einem jähen Absturz, so daß von 1916—1918 ein geringer und erst noch immer abnehmender Prozentsatz zu verzeichnen war. Die Ursache dieses erfreulichen Abfalls ist nicht schwierig zu erkennen, sie liegt in dem immer stärker zurückgeschraubten Stammwürzegehalt des Bieres, dem ein immer geringerer Alkoholgehalt entsprach. Sowie in dieser Beziehung mit eingetretenem Waffenstillstand wieder weniger gespart wurde, erfolgte ein rapides Ansteigen der Alkoholikeraufnahmen. Ende 1921 haben dieselben wieder fast die Vorkriegshöhe erreicht.

Besondere Verhältnisse liegen den aus den Irrenanstalten *Belgiens* erhobenen Zahlen zugrunde[1]). Dieses Land mit überwiegender Industriebevölkerung gehörte von jeher zu den Staaten, wo auf den Kopf der Bevölkerung am meisten Alkohol konsumiert wird, und zwar sowohl in Form von Branntwein wie in Gestalt von vergorenen Getränken. Die Schwankungen im Prozentsatz der Alkoholikeraufnahmen bewegen sich vor dem Kriege um 4% herum. Ihre Ursache ist uns unbekannt. Der

Tabelle XV. Belgien.

Jahr	Sämtliche Aufnahmen		Erstmalige Aufnahmen		Wegen Alkoholpsychosen aufgenommene Kranke				Erstmalige Aufnahme wegen Alkoholpsychose				Wegen anderen Vergiftungspsychosen aufgenommene Kranke		
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	%	Frauen	%	Männer	%	Frauen	%	Männer	Frauen	‰
1909	2684	2125	1913	1578	625	23,3	78	3,7	474	24,8	57	3,6	?	?	
1910	2741	2065	2090	1519	566	20,7	58	2,8	435	20,8	50	3,3	?	?	
1911	2893	2137	2069	1623	695	24	115	5,4	512	24,8	100	6,2	6	1	1,4
1912	2995	2202	2133	1669	613	20,5	85	3,9	411	19,3	67	4,0	1	3	0,8
1913	2485	1734	1771	1304	526	21,2	73	4,2	397	22,4	60	4,5	6	0	1,5
1914	2657	2200	1967	1443	423	16,0	53	2,4	301	15,3	37	2,6	1	0	0,2
1915	2024	1854	1532	1358	265	13,1	32	1,7	176	11,5	24	1,8	2	1	0,8
1916	2187	1971	1681	1520	252	11,5	35	1,8	213	12,7	28	1,8	5	5	2,5
1917	1721	1836	1540	1470	189	10,9	33	1,8	135	9,0	16	1,1	1	5	1,7
1918	1802	1737	1462	1414	104	5,8	19	1,1	85	5,8	12	0,9	2	3	1,4
1919	3075	2788	2312	1957	150	4,9	32	1,2	114	4,9	21	1,1	15	8	4,0
1920	2985	2825	2255	2060	231	7,7	36	1,3	183	8,2	17	0,8	12	4	2,4
1921	2781	2724	1840	1800	283	10,2	33	1,2	214	11,6	26	1,4	13	6	3,4

[1]) Die betr. Zahlen sind mir durch gütige Vermittlung von Herrn Prof. *Ley* in Brüssel von Herrn *Jules Gillard*, dem Leiter des Statistischen Amtes am Justizministerium in Brüssel, zugestellt worden. Für das freundliche Entgegenkommen sei auch an dieser Stelle bestens gedankt.

Krieg, welcher für den größten Teil des Landes die deutsche Okkupation brachte, zeigt sich in der Kurve der männlichen Alkoholikeraufnahmen durch einen starken Abfall, der nur im Jahre 1916 ein wenig innehielt. Die Besatzungsbehörden waren allmählich zu einem fast vollständigen Verbot alkoholischer Getränke gelangt. Dabei muß immerhin in Betracht gezogen werden, daß ein namhafter Teil der männlichen Einwohner außerhalb des Landes Kriegsdienst tat und ein anderer Teil deportiert war. Es handelte sich in beiden Fällen um kräftige, gesunde Leute, denen der Alkohol im allgemeinen noch nicht viel angetan haben konnte. Unter den im Lande Zurückgebliebenen befanden sich dagegen wie in Württemberg (und München) alle schweren, nicht mehr recht kriegsdienst- und arbeitsfähigen Trinker. Ihre Schuld ist es, daß immer noch 5% Alkoholiker unter den männlichen Aufnahmen zu verzeichnen waren. Mit Beendigung des Krieges ist die Zahl der Alkoholiker in Belgien wieder stark angewachsen; immerhin ist sie 1921 nicht mehr als halb so groß wie vor dem Kriege. Dieser Umstand darf wohl als Erfolg des von den belgischen Behörden unmittelbar nach Kriegsschluß eingeführten Verbotes des Branntweinausschankes an Ort und Stelle gebucht werden.

Die Kurve der weiblichen Alkoholikeraufnahmen senkt sich mit Beginn des Krieges auch deutlich. Sie ist aber auch nach dem Kriege niedrig geblieben und bot erst 1921 einen leichten Anstieg, der sie wieder auf halbe Vorkriegshöhe brachte.

Im Zusammenhang betrachtet weisen alle von uns in Betracht gezogenen europäischen Staaten für die männlichen Alkoholikeraufnahmen im Beginn des Krieges eine starke Senkung auf, welche in den Jahren 1917/19 ihr Maximum erreicht. Mit Aufhören des Krieges und der durch denselben bedingten Einschränkungen verzeichnen alle Kurven wieder einen beträchtlichen Anstieg, der in Schweden, wo ein sorgfältig ausgebautes Restriktionssystem die Kriegsrationierung ablöste, am wenigsten in Erscheinung tritt. Sehr günstig steht auch die Kurve Norwegens da. Verhältnismäßig gut ist ferner diejenige Belgiens, das im direkten Anschluß an die Kriegsmaßnahmen ein Branntweinausschankverbot eingeführt hatte. Im Vergleich mit den europäischen Staaten zeigt die Alkoholikerkurve New Yorks auch eine starke Senkung in den Jahren 1914/15, dann erst aber wieder von 1918/19 an, wo die Kriegsprohibition eingeführt wurde. *Diese Senkung hat sich unter dem Einfluß des 1920 in Kraft getretenen Staatsverbotes fortgesetzt.* Wenn sie seither auch wieder einer gewissen Erhöhung Platz gemacht hat, so ist der Prozentsatz der Alkoholikeraufnahmen doch nur noch ein Drittel dessen, was er vor dem Kriege war.

Bei den weiblichen Alkoholikeraufnahmen lassen Schweden, Württemberg, Belgien und in ganz geringem Grade auch die Schweiz eine mit dem Kriegsbeginn einsetzende Senkung erkennen, die aber langsam sich

durchsetzte und zu keinem tiefen Abfall geführt hat. Nach Friedensschluß ist dafür auch nicht der jähe Wiederanstieg zu bemerken, wie ihn die Männer zeigen. Die New Yorker Irrenanstalten ergeben einen Abfall in der Frequenz der weiblichen Alkoholpsychosen erst vom Jahre 1918 ab, wo verschiedene einschränkende Kriegsmaßnahmen eingeführt wurden. Der Abfall der Kurve hat wieder, dank dem staatlichen Alkoholverbot, bis 1921 angedauert, worauf 1922 einen ganz leichten Anstieg zu verzeichnen hat.

Werfen wir zum Schluß noch einen kurzen Blick auf die Zahlen der wegen *andern exogenen Vergiftungen*, also vor allem wegen Morphinismus und Cocainismus, in die Anstalten aufgenommenen Kranken.

Für den Staat *New York* sind die Aufnahmen an „Drug"-Psychosen alle die Jahre hindurch unbedeutend. Sie erreichen nur ausnahmsweise 0,5%. Die Zahlen sind so klein, daß ein zufälliger Zuwachs um ganz wenige Einheiten das Prozentverhältnis schon wesentlich verändern muß. *Auf keinen Fall hat das Alkoholverbot eine Zunahme der Fälle von andern Intoxikationen zur Folge gehabt.*

Schweden wies in den Jahren 1914/16 etwas höhere Zahlen von nicht alkoholischen Intoxikationspsychosen auf; in der *Schweiz* und in *Belgien* ist seit 1919 eine leichte Zunahme an solchen Fällen zu konstatieren. Auffällig ist diese Zunahme seit 1916 in den *württembergischen* Irrenanstalten, wo ihre Zahl diejenige der Alkoholiker im einen und andern Jahr seither nicht nur erreicht, sondern gelegentlich übertroffen hat. Wir haben es hier, wie in geringerem Grade auch in den andern von uns untersuchten europäischen Staaten und in New York mit einer Kriegsnachwirkung zu tun, die entschiedene Aufmerksamkeit beanspruchen muß, wenn es auch fraglich ist, ob sie die übrigen Kriegsnachwehen an Dauer übertreffen wird.

Zur Frage der pathologischen Anatomie chronischer progressiver Chorea von Huntington.

Von

Dr. med. **P. Snessarew** (Moskau).

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. August 1923.)

In der Arbeit von *Alzheimer* über pathologische Glia finden wir folgende unerwartete Tatsache vor: *Solch eine unbestreitbar chronische Krankheit* wie die chronische Chorea, *weist* außer degenerativen Veränderungen in Nervenzellen und Fasern noch Befunde auf, die bei sehr stürmisch verlaufenden Psychosen als typisch nachgewiesen worden sind: *amöboide Glia und eine ganze Reihe degenerativer Körnelungen.* Freilich sind diese Befunde nicht spezifisch und kommen auch bei rein organischen Nervenleiden des Gehirns vor. Außerdem schließt sich auch der progressiven Chorea Geistesschwäche oder sogar echte Psychosis an, aber des ungeachtet scheint die genannte Ähnlichkeit, besonders mit Dementia praecox, bemerkenswert zu sein und verdient näher aufgeklärt zu werden.

Beginnen wir mit der *allgemeinen pathologisch-anatomischen Charakteristik der progressiven Chorea von Huntington,* indem wir uns der Literaturergebnisse der letzten Jahrzehnte bedienen wollen. *Die progressive Chorea von Huntington ist ein organisches Leiden des Gehirns von einem degenerativen Typus,* ohne exsudative und zellige Infiltration. Zuweilen wird sie von einer mangelhaften Entwicklung des Gehirns von Asymmetrien, von einer ependymaren Gliamatose begleitet, auch von einem Hydrocephalo interno. Der wesentlichste Teil des Krankheitsprozesses besteht aus *Atrophie der Nervenzellen* und *einem Zugrundegehen von Nervenfasern* in einzelnen Teilen des Gehirns. Die Krankheit ergreift die Rinde des *Großhirns,* erwählt dabei die kleinen und mittleren Pyramiden und verteilt sich in bestimmten Teilen (in Frontallappen oder anderen Teilen) des Großhirns; diesem entspricht auch ein mehr oder weniger klar ausgesprochener geistesschwächender Prozeß. Auffallend oft findet man im *Corpus striatum,* oder nur im *Nucleus caudatus, Thalamus opticus, Regio subthalamica* eine Atrophie des Nervenparenchyms und Zusammenschrumpfen des Hirngewebes vor,

seltener erstrecken sich die Erscheinungen auch auf *Pons*, *Medulla oblongata*, *Cerebellum* und das *Rückenmark* (*Stier*, *Muratow*, *Jelgersma*, *Ballet* und *Laignel*, *Lewestin*, *Alzheimer*, *Kleist*, *Pfeiffer*, *Marie* und *Lhermitte*, *d'Antona* u. a.). Die Hyperkinese der progressiven Chorea läßt sich durch die Affektion des *Corpus striati* erklären (*Alzheimer*, *Hunt*, *C.* und *O. Vogt* u. a.).

Die Wucherung der Gliazellen ist stark ausgeprägt. Einige Autoren sind der Meinung, daß diese Zellenverbreitung eine primäre sei, der dann später das Zugrundegehen des Parenchyms und die Erkrankung der Gefäße folge (*Stier*, *d'Antona*). Andere wieder behaupten, daß die Krankheit mit der Atrophie der Nervenzellen beginne, und daß die Gliawucherung eine sekundäre sei (*Raeke* u. a.). Außer der Quantitätenvermehrung der Gliazellen, kann man auch *eine Qualitätenveränderung dieser Zellen* beobachten — *Amöboismus*, *spongioplasmatische Gliabildungen* und *pathologische Körnelungen* (*Alzheimer*, *O. Ranke*). Die Beteiligung der mesodermalen Strukturelemente ist nicht beständig: man kann hier eine Verdickung der Gefäßwandungen, eine Wucherung der Intimazellen, zuweilen sogar eine völlige Verschließung des Gefäßlumens beobachten; in einigen Fällen sehen wir eine Erweiterung der perivasculären Räume (*Stier*, *Collins*, *Marie* und *Lhermitte*, *d'Antona*).

Die Krankheit verläuft wie ein *hereditäres degeneratives Leiden*. Das Wesentlichste einer vererbten Entartungsfähigkeit sehen einige Autoren in der herabgesetzten Resistenz des Nervensystems (*Raeke*), *die anatomische Entartungsfähigkeit* äußert sich in angeborenen Anomalien des Gehirns, Asymmetrien, Hypoplasie und einer ependymaren Gliose. Außer der hereditären Entartungsfähigkeit setzt man noch eine fortdauernde *Intoxikation* voraus (*Marie* und *Lhermitte*).

Unser Fall war in einer Kolonie für Geisteskranke der Beobachtung ausgesetzt.

Vom 26. II. 1915 bis zum 11. XII. 1917 wurde in der Kolonie ein Bauer *N. B-sin* wegen choreischer Zuckungen behandelt. *B-sin*, seiner Profession nach ein Silberarbeiter (er verfertigte feines Silberzeug), war beim Eintritt in die Kolonie 42 Jahre alt, seine Krankheit hatte ungefähr in seinem 40. Lebensjahr begonnen. Es gelang uns nicht, irgendwelche hereditäre, sowohl psychopatische als auch neuropatische Prädispositionen festzustellen. *B-sin* führte eine relativ nüchterne Lebensweise und hatte nie an Geschlechtskrankheiten gelitten. Er ist verheiratet und hat 2 gesunde Kinder. Die Krankheit hatte allmählich angefangen und verschlimmerte sich nach und nach ohne jegliche Remissionen. Der Kranke selbst erklärte seine Krankheit dadurch, daß seine Frau, ein, nach seinen Worten, liederliches Frauenzimmer, ihn mit Quecksilber vergiftet haben sollte, was aber tatsächlich nicht der Wahrheit entspricht. Das letzte Jahr vor dem Eintritt in die Kolonie konnte er sich schon nicht mehr mit seiner Profession beschäftigen und lebte von Almosen.

Objektive Befunde: *B-sin* ist höher als Mittelwuchs, von gedrungener Gestalt, die Pupillen sind gleichmäßig, reagieren sehr lebhaft auf Licht und Akkomodation, die Schädelnerven sind in Ordnung, die Sehnenreflexe sehr lebhaft, die Reflexe der

Haut unverletzt, die Sensibilität, das Schmerzgefühl unverändert, die Muskelkraft hinlänglich, keine Hypertonie vorhanden.

Die choreatischen Zuckungen bildeten das Hauptsymptom der Krankheit und dauerten ohne Unterbrechen bis zum Tode fort, welcher auf eine Lungenentzündung erfolgte.

Wir beobachteten Zuckungen am Rumpfe, an den Extremitäten, am Kopfe, an den Gesichts- und Zungenmuskeln. Sie wurden durch abwechselnd rhythmisches Zusammenziehen einzelner Muskelgruppen hervorgerufen, welches nicht öfter als sechzigmal in der Minute sich wiederholte. In den Beinen fanden die Zuckungen bei den verschiedensten Lagen des Körpers statt und kamen besonders gut zum Vorschein, falls der Kranke versuchte, aus der sitzenden Lage in die stehende überzugehen; in dem Moment, wo der Kranke sich vom Sitzplatz erhebend aufrichten wollte, zwang ihn eine krampfhafte Biegung in den Knien wieder auf den Stuhl zurück. Beim Gehen fand ein krampfhaftes seitliches Zurückwerfen der Beine statt. Beim Stehen zuckte der Rumpf nach allen Seiten hin, bald wurde er nach hinten zurückgeworfen, dann bog er sich wieder seitwärts oder vorwärts. In den Fingern hatte er intensive Zuckungen, ebenso auch im Handgelenk, der Ellenbogen wurde zur Seite abgelenkt, der Unterarm abwechselnd proniert und suppiniert, im Oberarm konnten auch Zuckungen beobachtet werden. Der Kopf wurde nach verschiedenen Richtungen zurückgeworfen. Im Gesicht folgten krampfhafte Bewegungen der Mundwinkel, der Kinnladen, der Zunge aufeinander. Das Zusammenziehen der Augenlider und der Stirnmuskulatur vergrößerten die Augenritzen und entblößten auf diese Weise die Bindehaut. Um beim Stehen das Gleichgewicht zu erhalten, mußte der Kranke die Füße breit auseinanderstellen, die Arme auf der Brust kreuzen und den Kopf etwas nach hinten zurückbeugen. Das Reden war durch Zuckungen in der Zunge und unterbrochenes Atmen erschwert, der Kranke stotterte. Die Stimme war erstickt und monoton, die Gesichtsmimik einförmig und ausdruckslos.

Während des Schlafes war der Kranke ruhig, aber sobald er sich zu bewegen anfing, waren die Zuckungen sogar intensiver und unordentlicher noch als beim Stehen. Er konnte überhaupt sich am besten stehend oder sitzend verhalten. Aus einem wiegenartigen Bette richtete er sich selbst auf, ohne jegliche Hilfe zu beanspruchen. Wenn er beim Stehen hin und her geschaukelt wurde, so blieb er für einige Zeit breitbeinig stehen, um wieder das Gleichgewicht zu gewinnen.

Die geringsten Seelenbewegungen verschlimmerten die Zuckungen: wenn z. B. ihn der Nachbar bittet, auf der Bank etwas weiter zu rücken, oder jemand sich an ihn mit der Bitte wendet, für ihn einen Brief zu schreiben, gerät er sogleich in Bewegung. Wenn er sich aus eigener Initiative an den Arzt wendet, kann er oft kein Wort hervorbringen oder den angefangenen Satz nicht beenden. Jedoch im ruhigen Zustand kann er ganz still mit den Kameraden seiner Abteilung plaudern.

B-sin findet sich sehr gut in Zeit, Ort und seiner Körperlage zurecht. Das Gedächtnis scheint abgeschwächt zu sein, ist aber noch vorhanden. Zu nichts zeigt er lebhaftes Interesse, schreibt aber manchmal Briefe an seine Verwandten. Einem zufällig mit ihm zusammen plazierten Landsmann teilt er Erinnerungen aus seinem Heimatsort mit. Er weist weder starke Geistesschwäche noch Wahnideen auf, nur seiner Frau gegenüber verhält er sich feindselig und mißtrauisch. Er zankt sich niemals mit den Kranken seiner Abteilung, ist nachgiebig, immer reinlich, ißt am Tische selbst.

Beim Anblick des Kranken bekam man den Eindruck „einer beständigen, beweglichen Unruhe", durch rhythmische und nicht besonders rasche, krampfhafte Zuckungen einzelner Muskelgruppen hervorgerufen,

mit denen der Kranke, um das Gleichgewicht aufrecht zu erhalten, einen unermüdlichen Kampf führte. Die Zuckungen hatten keinen blitzähnlichen Charakter, waren weder hastig noch kurz, eher abgerundet, deswegen konnte man von *Paramyoclonus multiplex* absehen und sich der Diagnose der chronischen progressiven Chorea anschließen.

Wir wollen nicht weiter auf die Sektionsergebnisse, welche den Tod an croupöser Lungenentzündung bestätigten, eingehen, sondern *zur mikroskopischen Untersuchung übergehen.* Von den allgemeinen destruktiven Veränderungen des Gehirns fielen *Unregelmäßigkeiten im Bau des Ependyms* und eine *ependymare Gliose* auf. Im Rückenmark ordneten sich die Ependymzellen nicht typisch an, sondern in Form eines von hinten nach vorn gezogenen Häufchens; um diesen Haufen herum befand sich eine große Ansammlung gliöser Zellen, welche in einer Masse von Gliafasern lagen. Die Gliazellen sind hier von 2 Arten: die einen haben einen kleinen und dunkelgefärbten Kern, andere wieder einen großen hellen Kern, der an manchen Stellen eine Riesengröße erreicht. Kerne der ersten Art kann man hier und dort haufenweise zwischen Gliabündeln antreffen; die hellen Kerne der Gliazellen mit einem gut ausgeprägten Protoplasma sind einzelweise verteilt. Im verlängerten Mark befindet sich eine Schicht von Ependymzellen, welche vom Fundus der *Fossae rhomboideae* etwas schräg und nach außen tief in das Gewebe eindringt. Auf frontalen Schnitten erscheint diese Schicht in Form zweier zusammentreffender Zellenleisten. Diese Zellen gehen unmittelbar in die Ependymzellen der *Fossae rhomboideae* über, aber in den genannten Zellenleisten haben sie keine einschichtige epitheliale Anordnung, sie sind miteinander syncytienweise verbunden, indem sie Ringe mit kleinen Lacunen in der Mitte bilden. Schon beim Verwenden der gewöhnlichen Methode von *Bielschowsky* kann man in den Körpern der Ependymzellen sehr leicht Anhäufungen von stäbchenartigen, miteinander verbundenen Körpern gewahren (Reticulärer Apparat?).

Veränderungen in den Nerven- und Gliazellen kann man überall gewahren: in der Großhirnrinde, in den subcorticalen Zentren, im Kleinhirn, im verlängerten und Rückenmark, aber sie bieten kein ununterbrochenes Bild dar; neben Stellen mit normalen Zellen sehen wir veränderte Teile und umgekehrt.

In der Großhirnrinde fällt einige Breite der molekularen Schicht und die Verringerung der Elemente in den Zellenschichten ins Auge.

Weiter können wir in der *Substantia nigra* außer den Nervenzellen eine Menge von Melaninkörnern gewahren. Im verlängerten Mark, wo überhaupt alle Veränderungen besonders intensiv ausgeprägt sind, sind die Veränderungen in den Nervenzellen ebenso bedeutend. Ferner kann man auf eine Tigrolyse hinweisen, auf eine Seitenverschiebung des

Kernes und eine Menge Einschaltungen, — der intercelluläre, fibrilläre Apparat nimmt dann ein zellichtes Aussehen an. Einige Zellen sind erstaunlich arm an protoplasmatischen Fortsätzen; sie runden sich gleichsam ab, indem sie von außen von einer Schicht Körnelungen, wovon noch weiter die Rede sein wird (s. Abb. 6), umringt werden.

Besonders starken Veränderungen sind die Zellen der *unteren Olive* ausgesetzt. Die Veränderung der Nervenzellen wird augenscheinlich von einer Zerstörung des mitochondriellen Apparates begleitet. Nach der Methode von *Altmann-Schridde* werden in einigen Zellen fuchsinophile Körner, welche wahrscheinlich eine veränderte Form mitochondrieller Elemente darstellen, produziert. Diese Körner treten gleichzeitig in den Gliazellen und im Endothelium der Gefäße auf.

Außerdem ist im Gefäßendothelium die Erscheinung der Vakuolisation sehr bemerkenswert, in den Gefäßwandungen — eine Anhäufung von gekörnten Kugeln, eine Menge von Pigmenten und Lipoiden.

Nirgends sind Elemente eines entzündlichen Granuloms zu sehen. Aber weder in den Nervenzellen, noch in den Gefäßen sehen wir solch bewunderungswürdige Veränderungen auftreten, wie in der *Neuroglia.* In ihr können wir zunächst eine allgemeine Vermehrung der Gliazellen, besonders an den vom Krankheitsprozeß betroffenen Stellen des Gehirns antreffen. Außerdem gibt es hier auch Formen von Gliazellen, die in ihren Eigenschaften verändert (pathologische Formen) sind und verschiedenartige Granula aufweisen.

Manche Gliazellen haben eine *amöboide Form*, ein Teil erscheint in Form großer fortsatzloser Körper, mit dunkelgefärbten Kernen. An Größe sind sie fast den Nervenzellen gleich. In ihrem Körper sieht man keine Fibrillen, manche sind auch nicht gekörnt; andere wieder besitzen ein gekörntes Protoplasma, sie haben auch einen Teil ihrer protoplasmatischen Fortsätze beibehalten, aber letztere bekommen das Aussehen von aufgeschwollenen, zerfallenden Bändern von ungleichmäßiger Breite (s. Abb. 1).

Wahrscheinlich sind das 2 Stufen eines aufeinander folgenden Zerfalls der Zellen. Solch amöboide Zellen können in großer Zahl auf der Außen- und auf der perivasculären Oberfläche gesehen werden.

Mit einem Wort ist das Gliagewebe an diesen Oberflächen den größten Veränderungen ausgesetzt.

Neben den amöboiden Zellen an der perivasculären Oberfläche des Gehirns kann man in der weißen Substanz Exemplare einzelner typischer Astrocyten mit langen, faserigen Fortsätzen, welche zwischen die Nervenbündel eindringen, gewahren.

Aber das ist eher eine Einzelerscheinung. Meistenteils stellt die Gliakante an der äußeren Gehirnfläche, besonders im verlängerten und Rückenmark und in der Umgebung der Gefäße eine breite, schwammige,

protoplasmatische Masse dar, mit Kernen gespickt und mit Körnern vollgestopft. Hier verlieren die Zellen ihre gegenseitige syncytielle Verbindung nicht, aber ihr ganzes Protoplasma erscheint aufgebläht und hypertrophiert.

Hier und da kann man gewahren, daß von solch einer oberflächlichen Gliakante ausgehend, sich protoplasmatische Trabekeln tief nach innen ziehen und die Scheidewand zwischen den Nervenbündeln bilden. Hier sieht man ebenfalls dunkle ovoidenförmige Kerne und Körnelung (Abb. 2). Auf diese Weise sehen wir auch in den Gliazellen des Nervenbündelstroma gleiche Erscheinungen, wie an der äußeren Fläche: eine ununterbrochene syncytielle Verbindung, ein allgemeines Aufgeblasensein des Protoplasmas, die Vollpfropfung mit Körnern und eine relative Fibrillenlosigkeit.

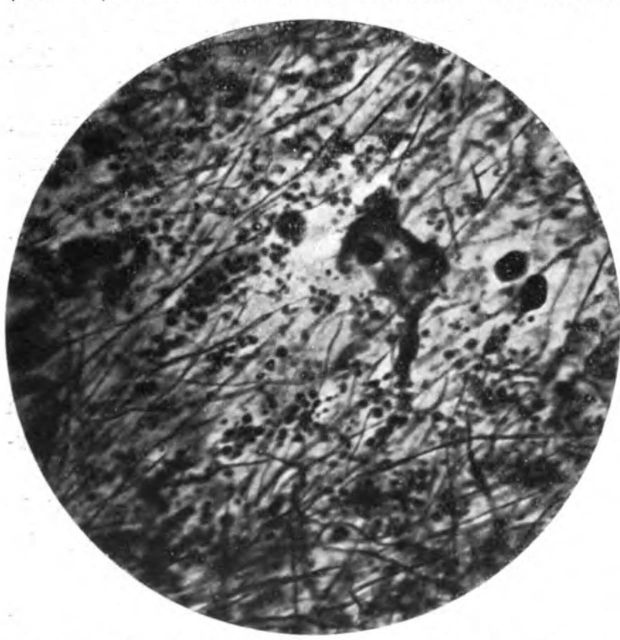


Abb. 1. Verlängertes Mark. Weiße Substanz. Unter den Nervenfasern — amöboide Gliazellen mit verdickten, zerfallenden Fortsätzen mit fibrinoider Körnelung. Methode von *Bielschowsky* in der Modifikation des Autors.

Ein wegen seiner Ungewöhnlichkeit ganz ausschließliches Bild stellt im Gehirn das Verteilen der groben *Körnelung* dar, welche als *fibrinoid* bezeichnet wird (*Alzheimer*); sie ist mit den verschiedensten protoplasmatischen Farben leicht färbbar (*Toluidinblau*, *May-Grünwald*, *Hämatoxylin nach Mallory*, *Methyl-Violett* von *Weigert*, *Lichtgrün* und auch nach der Methode von *Bielschowsky*, aber in unserer Modifikation).

Bei Verwendung dieser letzten Methode, scheint das Gewebe ganz von dieser Körnelung überschüttet zu sein, freilich ist sie an einigen Stellen etwas mehr, an anderen wieder weniger vorhanden.

Zu den *gewöhnlichsten Stellen* solcher Anhäufungen können die von Nervenzellen freien Gliasäume der äußeren perivasculären und der inneren Oberfläche, d. h. derjenigen, welche den Hirnkammern und Hirnkanälen angehört (*Aqueductus Silvii*), gerechnet werden; dabei erstreckt sich diese Körnelung überallhin; in die Großhirnrinde, in das Zwischenhirn und Mittelhirn, in das verlängerte und Rückenmark und in das Kleinhirn.

Die größten Mengen von Körnern liegen im verlängerten Mark und in dem Gebiet der unteren Oliven (Abb. 3 und 4). Die beschriebenen Körner weisen weder typische Hyalin- und Amyloidenreaktion, noch Fett- und Lipoidenreaktion auf und sind solchen Auflösern, wie Chloroform, verschiedene Sorten von Alkohol, Säuren und Alkalien gegenüber sehr resistent. Ihre tinctoriellen Eigenschaften sind oben beschrieben worden.

Die Größe der Körner schwankt zwischen den Halbmesserteilen des Kernes einer Grundgliazelle. Der Durchmesser einzelner Exemplare erreicht die Größe eines Halbmessers des Gliazellenkernes. Deshalb können die Körner leicht mit verhältnismäßig kleinen Vergrößerungen des Mikroskops, z. B. mit dem Objektiv Nr. 3 und mit dem Okular Nr. 1 von Leitz wahrgenommen werden.

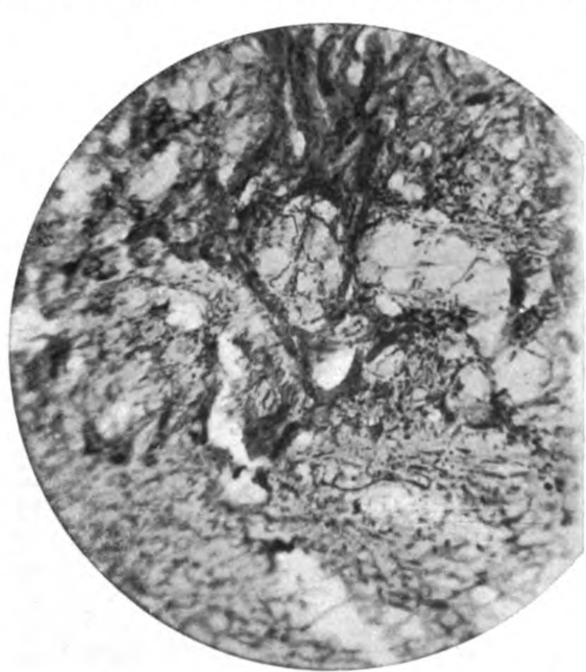


Abb. 2. Verlängertes Mark. Oben die äußere Hirnoberfläche, aus deren gliöser Randschicht sich die spongioplasmatische Glia in Form dunkler Streifen zwischen den myelinen Nervenfasern hinzieht, welche teils atrophiert sind (die hellen Stellen); in der dunklen Masse sieht man noch um einen Ton dunklere, langgezogene Gliakerne. Der Grundfond und ebenso das Gliaprotoplasma sind von Körnern durchdrungen. Methode von *Bielschowsky* in der Modifikation des Autors.

Die Form der Körner ist im allgemeinen abgerundet, doch nicht immer geometrisch regelmäßig. Außer kugelartigen Elementen gibt es langgezogene, ovoidenartige; einige haben Vorsprünge, die auch abgerundet sind. Charakteristisch ist das Aussehen der Körner, welche an den Gliafibrillen sitzen; diese Körner sind abgerundet, haben an den Polen in der Richtung des Faserfortlaufes einen oder zwei Vorsprünge (Abb. 5 und 6). Zu den größeren Körnern gehören scheinbar solche, die sich in den Gliazellen, in den peripherischen Gliasäumen befinden.

In der *Verteilung der Körner* offenbart sich eine deutliche Gesetzmäßigkeit: nur an der Peripherie des Gehirns liegen sie eng aneinander, sich in dichte Haufen in der Grundsubstanz zusammendrängend; an anderen Stellen verteilen sie sich in größeren Abständen, halten aber eine ganz bestimmte Distanz ein. Eine Massenanhäufung solcher Körner kann man

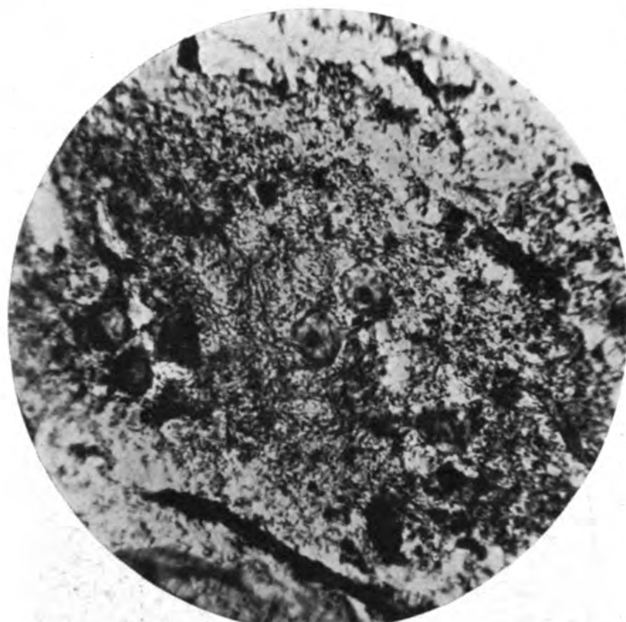


Abb. 3. Graue Substanz der unteren Olive: Die Grundsubstanz des Gewebes ist von fibrinoider Körnelung und Füllkörperchen durchdrungen. Abgerundete Nervenzellen sind von Körnern umrandet.

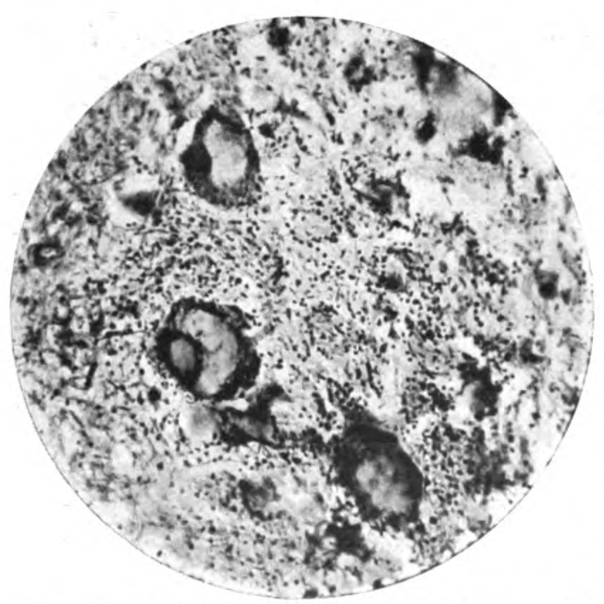


Abb. 4. Dieselbe Stelle wie auf der Abb. 3 und dieselbe Methode, aber bei stärkerer Vergrößerung. Die fibrinoide Körnelung der Glia umringt die Nervenzelle gleich einer gekörnten Kapsel.

in einigen grauen Zentren, besonders in der unteren Olive, wahrnehmen; um die Nervenzellen herum bilden sie hier eine besondere peripherische Schicht (körnige Kapsel). Im weißen Mark des Gehirns sammeln sie sich entweder haufenweise neben den Gliazellenkernen, oder reihen sich perlenartig aneinander, den Nervenfasern entlang und an den Gliafibrillen.

Eine große Menge solcher Körner kann man um die Gefäße herum sehen. Ferner ordnen sie sich neben den myelinen Nervenfasern, sind aber außerhalb ihrer Markscheide gelegen und kommen mit dem Axoplasma nicht in Berührung (Abb. 6).

Obgleich wir bei einigen Färbungsarten den Eindruck erhalten können, daß diese Körner frei zwischen Elementen des Nerven- und Gliagewebes gelegen sind, sozusagen Alzheimers Füllkörperchen darstellen, liegt die Sache anders. Die Anhäufung der Körner gerade an den Stellen, welche reich an Glia sind und speziell dort, wo sich die Gliakerne befinden, läßt uns annehmen, daß das interprotoplasmatische

Gebilde sind. Die Körner verteilen sich entsprechend dem protoplasmatischen Maschenwerk der Glia.

Viel schwerer ist es zu beweisen, daß an den Stellen, wo keine Massenanhäufungen von Gliazellen vorhanden sind, die Körner innerhalb des Protoplasmas liegen, wie z. B. in den grauen Zentren und in der Richtung der Nervenbündel. Hier scheinen sie frei im Gewebe verstreut zu sein.

Man kann jedoch die *enge Beziehung zwischen den Körnern* einerseits *und den Gliafibrillen und Gliosomen* andererseits feststellen.

Auf Präparaten, mit nach meiner Methode (Formalinhärtung, Gefrierschnitt, 1% acid. phosphormolybd., der abgetrocknete Schnitt nach *May-Grünwald* gefärbt und in der 33proz. Lösung acid. acetici glacial. differenziert) gut gefärbten Gliafibrillen, wird man gewahr, daß die Körner perlenartig an den Fibrillen aufgereiht sitzen, wodurch auch die häufige und auffallende reihenartige Anordnung der Körner zu erklären ist.



Abb. 5. Verlängertes Mark. Axonen der myelinen Fasern, unter ihnen fibrinoide Körnelung, welche perlenartig an den Gliafasern entlang aufgereiht ist (modifizierte Methode von *Mallory*).

Es treten hierbei 3 Voraussetzungen zur Erklärung dieser Erscheinungen auf: 1. Diese Körner sind das Produkt von Gliafibrillendegeneration oder 2. das Produkt zerfallener Gliazellen, welches an die Gliafibrillen angeklebt ist. 3. Zwischen den Körnern und Gliafibrillen besteht irgendeine funktionelle Beziehung. Die erste sehr mögliche Voraussetzung stimmt aber nicht mit der Tatsache, daß die Gliafibrillen selbst unverändert und glatt bleiben, wenn sie ohne Körner reproduziert werden, überein*). Ferner ist es sehr schwer, ein Klebenbleiben der Körner zuzulassen, da das Protoplasma, welches die Fibrillen deckt,

*) Vielleicht handelt es sich auch um eine Degeneration, aber von besonderer Art; jedenfalls ist es kein einfacher Zerfall von Gliafibrillen. Bei Vorhandensein von Körnelungen ist die Gesamtzahl der Gliofibrillen gewöhnlich vermindert.

besonders in den Zellenkörpern den Körnern einen Widerstand leistet. Die letzte Voraussetzung, welche bei gleichzeitiger Färbung von Gliafibrillen, Gliosomen und fibrinoiden Körnern festgestellt wird, scheint nicht unwahrscheinlich zu sein.

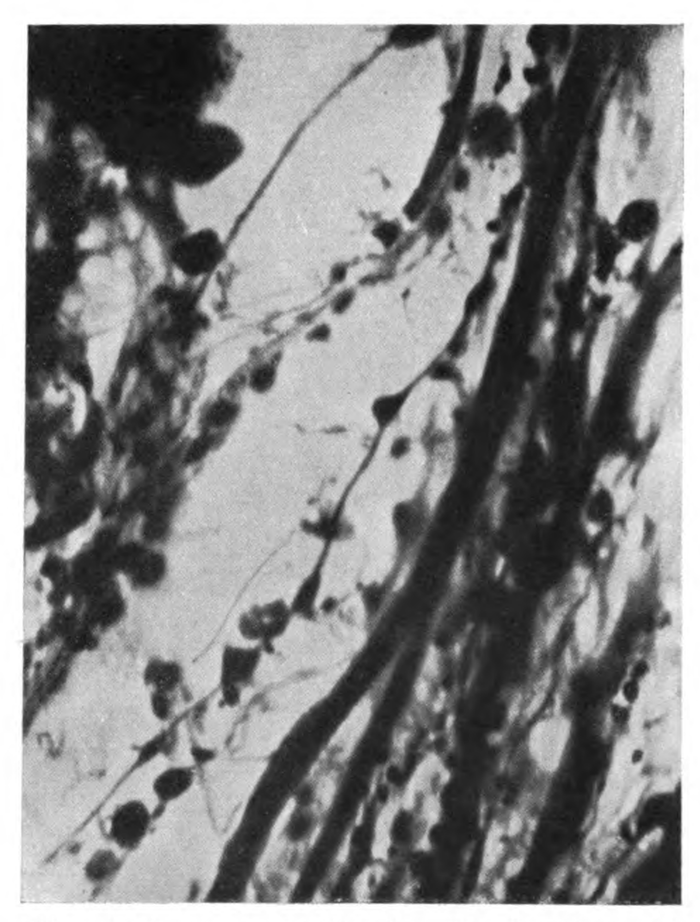


Abb. 6. Detailauszüge aus der Abb. 5 bei größerer Vergrößerung. Die dicken dunklen Streifen sind Axone der myelinen Nervenfasern; die dünnen Linien stellen Gliafibrillen vor; die dunklen rundlichen Flecke sind fibrinoide Körner. An der Gliafibrille, welche sich etwas schräg den Nervenfasern entlang hinzieht, kann man 3 Körner in Form spindeliger Verdickungen gewahren, außerdem sieht man hier ein abgerundetes Korn und ein eckiges, das den Anschein hat, sich zu lösen.

Zur *Darstellung* von *Gliochondriosomen* benutzte ich folgendes Verfahren: das Gewebe wurde gut in Formalin fixiert und auf dem Gefriermikrotom geschnitten, die Schnitte wurden rasch durch eine Alkoholbatterie von steigender Konzentration durchgeführt, 30 Minuten in Chloroform gehalten und passierten dann eine Alkoholbatterie von fallender Konzentration. Danach werden sie in der *Flemmingschen* Flüssig-

keit oder in *Kalium bichloricum* mit *Acidum osmicum* nachfixiert, mit Anilin-Fuchsin nach *Altmann-Schridde* und Lichtgrün gefärbt oder nach *Benda* mit *Natrium alisarinicum* und *Krystallviolett* nachgefärbt.

Dabei erhalten wir Körner, welche ein punktiertes Aussehen haben und welche wir für Chondriosomen halten (Abb. 7). Rot von Fuchsin und dunkelblau von Krystallviolett überschütten sie das ganze Gesichtsfeld an beliebiger Stelle des Gehirns, indem sie durch ihre Menge einem jeden auffallen. Besonders viel sind ihrer in der grauen Substanz und teilweise auch in den molekularen Randschichten. In diesem Falle können sie leichter dargestellt werden als normale Körner und scheinen in ihrer Zahl vermehrt zu sein. Außer den von typischer Größe, gibt es auch größere, welche sich haufenweise anordnen.

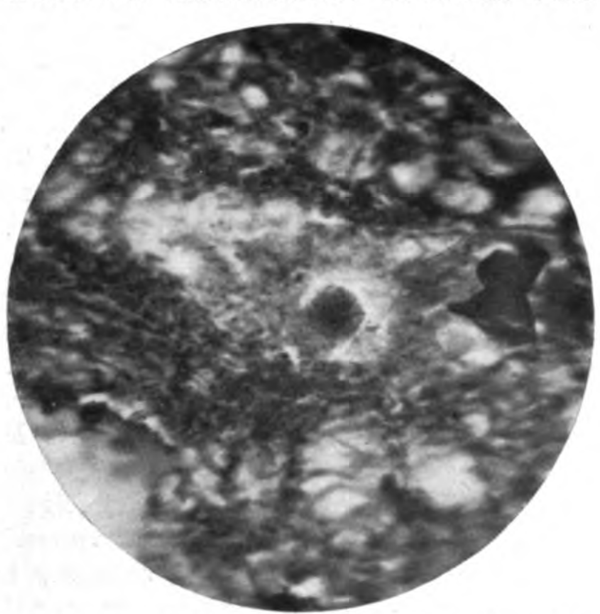


Abb. 7. Graue Substanz des verlängerten Marks. Die spindelige Figur ist eine Nervenzelle. Sie enthält mitochondrielle Körner; um sie ist eine Menge von Gliochondriosomen verstreut. Die großen Körper sind fibrinoide Körner und Füllkörperchen. *Altmann - Schrieddas* mitochondrielle Methode. Eine vorhergehende Entfettung des Gefrierschnittes und ein Nachfärben mit Lichtgrün.

In manchen Fällen gelingt es, *Chondriosomen und fibrinoide Körner gleichzeitig darzustellen*, z. B. die Chondriosomen mit Hilfe sauren Fuchsins und die Körner mittels Lichtgrün, oder die Chondriosomen mit Krystallviolett und die Körner mit saurem Alizarin-Natrium. Wie es sich herausstellt, haben die Körner und die Chondriosomen die gleiche Verbreitung: dort, wo die einen dichter gelegen sind, kann man auch die anderen in ebensolch einer Menge antreffen. Sie sind sehr sonderbar angeordnet — perlenartig und den Nervenfasern und Gliafibrillen entlang. Dabei scheinen bei gleichzeitiger Färbung der einen wie der anderen die Körner mit den Chondriosomen verbunden zu sein. In einem größeren fibrinoiden Korn befindet sich das kleine Chondriosomenkorn bald im Mittelpunkt, bald am Rande; in einigen Körnern sehen wir mehrere Chondriosomengranula wie eingespritzt.

Wenn es gelingt, die Chondriosomen gleichzeitig mit den Gliafibrillen darzustellen, so sehen wir einige Körner der Chondriosomen an den Fibrillen perlenartig angereiht.

Dieselbe Erscheinung gewahren wir bei den fibrinoiden Körnern; außerdem kann man hier und da an Gliafibrillen Chondriosomen gewahren, welche mit fibrinoiden Körnern verbunden sind. Das läßt uns auch eine *enge genetische Beziehung zwischen Chondriosomen und fibrinoiden Körnern* voraussetzen, und erlaubt uns dadurch, auch ihre perlenartige Verteilung an den Fibrillen zu erklären.

Es gibt noch eine Körnelung, aber eine gröbere, welche sich hauptsächlich an den äußeren Flächen des Gehirns anhäuft; sie besitzt tinktorielle Affinität mit Lichtgrün und liegt ohne Zweifel außerhalb des Zellenprotoplasmas — das sind die *Füllkörperchen* von *Alzheimer.*

Außer den schon genannten Körnelungen können wir an den am meisten affektierten Teilen des Gehirns noch einige Produkte, die, sich in großen Massen anhäufend, den Eindruck von einer Verunreinigung des Gewebes machen, gewahren — das sind *Corpora versicolorata*. Diese Körper erhalten mittelst Jodtinktur schwarzbraune Farbe und bekommen eine metachromatische (rosa) Farbe bei Verwendung von *Toluidinblau* und *May-Grünwald.*

Einzelne Exemplare dieser Corpora versicolorata können in allen Teilen des zentralen Nervensystems gesehen werden, aber in besonders großer Menge sind sie im verlängerten Mark vorhanden. Hier sammeln sie sich an der äußeren Fläche des Gehirns und zwischen beiden Oliven an; im weißen Mark sind sie in größerer Menge als im grauen vorhanden.

Diese *Corpora versicolorata* sind infolge ihrer wesentlichen Größe auch bei kleinen Vergrößerungen gut unterscheidbar und erreichen die Größe der Gliazellen und sogar auch der Nervenzellen. Diejenigen, welche sich an der Peripherie ansammeln, nähern sich ihrem Bau nach den *Corpora amylacea.* Sie sind von einer bestimmten runden oder ovoidenartigen Form und besitzen verschiedene Brechung an der Peripherie und im Zentrum. Diejenigen aber, welche im Innern des Hirngewebes verstreut sind, haben das Aussehen von lockeren Fetzen mit ungleichen Kanten. Einige von ihnen stoßen aneinander und kleben zusammen. Unter den Bestandteilen dieser Körperchen kann man einzelne kleine Klumpen unterscheiden.

Dieser scheinbaren Lockerheit ungeachtet, verdrängen sie, indem sie einen bestimmten Platz im Gewebe einnehmen, andere Gewebselemente, z. B. Nervenfasern, und bedingen die Krümmung der letzteren. Indem sie sich weithin einem Nervenbündel entlang erstrecken, scheinen sie die einzelnen Fasern zu einem Ganzen zu verbinden (Abb. 8).

Es gelingt leider nicht, eine Beziehung zwischen *Corpora versicolorata* und den oben beschriebenen *Körnern* und *Chondriosomen* festzustellen. Die Stellen, an denen diese Elemente sich anhäufen, sind sehr verschieden, und es gibt keinen Parallelismus zwischen der Menge von Corpora

versicolorata und der Körnermasse. Das sind unzweifelhaft extracellulare Bildungen, welche genetisch eher *der weißen Substanz angehören* als der grauen.

Ferner ist es sehr interessant, *ihre Beziehung zu den Gliazellen* hervorzuheben. Die Corpora versicolorata sind beinahe ebenso verstreut wie die Gliazellen. Aus vielen dieser Körper ragt der Gliakern hervor; an anderen Stellen vertreten sie scheinbar gänzlich die abgestorbenen Gliazellen.

Hier kommt eine Frage auf, ob diese *Corpora versicolorata* nicht vielleicht Anhäufungen von unter Einfluß verschiedener Agentien zerschmelzender Körnelungen der Markscheiden des Zentralnervensystems seien, welche nach Färbung mit *May-Grünwald*, nach der von mir vorgeschlagenen neuen Methode, stäbchenartige Bildungen darstellen. Sie nehmen beide dieselbe metachromatische Färbung an.

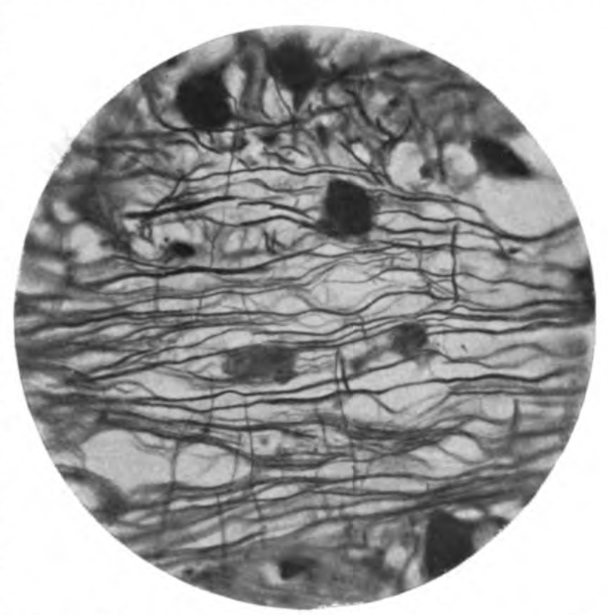


Abb. 8. Weiße Substanz des verlängerten Marks; zwischen den Nervenfasern Corpora versicolorata von *Siegert*. Oben und unten sind Nervenzellen zu sehen. Ein entfetteter Schnitt, Kalium bichr., Alumen ferricum, Methode von *Bielschowsky*.

Ganz unerwartet fanden wir in unserem Falle mikroskopische *Veränderungen in der Pia matris* des Großhirns vor, bei einer nicht typischen Färbung nach *Benda* (s. o.). Die Veränderungen betreffen nur ein ganz isoliertes Gewebe. Es stellt ein in einer Schicht (auf einer Fläche) gelegenes zellen-faseriges Netz vor, das Schlingen von wesentlicher Größe besitzt (Abb. 9 und 10). Es ist zwischen den Gefäßen der *Pia matris* aufgezogen und geht auf die Gefäße über. Zwischen den Gefäßen sind verhältnismäßig wenig Zellen. Sie häufen sich meistens neben den Gefäßen an, besonders an den Stellen ihrer dichotomischen Teilung.

Die Grundsubstanz des zwischen den Gefäßen gelegenen Netzes ist protoplasmatisch faserig, aber sie hat auch Zellen, welche mit ihren Körpern und noch mehr mit Hilfe protoplasmatischer Fortsätze die Knotenpunkte und Trabekeln bilden. Das zu beschreibende Gewebe liegt auf einer Schicht von Bindegewebsfasern.

Dieses Gewebe erscheint unzweifelhaft *pathologisch verändert.*

Die Zellenkörper und protoplasmatischen Fortsätze sind aufgebläht und mit groben, mittelst *Krystallviolett* intensiv gefärbten Körnern vollgestopft. Es ist möglich, daß ein Teil dieser Körner zu den Mitochondrien gehört. Die Größe der anderen ist nicht typisch für die Mitochondrien und sie sind von verschiedener Größe. Man kann bipolare Zellen mit einem ovalen, langgezogenen Kern und mit zwei aufgeblähten Fortsätzen, welche sich auf große Strecken in der Art eines Bandes von ungleicher Breite hinziehen, beobachten. An einer anderen Stelle ge-

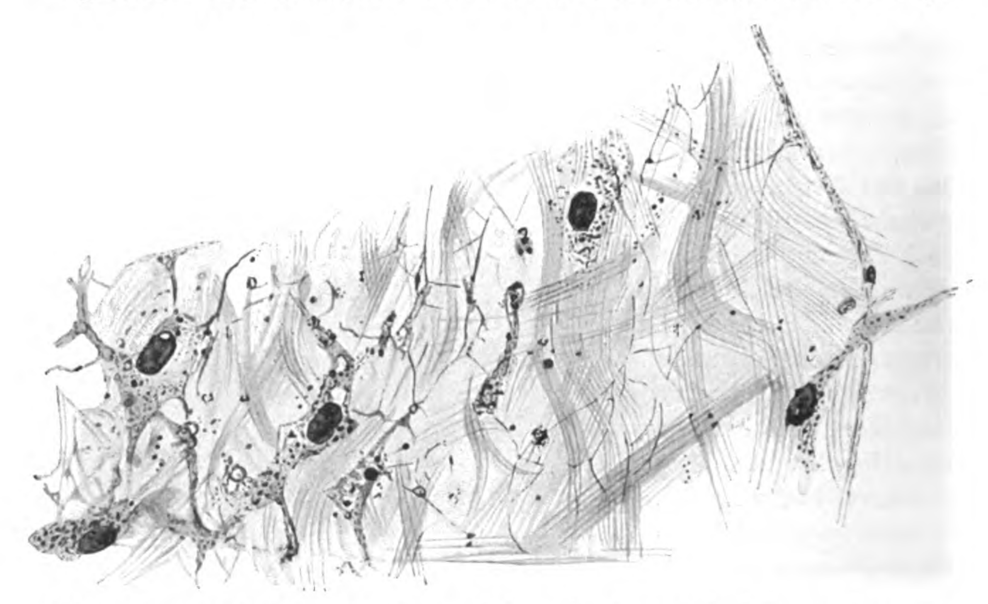


Abb. 9. Pia mater des Hirns. Über dem rosafarbenen Maschenwerk der kollagenen Fasern liegt ein protoplasmatisches Zellennetz des Endotheliums; einzelne Teile desselben besitzen keine Kerne; die Zellen sind hypertrophiert und in ihren Körpern befinden sich Körnelungen und Vakuolen; die Körner sind in der kolloiden Grundschicht (Kittsubstanz) verstreut. (Zeichenapparat nach *Abbé*.) Mitochondrielle Methode von *Benda* nach Formalinhärtung mit einer Entfettung des Schnittes.

wahrt man eine multipolare Zelle, deren zwei Fortsätze protoplasmatisch sind und sich auf weite Strecken hinziehen — von den anderen kurzen Fortsätzen dagegen nehmen die protoplasmatischen Fasern ihren Anfang und treten von hier aus in das allgemeine Netz ein. Die langen protoplasmatischen Fortsätze können ebenfalls zum Entstehen des faserigen Maschenwerkes beitragen.

In *einzelnen Zellen* kann man *Nekrobiose* beobachten. Die Kerne sind von wunderlicher Form oder pyknotisch, andere sind wieder im Zustande hydrophischer Degeneration. In dem aufgeblähten Protoplasma sind Körner, gefärbte kugelförmige Körper und Vakuolen enthalten. Oben sind von uns Zellen mit einem aufgeblähten Protoplasma beschrieben worden, die jedoch ihre Beziehung mit dem allgemeinen

Reticulum nicht verlieren, an anderen Stellen ist den Zellen diese Beziehung verloren gegangen; ihre ebenfalls aufgeblähten Fortsätze haben sich verkürzt und ihre Enden haben sich abgerundet (Abb. 10). Endlich folgt offenbar auch ihr endgültiger Zerfall: es gibt Stellen, wo Haufen von kugelförmigen Körpern zu sehen sind, welche ebensolche Körner enthalten wie das Zellenprotoplasma; das sind wahrscheinlich Reste einer zerfallenen Zelle.



Abb. 10. Dasselbe Gewebe und dieselbe Methode wie auf Abb. 8. Einige Teile des protoplasmatischen Endotheliennetzes sind hypertrophiert, ihre Fortsätze haben ein bandartiges Aussehen von ungleichmäßiger Breite; man sieht hier abgerundete, kernlose Teile des Protoplasmasyncytiums; die anderen Zellen haben ihre Beziehungen zu den Nachbarzellen verloren und weisen Zeichen einer Abgerundetheit auf. Die Körner sind wie in Zellen, so auch in der Grundsubstanz und an den Fasern entlang vorhanden, sie sind von verschiedener Größe. Zeichenapparat nach *Abbé*.

Ferner sehen wir einige sehr charakteristische Veränderungen in dem eigentlich faserigen Teile des Netzes. Die Menge zerstreuter Körner, welche im Gesichtsfeld geradezu in die Augen sticht, erweist sich als zu den protoplasmatischen Fasern gehörig. Die Körner sitzen an ihnen perlenartig in Form von varikösen Verdickungen; die einen sind von geringer Größe, andere wieder erreichen die Größe ganzer kugelförmiger Körper.

Wir sehen hier noch eine sehr interessante Erscheinung vor uns: In dem protoplasmatisch-faserigen Netz geht die Faser meistenteils an den Knotenstellen, teilweise in eine kernlose protoplasmatische

Lamelle über, welche auch mit Körnern vollgepfropft ist (Abb. 9, rechts), an anderen Stellen kann man einen ziemlich großen protoplasmatischen kernlosen Körper mit Körnern angefüllt gewahren (Abb. 10, links); bei näherer Betrachtung erweist es sich, daß auch er mittelst faserigen Fortsatzes in das allgemeine protoplasmatisch-faserige Netz eintritt.

Hier haben wir wahrscheinlich ein der Nekrose ausgesetztes, sogenanntes *Endothelium* der *Pia matris* vor uns. Seine syncytielle Struktur stellt ein Zwischenstadium des Prozesses vor, im Endresultat erscheinen die einzelnen Zellen abgerundet und sterben dann ab. Was die Körnelungen anbetrifft, so kann nur ein Teil der Körner zu der typischen mytochondriellen Körnelung gerechnet werden und die anderen sind nur die pathologischen Produkte ihrer Verwandlung.

Man kann den sich vollziehenden pathologischen Prozeß im Endothelium nicht für das allmähliche Absterben der Zellen allein halten; hier tritt ein Kampf ums Leben und eine Anpassung der Zellen den veränderten Existenzverhältnissen auf (Hypertrophie der Zellen), aber im großen ganzen behält der Tod über dem Leben die Oberhand. Ich bin geneigt, in allen diesen *Veränderungen des Endotheliums* der *Pia matris* eine *Analogie mit einem ähnlichen Prozesse in den Nerven- und Gliazellen zu sehen.*

Somit beendige ich die Beschreibung meines Falles über chronische Chorea und *gehe zur Beurteilung einiger allgemeinen Fragen* über:

Die chronische Chorea von *Huntington* ist eine hereditäre Krankheit. Die Bestrebungen verschiedener Autoren, *morphologische Kennzeichen* einer *hereditären Degeneration* im Gehirn zu finden, ist daher sehr natürlich. Einige von ihnen hielten die Erscheinungen von Unentwickeltheit des Gehirns (Hypoplasie, Assymetrien usw.) für diese Kennzeichen. Aber außerdem hatte man schon längst auf die Tatsache einer intensiven Gliazellenproliferation Rücksicht genommen. Es entstand der Gedanke, daß wir es hier mit einer eigenartigen Mißbildung zu tun haben, deshalb nannten *Lanois* und *Paviot* die Gliawucherung: „*malformation tératologique*". Nach *Jendrassik* ist das ein Bildungsfehler. *Muratoff* formuliert diesen selben Gedanken auf etwas andere Art: „Die Anomalien in der Ependymentwicklung und ihre Neigung zu Proliferation und Glianeubildungen berücksichtigend, kann man sehr leicht einen allgemeinen angeborenen minder widerstandsfähigen Zustand der Glia zulassen, die ihrer Entwicklungsgeschichte nach mit dem Ependym sehr eng verbunden ist." Nach *Margulies* soll die chronische progressive Chorea selbst eine kongenitale degenerative chronische Gliose sein. Alle genannten Autoren gründeten ihre Meinungen auf der Erscheinung quantitativer Gliazellenvermehrung — auf der Hyperplasie.

Die qualitative Charakteristik einer erblich degenerativen Glia (hereditäre Degeneration) kann man scheinbar in denjenigen wissenschaftlichen Arbeiten vorfinden, welche einerseits die Pseudosklerose und *Wilson*sche Krankheit betreffen — krankhafte Formen, welche ebenso erblich degenerativ sind, wie die chronische Chorea von *Huntington*, andererseits die tuberöse Sklerose. So haben *Alzheimer* und *Hösslin* bei der Pseudosklerose eine abgeschwächte Bildung von Gliafibrillen gefunden und nebenan besondere degenerative Formen von Gliazellen — atypische Riesenzellen. Was letztere anbetrifft, so haben sich die Autoren für ihre Ähnlichkeit mit den großen Gliazellen ausgesprochen, welche bei tuberöser Sklerose angetroffen werden. In betreff dieser letzteren Krankheit meint *Bielschowsky*, daß die Riesenzellen ihre Abkunft einem erschwerten Entwicklungsgang der Glia verdanken, was sich auch in einer sehr frühen blastomatösen Wachstumsrichtung der Spongiocyten offenbart. Ferner lenkt *Economo* beim Erforschen der *Wilson*schen Krankheit die Aufmerksamkeit auf das besondere pathologische Aussehen der Glia, dem er den Namen Sarcospongium verleiht. *Spielmeyer* hält wie die Pseudosklerose, so auch die *Wilson*sche Krankheit für verwandtschaftliche Formen und findet hier ebensolche gliöse Formen, wie *Alzheimer* und *Hösslin* bei der Pseudosklerose, dabei soll das dem Studium ausgesetzte Krankheitsbild der spongiösen Degeneration der Hirnrinde nach *Fischer* analog sein.

In diesen Beschreibungen können wir eine Idee über *besondere gliöse degenerative Formen*, welche nach der Meinung der Autoren als Resultat einer Hemmung der normalen Gliazellenentwicklung aufgetreten sei, vorfinden.

In unserem Falle können die ependymare Heterotopie und die ependymare Gliose als unbedingte Kennzeichen einer angeborenen Entartungsfähigkeit angesehen werden. Hier sehen wir neben einer unregelmäßigen Entwicklung auch eine Hemmung im Wachstum. Außerdem, wie das schon oben erwähnt wurde, trifft man hier unter anderen Zellen auch gliöse Riesenzellen vor. Ob sie ganz identisch sind mit den atypischen Zellen von *Alzheimer*, das ist schwer zu sagen. Wir sind mit *A. Jacob* überein, daß die Frage über diese Zellen überhaupt eine sehr sorgfältige Untersuchung verlangt. Die Wucherung der Gliazellen ist auf solche Weise zum Teil eine primäre Erscheinung (geschwulstartig nach *Schaffer*), aber infolge des Zugrundegehens des Nervengewebes kommt es offenbar auch sekundär vor (Ersatzwucherung).

Die andere Frage, welche uns auch interessieren könnte, ist diejenige über *pathologische Gliaformen.*

In der bekannten Arbeit von *Alzheimer* über dieses Thema befindet sich ein sehr wertvolles Material betreffend progressive Chorea. Man

kann auf folgende Tabellen hinweisen: XXIX, XXXII (Abb. 11), XXXIII (Abb. 13) und XXXV (Abb. 2 und 6). Hier finden wir Zellen von amöboider Glia vor, die eine vollständige Ähnlichkeit mit fortsatzlosen Zellen unserer Präparate aufweisen. Ferner gibt es Gliazellen mit dicken zerfallenden Fortsätzen (vgl. unsere photographische Abb. 1); in den Zellen, welche ihre Fortsätze beibehalten haben, ist eine pathologische Körnelung vorhanden (Methylblaugranula). Auf der Tab. XXIX, Abb. 20, die auch die progressive Chorea betrifft, stellt uns *Alzheimer* solch ein Bild dar; die Nervenzellen sind abgestorben und die Gliazellen hypertrophiert; die Gliafibrillen sind dabei nicht dargestellt (fehlen); dafür ist das ganze Gesichtsfeld mit interstitiellen Körperchen angefüllt (Füllkörperchen).

Weiter treffen wir auf der Tab. XXXV, Abb. 6 besondere *syncytielle protoplasmatische Gliabildungen* vor. Das ist so eine Art von Glianeubildung, welche aus einem protoplasmatischen Reticulum mit eingestreuten Gliazellen, die ihrer Form nach sehr nahe zu den amöboiden Zellen stehen und fuchsinophile Körner enthalten, besteht; die Nervenzellen sind an dieser Stelle abgestorben, von Gliafasern ist nichts zu sehen.

Diese höchst interessante pathologische Form war der Gegenstand einer besonderen Untersuchung von *O. Ranke*. Er kommt zu dem Schlusse, daß bei einigen pathologischen Prozessen, außer Vergrößerung des Protoplasma, in einigen Zellen eine Entwicklung von gliöser, spongioplasmatischer Substanz stattfindet, welche überhaupt ein schwammartiges Aussehen hat; solch schwammartige Bildungen liegen der progressiven Chorea von *Huntington* zugrunde. Auf der von ihm angeführten Abbildung finden wir ebensolche Zellen vor, wie bei *Alzheimer*, dabei mit einer fuchsinophilen Körnelung.

Wir besitzen auch spongioplasmatische Bildungen, aber in unserem Falle sind diese protoplasmatischen Körper noch mehr aufgebläht als bei *Ranke* und *Alzheimer*, was sich durch die große Menge der Körner erklären läßt*). Was die *amöboiden Zellen* anbetrifft, so kann man kaum daran zweifeln, daß in unserem Falle gerade diese Zellen gemeint sind.

Die amöboiden Zellen von *Alzheimer*, seiner eigenen Beschreibung nach, stellen nekrobiotische Gliaformen dar. Das wird auch von einer ganzen Reihe von experimentellen Arbeiten bestätigt (*Lotmar*, *Rosenthal*). Wahrscheinlich wird derselbe nekrobiotische Prozeß von *Ramon y Cajal* als „Klasmatodendrose“ beschrieben. Das bestätigt auch *Walter*. Nach *Buscaino* stellen die amöboiden Zellen zum Teil eine

*) Ist es nicht vielleicht eine Erscheinung von primärer, hereditärer Gliadegeneration? Das ist schwer zu beweisen, aber theoretisch kann es doch vorausgesetzt werden. Ich glaube in dieser Erscheinung einen Rückgang zum Myelospongium von *His* zu sehen, aber der rasch auftretende nekrobiotische Prozeß mit *Alzheimers* Amöboismus läßt das Bild komplizierter erscheinen.

trübe Schwellung und zum Teil eine körnige Nekrose dar. *Wohlwill* besteht darauf, daß das Ödem eine große Bedeutung für ihre Genese hat. *Schaffer* sieht darin auch das Zeichen einer degenerativen Nekrose. All das ist uns sehr wichtig, um den *von uns beobachteten Prozeß als nekrobiotisch kennzeichnen zu dürfen.*

Die angeborenen Gliaformen einerseits und die nekrobiotischen andererseits sind ganz verschiedenartige Erscheinungen. Das sieht man sehr deutlich aus Tatsachen eines klinischen Krankheitsprozesses. Es gibt Menschen, die mit einer primär degenerativen Glia geboren werden und Jahrzehnte lang gesund bleiben, bis sie in einem ziemlich vorgerückten Alter an der Chorea erkranken. Es ist ein Hinzufügen irgendwelcher ergänzender ungünstiger Momente vonnöten, welche im reiferen Alter auftreten, um einen besonderen Typus reaktiver Erscheinungen von seiten der Glia, eine Nekrobiose des Nerven- und Gliagewebes und im speziellen die Hyperkinese der Chorea hervorzurufen.

Wollen wir jetzt zur *Frage der Körnelungen*, die jetzt mit der Lehre über Gliafunktionen verbunden sind, übergehen.

Indem er sich, im Grunde genommen, derselben Färbemethode für Nervengewebe bediente, die zur Darstellung von *Altmanns* Körnelung gebraucht wird, entdeckte *Alzheimer* in den *amöboiden Gliazellen* die sogenannten *fuchsinophilen Körner.* Aber *Alzheimer* wollte die Lehre *Altmanns* über Bioblasten nicht anerkennen, sich darauf berufend, daß die Lehre nicht allgemein üblich sei, und legte seine eigene Theorie zur Erklärung ihrer Herkunft vor. Nach seiner Meinung werden die Zerfallsprodukte der Markscheide und der Achsenzylinder in flüssiger Form von amöboiden Zellen assimiliert, verwandeln sich in fuchsinophile Körner und zuletzt in Lipoidenkörner (S. 474). Zwischen fuchsinophilen Körnern und Lipoiden besteht ein genetischer Zusammenhang, den man morphologisch nachweisen kann. Die schon entwickelten fuchsinophilen Körner, gehen, sich allmählich vergrößernd, zuletzt in ein mit Osmium in schwarzbraune Farbe färbbares Material über. Auf diese Weise bilden die *fuchsinophilen Körner ein Vorprodukt der Lipoide.* Die fertigen Lipoide werden in verflüssigtem Zustande zu den mesodermalen Elementen des Gehirns transportiert und dort aufgespeichert. Dank ihrer Fähigkeit, die Produkte des Stoffwechsels und des Zerfalls der Nervenzellen zu greifen, umzuarbeiten und weiter zu befördern, kann die Glia als die wichtigste Vermittlerin zwischen ihr selbst und den Gefäßen angesehen werden und es scheint, daß sie die Rolle eines Reinigers des Hirngewebes spiele. Diese Tätigkeit zwingt *Alzheimer* in enge pathologische Grenzen. Die Verwandlung fuchsinophiler Körner in Lipoide ist nach *Alzheimer* eine gemäßigte Form des Zerfalls im Nervensystem.

Bei heftigen, schneller verlaufenden Prozessen erscheinen im Protoplasma der *amöboiden Zellen Körner* von einer anderen Art, welche sich

mit den Farben *Methylblau*, Hämatoxylin von *Mallory* und nach *Weigerts* Gliamethode färben lassen. Das sind *Methylblaugranula* oder *fibrinoide Körner*.

Diese Körner können gleichzeitig mit den fuchsinophilen Körnern und Lipoiden nachgewiesen werden, aber es besteht kein genetischer Zusammenhang zwischen ihnen. Das Schicksal der *Methylblaugranula* ist folgendes: allmählich werden sie bleicher, werden nach und nach größer in ihrem Umfang, bis sie zuletzt ganz aufhören, sich zu färben und zusammen mit den zerfallenden Resten der amöboiden Zelle zerschmelzen. Zu guter Letzt verwandeln sie sich in Lipoide und bleiben in mesodermalen Zellen stecken.

Fuchsinophile Körner und Methylblaugranula sind intercellulare Körnelungen; aber außer diesen treten im Hirngewebe unter analogen Verhältnissen *interstitielle Körner* oder Körperchen, die *Füllkörperchen* auf. Der Größe nach können sie den Gliazellen gleichkommen. Ihre Herkunft ist nach *Alzheimer* unklar: manchmal werden sie gleichsam aus den amöboiden Zellen ausgeschieden, in anderen Fällen sieht es aus, als ob die Gliafibrillen mit den Gliazellen zerschmelzen und aus der allgemeinen nekrotosierten Masse die Füllkörperchen entstehen; ihr Entstehen aus dem Zerfall des Gliareticuli ist nicht ausgeschlossen.

So sieht die systematisierte Lehre von *Alzheimer* über Körnelungen aus. *Die Lehre über Mitochondrien* brachte eine wesentliche Definition in diese Frage, aber das Problem erwies sich als sehr kompliziert. Bei *Schifferdecker* kann man eine geschichtliche Auslegung dieser Frage und ausführlichere Referate einzelner Arbeiten finden. Leider verlieh er der pathologischen Körnelung sehr wenig Aufmerksamkeit, sie ist es jedoch, die uns am meisten interessiert in unserem Falle. Die Theorie von *Altmann* über Bioblasten hat ihr hypothetisches Aussehen verloren und hat sich in die Lehre über Mitochondrien verwandelt. Nicht nur in der pathologischen Glia, wie es *Alzheimer* voraussetzte, sondern in jeder Gliazelle ist fuchsinophile Körnelung vorhanden, die die Rolle eines Zellanorganoides spielt.

Die Anwesenheit dieser Körner oder *Gliosomen* im Körper und in den Fortsätzen der protoplasmatischen Glia ist von einer ganzen Reihe von Autoren (*Schneider*, *Held*, *Eisath*, *Fieañdt*, *Najotte*, *Colin*, *Ramon y Cajal*, *Achücarro*, *Schaffer*, *Spielmeyer* u. a.) beschrieben worden. Leider werden diesen Körnern die verschiedensten Funktionen zugeschrieben. Diese Körner weisen eine plastische Funktion auf, indem sie Gliafibrillen bilden (*Eisath*), das sollen ferner Speicher für die Vorräte sein, die einen Wert für die Nahrung der Gewebe vorstellen (*Eisath*, *Schifferdecker*): das ist ein echtes Laboratorium für Grundprozesse der Oxydation und Reduktion; durch sie entsteht auch die Assimilation und Synthese der Stoffe (Lipoide), die Pigmentbildung (*Arnold*); endlich scheiden die

Gliosomen ein Sekret ab, welches die Rolle eines inneren Regulators und Fermentators spielt, den Mitochondrien der Drüsen innerer Sekretion gleich, demnach kann auch die Glia als endokrine Drüse angesehen werden, deren Tätigkeit in chemischem Zusammenhang mit anderen gleichartigen Drüsen und Nervenzellen steht (*Najotte* u. a.).

Diese Hypothesen bedürfen einer weiteren Bearbeitung, aber ihre morphologische Grundlage kann für festgestellt gelten.

Alzheimer selbst gehört, unter anderen Verdiensten, auch das Verdienst, die Tatsache festgestellt zu haben, daß die fuchsinophilen Körner eine synthetische Funktion den Lipoiden gegenüber ausüben. Es ist wohl etwas sonderbar, daß er die sehr wichtige Rolle eines Vermittlers in der inneren Hirngewebsmetamorphose, wobei eine gewisse erhöhte Lebensfähigkeit erforderlich ist, absterbenden amöboiden Zellen zugeschrieben hat.

Man könnte denken, daß die größere Masse *Alzheimers* fuchsinophiler Körner eine mitochondrielle Körnelung oder Gliosomen sei. Ihre Darstellung nach *Altmanns* Methode mit der Gewebshärtung nach *Benda* spricht dafür, außerdem identifiziert sie *Alzheimer* selbst mit *Altmanns* Körnelung; letztere stellt mit den Gliosomen ein und dieselben Bildungen vor, wie das in bezug auf Zellen der verschiedensten Gewebe festgestellt ist.

Die feine Körnelung, die wir in unserem Falle nach *Altmann-Schridde* und nach der etwas modifizierten Methode von *Benda* darstellen, halten wir auch für mitochondrielle Granula.

Die Tatsache einer ungewöhnlich reichen Produktion der Körnelungen in diesem pathologischen Prozesse kann durch den pathologischen Zustand der Mitochondrien erklärt werden (?).

Die Chondriosomen der Glia stellen normaliter keine gleichmäßige Körnelung dar. Außer der Grundmasse feiner Gliosomen treten auch größere Exemplare auf, außerdem ändert sich ihre tinktorielle Reaktion, welcher Umstand erlaubt, daß die Körner die verschiedensten Farben annehmen.

Die fibrinoide Körnelung mußten wir nach *Alzheimer* mit der Körnelung, Methylblaugranula genannt, identifizieren. Wir ziehen für sie die Benennung eines fibrinoiden Gewebes vor, weil sie in einem unbedingten Zusammenhang mit den Gliafibrillen steht. Über ihre Herkunft und über ihr Verhältnis zu der fuchsinophilen Körnelung können nur Voraussetzungen ausgesprochen werden.

Es wäre im höchsten Grade verlockend, sie für ein einfaches Produkt irgendeiner besonderen Degeneration der Gliafibrillen zu halten.

Aber wir möchten eine andere kompliziertere Erklärung dafür geben.

Die Verteilung der *fibrinoiden Körnelung* an denselben Stellen, wo die mitochondrielle Körnelung verstreut liegt, veranlaßt uns, sie für *ein Produkt der Gliosomendegeneration oder für ihr verändertes Sekret zu halten.*

Die gegenseitigen genetischen Beziehungen zwischen Gliosomen und Körnelung können uns den räumlichen Zusammenhang zwischen den Körnern und Gliafibrillen erklären, denn an Fibrillen sind auch Gliosomen nachweisbar. Zugunsten solcher Herkunft der fibrinoiden Körnelung (wenigstens in der von mir beschriebenen Form) spricht folgendes: Indem *Najotte* die Neuroglia mit ihrer mitochondriellen Körnelung als endokrine Drüse beschreibt, erzählt er uns, daß es ihm gelang, außer den fuchsinophilen Körnern noch größere Körner mit einem hellen Zentrum, welche er für sekretabscheidende Körner hält, darzustellen, dabei befinden sich zwischen den fuchsinophilen Körnern und den sekretabscheidenden Körnern Zwischenformen. Auf diese Weise erscheint nach *Najotte* auch in normalen Verhältnissen das Sekret in Form von einer Körnelung. *Schaffer*, der die nekrotischen protoplasmatischen Formen der Gliazellen im Zustande degenerativen Zerfalls beschreibt, sagt aus, daß eine von diesen Zellen ihm mit auffallend groben Körnern beladen erscheine, die für krankhaft veränderte Gliosomen gehalten werden könnten — es sind jedoch am wahrscheinlichsten Produkte einer Degeneration. Verwechseln wir die fibrinoide Körnelung nicht mit Füllkörperchen? Nein, das ist nicht der Fall, weil es uns scheint, daß diese Körnelung durch irgendeine Substanz fixiert wird und, vor allem, durch die Gliofibrillen.

Wir gewahrten freilich auch *Alzheimers* Füllkörperchen. Ihre wesentlichste Eigentümlichkeit besteht aus ihrer extracellulären Lage und aus ihrer Größe. Es ist möglich, daß ein Teil sich aus intracellulären Körnern bildet, entweder durch Abscheidung aus dem Zellkörper oder durch Nekrose einer ganzen Zelle entsteht.

Das letzte pathologische Produkt, welches wert gewesen wäre, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, sind *Corpora versicolorata* von *Siegert*. Einige Autoren (*Siegert*, *Stürmer*) halten sie für Bildungen, die den Corpora amylacea nahestehen, ihre Erscheinung aber wird einer raschen Abnutzung des Hirngewebes zugeschrieben. Jedoch diese Erwägungen lösen die Frage über ihre Herkunft nicht (*Obersteiner*). In unserem Falle sahen wir keine typische Anhäufung der Körner vorzugsweise an den Hirnoberflächen. Ihr Befinden in der weißen Hirnsubstanz und ihre metachromatische Färbung läßt sie mit der Körnelung der Markscheide in Zusammenhang bringen.

Diese Körnelung erscheint beim Färben nach *May-Grünwald-Giemsa* (siehe die von mir empfohlene Methode) rosa gefärbt und durchdringt alle myelinen Fasern des zentralen Nervensystems. Die Körner zerschmelzen gleichsam unter dem Einfluß der Fixiermittel, vielleicht auch wegen Erwärmen des Schnittes, indem stellenweise Anhäufungen von rosa Substanz aufkommen. Bei Anwendung von vorhergehender *Cajals* Beize)Formol mit Ammonium bromatum) färben sich die Körner hellblau.

Es ist möglich, diese Körnelung als mitochondriell zu bezeichnen, obwohl sie ohne jegliche Beize dargestellt wird; sie muß auch nicht mit den Körnelungen von *Reich* verwechselt werden, denn sie läßt sich leicht und überall in großen Massen im zentralen Nervensystem darstellen.

In pathologischen Fällen kommt scheinbar auch ein Zergehen dieser Körnelung vor und die Bildung von Wölkchen, wobei die Reinigung des Hirngewebes von diesem Produkt offenbar gehemmt wird, und daraufhin verwandelt es sich in Corpora versicolorata. Hier kann eine Vermittlung der Gliazellen vorausgesetzt werden.

Die Beziehungen zu den Gliazellen sind aber nicht völlig klar.

Außer der Glia wird auch das Nervengewebe dem nekrotischen Prozesse ausgesetzt. Darauf weisen das Vorfinden pathologischer Formen fuchsinophiler Körnelungen im Körper einzelner Nervenzellen und allgemeine Zeichen von Nervenzellennekrobiose hin (Abb. 4). Ferner findet dieser Prozeß scheinbar in einigen Elementen der *Pia matris* statt (im Endothelium).

Indem ich meinen Überblick beendige, möchte ich noch sagen, daß in dem zu beschreibenden Falle eine Menge pathologischer Formen sich erwiesen hat. Aber *weder jede im einzelnen, noch die Gesamtheit aller dieser Formen können als spezifisch für die Chorea von Huntington gelten.* Wir können sie oft antreffen, z. B. bei solch einer verbreiteten Geisteskrankheit wie *Dementia praecox.* In einem meiner Vorträge hatte ich Gelegenheit darauf hinzuweisen, daß ich bei letzter Krankheit auffallend oft eine Verstopfung des Bereichs der unteren Oliven mit fibrinoiden Körnelungen angetroffen habe.

Da der Krankheitsprozeß sich in den verschiedensten Hirnteilen abgespielt hatte, kann man nicht sagen, welche Veränderungen gerade die für diese Krankheit Charakterhyperkinese hervorgerufen haben. Wahrscheinlich entsteht dieselbe infolge ausgefallener Funktion des *Corporis striati.*

Die allgemeinen Schlüsse, die man auf Grund eines Studiums des oben beschriebenen Falles einer chronischen progressiven Chorea von *Huntington* machen kann, *sind folgende*:

Die Heterotopie des Ependyms und die ependymare Gliose sind Zeichen von degenerativer Konstitution des Gehirns. Dabei können fehlerhafte Entwicklung und ein Aufhalten im Wachstum einiger Gewebselemente des Hirns zugelassen werden, besonders in der Glia, was einen besonderen Eindruck auf die degenerativen Zellenformen einer höheren Reihe mit fehlerhaften Organoiden (Gliosomen) machen könnte (?).

Die Wucherung der Gliazellen stellt nicht das Wesentlichste des Leidens dar. Schon die klinische Tatsache des späten Ausbrechens der Chorea spricht dafür, daß *außer hereditär-degenerativen Momenten noch irgendein anderer mitwirken kann.*

Es ist möglich, daß *letzterer* sich in einer *Intoxikation* des Hirngewebes kundgeben kann.

In der Neuroglia geht eine einfache Hyperplasie vor sich und außerdem ein eigenartiger reaktiver Prozeß, welchem sich nekrobiotische Erscheinungen zugesellen, was durch das Auftreten amöboider Zellen, gliöser spongioplasmatischer Bildungen und veränderte sekretorische und plastische Funktion der Gliosomen bewiesen wird.

Der nekrobiotische Prozeß entwickelt sich ebenfalls in den Nervenzellen und im Endothelium der Pia mater.

Die Tätigkeit zweier kausalen Momente (der hereditären Degeneration und Intoxikation) zeigt sich besonders empfindlich am mitochondriellen Gliaapparate, wodurch degenerative Gliosomenformen und Produkte einer weiteren Verwandlung oder vielleicht eine Veränderung ihres Sekrets — besondere fibrinoide Körner — herbeigeführt werden.

Die Menge, in welcher letztere vorhanden sind, macht den Eindruck einer *Beschmutzung* des Gewebes.

Zu den interessanten Erscheinungen *darf der Befund von Körnern an den Gliafibrillen gerechnet werden,* was charaktervoll für diese Art von Körnelung ist.

Außer den im Protoplasma gelegenen Körnern werden in der Zwischensubstanz Zwischenkörperchen angetroffen — Füllkörperchen und eine sehr große Anhäufung von *Corpora versicolorata von Siegert.*

Genetisch können sie in Zusammenhang mit einer besonderen Körnelung der Markscheiden im zentralen Nervensystem gebracht werden.

Zum Schluß ein paar Worte zur allgemeinen Aufstellung des Problems der *Huntington*schen Chorea. Glänzende Untersuchungen des *Corporis striati*, die den letzten Jahren abstammen, haben die wissenschaftlichen Ideen vielleicht allzusehr in der Richtung der Lokalisationsfeststellung des Leidens und der Herkunft von Choreahyperkinese abgelenkt. Es macht den Eindruck, daß die Chorea von *Huntington* eine einfache Erkrankung des *Corporis striati* darstellt, was falsch sein würde. Es genügt, wenn man sagt, daß sich schon längst die Möglichkeit *Huntington*scher Chorea sine chorea (*Davenport*) erwiesen habe.

Die Methode des Korrelierens pathologischer Zustände (*Status fibrosus*) des *Corporis striati* mit klinischen Symptomen und sogar die genauen cytologischen Untersuchungen, jedoch nur mit dem *Corpus striatum* beschränkt, lösen wohl, aber vielleicht nur einen Teil des Problems, wenn auch den schwersten Teil.

Als Grundlage zur chronischen Chorea kann außer anatomischer Konstitution ein komplizierter veränderlicher Prozeß dienen, und um zu dem Verstehen dieses Prozesses zu gelangen, muß man sich weder im Raum noch durch vorhergehende Untersuchungen einschränken lassen..

Literaturverzeichnis.

[1]) *Achücarro, N.*, La estructure de la neuroglia en la corteza cerebrale. Bul. Soc. Espan. Biol. **3**, Nr. 21, 22, S. 27—30. 1913. — [2]) *Achücarro, N.*, Notes sobre la estructura y funciones de la neuroglia de la corteza cerebrale humana Trabajos del laborat. de investig. biol. de la univ. de Madrid **2**, F. 3, S. 184—217. 1913. — [3]) *Achücarro, N.*, und *W. Gayarre*, La corteza cerebral en la dementia paralytica con el nuovo metodo del oro y sublimato de Cajal. Trabajos del laborat. de investig. biol. de la univ. de Madrid 1914. — [4]) *Alzheimer, A.*, Über die anatomische Grundlage der Huntingtonschen Chorea und der choreatischen Bewegungen überhaupt. Neurol. Centralbl. 1911, S. 891 (Sitzungsbericht). — [5]) *Alzheimer, A.*, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histol. u. histopathol. Arb. **3**, H. 3. 1910. — [6]) *d'Antona, S.*, Contributo all'anatomia pathologica della corea d. Huntingtoni. Riv. di patol. nerv. e ment. **19**. 1914; H. b. Neurol. Centralbl. 1915, S. 123. — [7]) *Arnold*, Über Plasmastrukturen und ihre funktionelle Bedeutung. 1914. — [8]) *Ballet, G.*. et *Laignel Lavastine*, Un cas de chorée chronique avec autopsie. Neurol. Centralbl. 1909, S. 1315. — [9]) *Bielschowsky, M.*, Über tuberöse Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **26**, H. 2. 1914. — [10]) *Biondi*, Sul significato des corpusculi fuscinofili delle cellule nerveuse e nevrogliche. Riv. ital. di neuropatol., psichiatr. ed elettroterap. **6**, H. 9, S. 395. 1913. — [11]) *Buscaino*. Sulla genesi et sul. significateo delle cellule amöboidi. Riv. di patol. nerv. e ment. **18**, Nr. 6. 1913. — [12]) *Buscaino*, Rigonfiamento torbido e necrosi granulare della cellule nevrogliche Richerche sulla inatura de „Methylblaugranula". Riv. di patol. nerv. e ment. **19**, H. 3. 1914. — [13]) *Cajal, R. y*, Contribucion dl. concimento de la nevroglia del cerebro humane. Trabajos del laborat. de investig. biol. de la univ. de Madrid 1914, S. 255. — [14]) *Cajal, R. y*, Eine neue Methode zur Färbung der Neuroglia. Neurol. Centralbl. 1915. — [15]) *Collin, R.*, Sur les mitochondries extraneurohales dans l'econe cérébrale irritée. Cpt. rend. et sal. biol. **76**, Nr. 13, S. 559. 1914. — [16]) *Collins*, The pathologie and morbid anatomy of Huntingtons Chorea with remarks on the developement and treatment of the disease. Americ. journ. of the med. sciences **116**, 275. — [17]) *Dost*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, H. 3/4. 1915. — [18]) *Econome, C.*, Wilsons Krankheit und das Syndrom der Corps striés. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **43**, H. 3/4/5. 1918. — [19]) *Eisath, G.*, Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **48**. — [20]) *Fieandt. H.*, Eine neue Methode zur Darstellung des Gliagewebes, nebst Beiträgen zur Kenntnis des Baues und der Anordnung der Neuroglia des Hundehirns. Arch. f. mikroskp. Anat. **76**. 1910. — [21]) *Held, H.*, Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Gehirnrinde. — [22]) *Hösslin* und *Alzheimer*, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westpol-Strümpellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 8. 1912. — [23]) *Jakob, A.*, Über einen eigenartigen Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose mit katatonen Symptomen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **66**, 178. 1921. — [24]) *Jelgersma*, Neue anatomische Befunde bei Paralysis agitans und bei chronischer Chorea. Neurol. Centralbl. 1908, S. 993 (Sitzungsbericht). — [25]) *Jendrassik, E.*, Die hereditären Krankheiten, Huntingtonsche Krankheit. Handb. v. Lewandowsky **2**, 397. — [26]) *Kleist*, Anatomische Befunde bei Huntingtonscher Chorea. Neurol. Centralbl. 1912 (Sitzungsbericht). — [27]) *Kölpin*, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Neurol. Centralbl. 1908, S. 991 (Sitzungsbericht). — [28]) *Laignel-Levastine, M.*, et *V. Jonesco*, Recherches histologiques sur les lipoides de la moelle epinière. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **74**, 12. 1913. — [29]) *Lannois* et *Pariot*, La nature de la lésion histologique

de la chorée de Huntington. Rev. neurol. 1908. — [30]) *Lewy, F. H.*, Zur pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose der Paralysis agitans und der Huntingtonschen Chorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**, H. 1—3. 1921. — [31]) *Lotmar*, Zur Wirkung des Dysenterietoxins auf das Zentralnervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 8, 5345. 1912. — [32]) *Mawas, J.*, Notes sur la structure des cellules néurolgliques du système nerveux central des vertebrés. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **69**, 45. 1910. — [33]) *Margulies, M.*, Zur Frage der pathologischen Anatomie chronischer progressiver Chorea. Zeitschr. d. Neuropathol. u. Psychiatrie, dem Namen S. S. Korsakoff gewidmet, 1910, S. 1191. — [34]) *Marie* et *Lhermitte*, Les lésions de la chorée chronique progressive. Ann. de med. 1914, Nr. 1; Neurol. Centralbl. 1915, S. 124. — [35]) *Mayer, A.*, et *G. Schaeffer*, Une hypothèse de travail sur le role physiologique de mitochondries. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **74**. 1913. — [36]) *Muratoff, W.*, Die chronische Chorea und choreatische Geisteszerrüttung. Zeitschr. d. Neuropathol. u. Psychiatrie, dem Namen S. S. Korsakoff gewidmet, **5** u. **6**. 1908. — [37]) *Najotte, J.*, Phénomènes de secretion dans le protoplasma des cellules névrogliques de la substanse grise. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **68**, 1068. 1910. — [38]) *Najotte, J.*, Mitochondrie du tissu nerveux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **66**, Nr. 18, S. 825. 1909. — [39]) *Pfeifer, A.*, A case of chronic progressive chorea with anatomical stuty. Americ. journ. of Insan. 1915, Nr. 3; Neurol. Centralbl. 1916, S. 130. — [40]) *Pighini* und *Parbieri*, Chemische und histochemische Untersuchungen über die lipoiden Abbaustoffe des Gehirns bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Orig. **25**, 353. 1914. — [41]) *Raecke*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea chronica progr. heredit. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **46**. 1910. — [42]) *Ranke*, Über die feinsten gliösen (spongio-plasmatischen) Strukturen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **7**, H. 4. 1911. — [43]) *Rosenthal*, Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Nissls u. Alzheimers Arb. **6**, 89. — [44]) *Schaffer, K.*, Zur Kenntnis des normalen und pathologischen Neuroglia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig., **30**, H. 1. 1915. — *Schaffer, K.*, Beiträge zur Histopathologie der protoplasmatischen Neuroglia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig., **380**. 1917. — [45]) *Schiefferdecker, P.*, Über Glia und Nervenzellen. Arch. f. Anat., Anat. Abteil. 1916, S. 297. — [46]) *Schneider*, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Tiere 1902 (nach *Eisath*). — [47]) *Siegert*, Über die Corpora amylacea sine amyloidea. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **39**, 513. — [48]) *Snessarew, P.*, Über die neue Färbemethode der Neuroglia. Vortrag in der Moskauer Gesellschaft der Pathologen, 16. März 1923. — *Snessarew, P.*, Über die Neuroglia im Zusammenhang mit den Ergebnissen ihrer neuen Färbungsmethode. Vortrag in der Moskauer Gesellschaft der Pathologen, 18. Mai 1923. — [49]) *Spielmeyer, W.*, Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **42**. — [50]) *Spielmeyer, W.*, Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **57**. 1920. — [51]) *Stier*, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **37**, H. 1. 1903. — [52]) *Stürmer, R.*, Die Corpora amylacea. 1912. — [53]) *Verne*, Contribution à l'étude des cellules néurogliques au point de vue de leur activité formatrice. Arch. d'anatomie mikroskop. **2**, 149. 1914. — [54]) *Vogt, O.*, und *Cecil*, Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen nebst Bemerkungen über seine allgemeine wissenschaftliche Bedeutung. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 24. Jahresber. d. Neurol. u. Psych. 1920. — [55]) *Walter, F. K.*, Untersuchungen über die amöboide Glia und Clasmatodendrose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **66**. — [56]) *Wohlwill, Fr.*, Über amöboide Glia. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **216**, H. 3, S. 468. 1914.

(Aus der III. medizinischen [Nerven-] Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg [Dr. *E. Trömner*] und dem anatomischen Laboratorium [Dr. *A. Jakob*] der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg-Hamburg [Direktor: Professor Dr. *Weygandt*].)

Beiträge zur Frage der diffusen Glioblastose und der diffusen Sklerose des Zentralnervensystems nebst Mitteilung eines Falles von Zwangsweinen*).

Von

Dr. med. **Paul Matzdorff,**
Nervenarzt in Hamburg.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Januar 1924.)

Die Fälle, die man unter dem Namen der *diffusen Sklerose* des Zentralnervensystems zusammenfaßt, bieten infolge ihrer wechselnden Lokalisation klinisch kein einheitliches Krankheitsbild. Auch der anatomische Prozeß ist in den einzelnen Fällen nicht gleichartig, so daß zu seiner Bezeichnung von den verschiedenen Autoren, die ihn beschrieben haben, verschiedene Namen geprägt worden sind. *Schilder*[37, 38]), dem das Verdienst gebührt, auf Grund von eigenen Fällen und solchen der Literatur diese Krankheit unter dem Namen *Encephalitis periaxialis diffusa* aus dem Gebiete der anderen sklerosierenden Hirnkrankheiten herausgeschält zu haben, faßt sie als selbständige und einheitliche Erkrankung auf. Auch die Ausführungen von *Jakob*[16]) [*diffuse, infiltrative Encephalomyelitis*], *Henneberg*[11, 12]) [*disseminierte Encephalitis*], *Spielmeyer* [*sklerosierende Entzündung des Hemisphärenmarkes*] u. a. lassen am ehesten an eine gleichartige Entstehung dieser Krankheitsgruppe denken. Neuere Arbeiten auf diesem Gebiete [*Neubürger*[27]), *Cassirer* und *Lewy*[6])] neigen jedoch zu der Auffassung, daß der Prozeß der diffusen Sklerose in verschiedenen Fällen ganz verschiedener Natur sein kann.

Bevor nun auf diese Frage näher eingegangen werden soll, sei hier ein einschlägiger, auch klinisch bemerkenswerter Fall mitgeteilt, der

*) Vorgezeigt auf d. Ver. Norddsch. Psychiater u. Nervenärzte u. Ges. d. Neurologen u. Psychiater Groß-Hamburgs, Hamburg-Friedrichsberg, Sitzg. v. 9. VI. 1923.

eine *diffuse Glioblastose des Hemisphärenmarkes* betrifft und besonders gut die Schwierigkeiten beleuchtet, die es machen kann, diese Art von Gliom gegen eine reaktive oder organisierende Gliomatose abzugrenzen.

Wilhelm O., 64 Jahre alt.

Anamnese, vom Pat. und von seiner Ehefrau erhoben, ergibt kurz folgende Daten: Die erste Frau und 3 Kinder von dieser sollen an Lungentuberkulose gestorben sein. Sonst sind in der Familie keine belastenden Krankheiten bekannt. *Pat. selbst* hat bis zum Kriege häufig und reichlich dem *Alkohol* zugesprochen; seit dieser Zeit ist er aber sehr mäßig. Bis Ende 1921 hat er seine Arbeit als Maurer gut verrichten können, obwohl er schon *seit Anfang November eine Schwäche in der linken Körperhälfte* verspürte. Gleichzeitig bemerkten die Angehörigen, daß der *linke Mundwinkel herabhing* und *die Sprache undeutlich wurde.* Seit Anfang Januar befand er sich in ambulanter ärztlicher Behandlung, wobei sein Zustand sehr wechselte. Etwa seit derselben Zeit ist es aufgefallen, daß er *häufig und bei den geringsten Anlässen geweint* hat. *Am 20. II. 1922 ist Pat. auf der Straße umgefallen*, angeblich ohne das Bewußtsein verloren zu haben. Er habe sich nur vorübergehend schwach gefühlt, konnte aber gleich darauf mit Unterstützung von Passanten nach Haus gehen. Seit dieser Zeit haben die körperlichen und geistigen Kräfte des Pat. so abgenommen, daß er am 24. II. das Krankenhaus St. Georg aufsuchte. Für Geschlechtskrankheiten liegen in der Anamnese keinerlei Anhaltspunkte vor.

Bei der Krankenhausaufnahme des gut genährten, kräftigen Mannes fand sich *an den inneren Organen bis auf die Zeichen einer Atherosklerose kein krankhafter Befund.* Am *Nervensystem* fielen als von der Norm abweichend auf: *Augenbewegungen* nach oben leicht eingeschränkt. *Cornealreflex* rechts vorhanden, links angedeutet. *Facialisinnervation* in den oberen Ästen rechts gleich links, hingegen wird der rechte Mundfacialis besser innerviert als der linke. *Die Zunge* weicht beim Hervorstrecken nach links ab. *Die Sprache* klingt leicht bulbär. Bei der Untersuchung bricht Pat. *wiederholt unmotiviert* in *krampfhaftes Weinen* aus, von dem er jedoch nach ganz kurzer Zeit wieder zu sich kommt. Bei dieser Ausdrucksbewegung wird ebenso wie bei der Willkürbewegung der *linke Mundfacialis* und gleichfalls in geringerem Maße, aber deutlich, der *linke Augenfacialis schlechter innerviert* als der rechte. Die rechten *Extremitäten* können mit guter Kraft frei bewegt werden und zeigen keinerlei krankhafte Erscheinungen. Die linken Gliedmaßen sind aktiv nur mit geringer Kraft, aber in vollem Ausmaße beweglich, die passive Bewegung geschieht gegen einen spastischen Widerstand. Die üblichen *Zeichen einer Pyramidenläsion sind links deutlich vorhanden.* Die *Abdominalreflexe* sind rechts vorhanden, während sie links fehlen. *Der Gang* ist langsam, unsicher und leicht schwankend. Erwähnt sei noch, daß der Augenhintergrund keinen krankhaften Befund zeigte.

Die *Lumbalpunktion* ergab normale Druckverhältnisse, die Pandysche Reaktion und die Globulinreaktion waren spurenweise vorhanden, Zellen 7/3, die Wassermannsche Reaktion im Blute und Liquor war negativ.

Eine genauere Untersuchung vor allem auch des psychischen Zustandes, die sich aus äußeren Gründen etwas verzögerte, stieß in der späteren Zeit auf Schwierigkeiten, da der Pat. auf jeden Reiz hin, auf Fragen, auf das Zurückschlagen der Bettdecke usw. mit einem *Ausbruche von Zwangsweinen* reagierte, *das minutenlang anhielt und den ganzen Körper durch die krampfhaft schluchzenden Bewegungen erschütterte.* Es ließ sich aber mit Sicherheit feststellen, daß der Pat. bei seinen Anfällen *keine psychischen Äquivalente hatte.* Er gab an, sich bei seinen mimischen Zwangsbewegungen ganz wohl zu fühlen, sie seien ihm nur unangenehm,

weil er sie nicht meistern könne. Im Verlaufe der Erkrankung klagte Pat. ab und zu über *heftige Schmerzen im linken Beine*, die medikamentös nicht zu beeinflussen waren. Mitte April verschlechterte sich das Befinden des Pat. Er wurde apathischer, verschluckte sich häufiger als vordem, lag manchmal lange Zeit mit offenem Munde im Bette und machte dabei mit der Zunge dauernd die Bewegung als wenn er „la“ sagen wollte, ohne sich um seine Umgebung zu kümmern. Er ließ häufig unter sich und vor allem verstärkte sich das Zwangsweinen so, daß eine Verständigung mit ihm überhaupt nicht mehr möglich war. Am 25. IV. kam er *unter den Zeichen einer Schluckpneumonie zum Exitus.*

Zusammenfassung des klinischen Befundes.

Ein 64jähriger Mann, der die Zeichen einer *Atherosklerose* aufweist, erkrankt an einer *linksseitigen Hemisparese, die langsam beginnt und stetig fortschreitet.* Außerdem stellen sich *Anfälle von Zwangsweinen* und *leichte pseudobulbärparalytische Symptome* ein. *Tod 6 Monate nach Beginn der Erkrankung* an einer Schluckpneumonie.

Da keine Zeichen für eine Lues oder einen Tumor cerebri vorlagen und die Krankheit weder in ihren Symptomen noch in ihrem Verlaufe etwas Auffälliges bot, so war auf Grund der atherosklerotischen Veränderungen am Gefäßsystem *die Diagnose atherosklerotische Erweichungsherde im Großhirn* gerechtfertigt. Auf die Lokalisation der Herde soll weiter unten eingegangen werden.

Anatomische Untersuchung.

Die *Sektion* (Prof. Dr. *Simmonds*) ergab an den inneren Organen außer den klinisch schon bekannten Befunden: *Bronchopneumonische Herde* in beiden Unterlappen und *atherosklerotische Veränderungen* an den Gefäßen, nichts Krankhaftes. Das *Gehirn*, das mir von Herrn Prof. *Simmonds* zur weiteren Untersuchung freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, zeigte bei äußerer Betrachtung *keine Veränderung der Configuration.* Auf Frontalschnitten fanden sich *im Marklager beider Hemisphären ausgedehnte Herde*, die sich durch ihre *weiche Konsistenz* und die *grau-rötliche Farbe* von der übrigen Marksubstanz abhoben und als krankhaft verändert erwiesen. Nach dem makroskopischen Befunde schien sich daher die klinische Diagnose zu bestätigen, wenn auch die Erweichungsherde nicht ganz das gleiche Aussehen hatten wie in der Regel die atherosklerotischen.

Zur genaueren Lokalisation der erweichten Partien wurden die Hirnscheiben nach der üblichen Vorbehandlung geschnitten und die Markscheidenfärbung nach der Methode von *Weigert-Kulschitzky* ausgeführt. Kleinere Blöcke wurden außerdem für Spezialfärbungen zur Klärung des Prozesses reserviert.

Bei der Untersuchung der *Markscheidenschnitte* zeigten sich nun große, mehr oder weniger vollständige *Entmarkungsherde in beiden*

Hemisphären. Rechts fand sich eine leichte diffuse Aufhellung schon in den Fasern des Stirnhirns. Die ersten völlig entmarkten Herde zeigte ein Frontalschnitt durch den vorderen Pol des Nucleus caudatus. Hier sitzt ein linsengroßer Herd dem Kopfe des Nucleus caudatus auf und 3 wenig kleinere Herdchen liegen in der Masse des Balkenknies. Je weiter man nun die Schnitte von vorn nach hinten verfolgt, um so größer wird die Ausdehnung des Prozesses und um so mehr fließen die vorn getrennt erscheinenden Lichtungsbezirke ineinander über, so daß in der Gegend *zwischen der Commissura anterior und der*

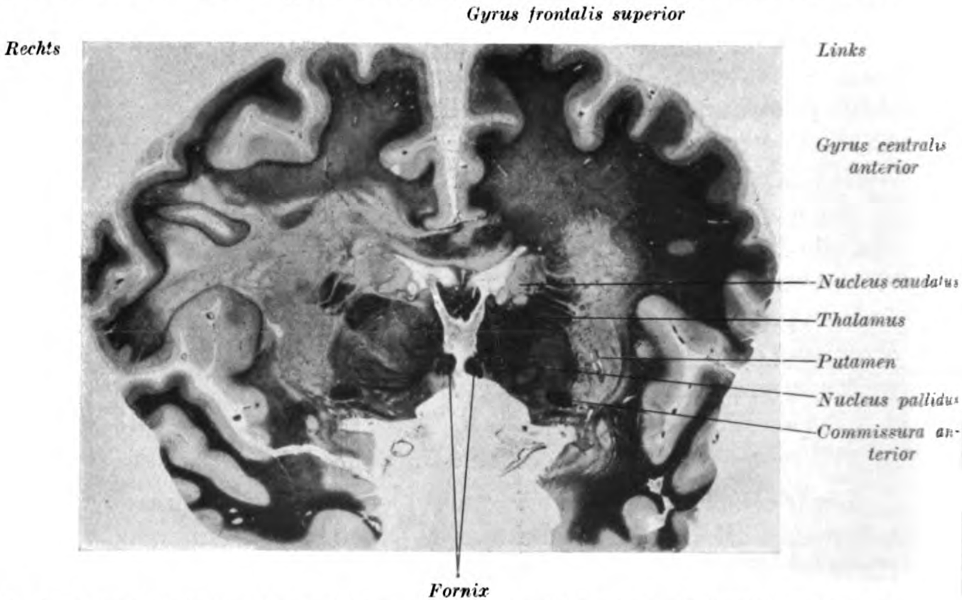


Abb. 1. *Diffuse Glioblastose des Zentralnervensystems. Frontalschnitt durch das Gehirn* zwischen vorderer Commissur und der Eintrittsstelle der Nervi optici. *Weigert-Kulschitzky*-Färbung. Photogramm. Im Hemisphärenmark der rechten Seite *ausgedehnte Entmarkungszonen*, die die Zentralwindungen und die Insel betreffen und auch auf die basalen Stammganglien und den Balken übergreifen. Ein gleichartiger Herd im linken Centrum semiovale. *Überall Erhaltenbleiben der U-Fasern.* Die rechte Hemisphäre erscheint gegen die linke im ganzen etwas vergrößert.

Einstrahlung des Nervus opticus in die Hirnsubstanz ein großer, zusammenhängender Herd die rechte Hemisphäre erfüllt (Abb. 1). Hier wird es auch deutlich, daß die rechte Hemisphäre gegen die linke diffus vergrößert ist. Der krankhafte Prozeß betrifft das Hemisphärenmark, von dem jedoch überall die *Meynert*schen *U-Fasern wenigstens zum Teil erhalten* sind. Er umfaßt ausgedehnte Partien der vorderen und hinteren *Zentralwindung*, greift auf die *Insel* und auf Teile des *Schläfen-*, *Stirn-* und *Parietalhirns* über, zerstört große Abschnitte der *inneren Kapsel* und hat auch *Caudatum*, *Putamen* und *Pallidum* wie auch Stellen des *Thalamus* ergriffen. Occipitalwärts nimmt die Entmarkungszone sehr schnell an Ausdehnung ab, jedoch finden sich *leichte Aufhellungen* weiter caudalwärts *im Pulvinar* und *in den Pyramidenbahnen bis hin-*

unter zu der Pyramidenkreuzung. Der erkrankte Bereich der *linken Hemisphäre* tritt an Ausdehnung gegen die rechte weit zurück und betrifft nur einen verhältnismäßig *kleinen Abschnitt des Centrum semiovale.* Auch er steht, wie man an manchen Schnitten erkennen kann, mit dem Hauptherde der rechten Seite in Verbindung durch Vermittelung des Balkens, der hier stellenweise fast völlig seiner normalen Struktur beraubt ist. So scheinen *sämtliche Entmarkungsherde mit dem Hauptherde in Verbindung zu stehen,* wenn sich auch dieser Zusammenhang an der unvollkommenen Schnittserie nicht immer mit Sicherheit nachweisen läßt.

Der *Übergang der Lichtungszonen zum normalen Gewebe* ist nicht überall ganz scharf. Es finden sich Stellen, an denen die Aufhellung allmählich schwächer wird und langsam in die normale Markscheidenfarbe übergeht. In anderen Abschnitten wieder, so besonders in Nachbarschaft der Fibrae arcuatae, grenzen völlig entmarkte Herde unmittelbar an ganz normal gefärbtes Gewebe.

Die genauere *histologische Analyse* des Falles ergab folgenden Befund:

In den entmarkten Hirnabschnitten ist die normale Struktur verdeckt durch Zellen, die stellenweise äußerst dicht zusammenliegen. Es handelt sich dabei, wie man im Nissl-Bilde schon bei schwacher Vergrößerung erkennen kann (Abb. 2), vorwiegend um *zwei Zelltypen,* die an verschiedenen Stellen nicht in dem gleichen Mengenverhältnis zueinander auftreten. Die Grundlage des Prozesses bilden *kleine, meist rundliche, seltener länglich bis spindelig geformte Zellen* mit mehr oder weniger deutlichem Protoplasma und einem runden, intensiv sich färbenden Kern, die durch ihr Aussehen ohne weiteres als *Gliazellen, teilweise von amöboider Umwandlung,* zu erkennen sind. An ihnen finden sich nur verhältnismäßig selten Kernteilungsfiguren. Zwischen diesen kleinen Elementen finden sich *große, fast kugelrunde oder auch längliche Elemente,* die *ebenfalls gliöser Natur* sind und stellenweise an Menge sehr zurücktreten, in anderen Partien hingegen den Hauptanteil des krankhaften Prozesses ausmachen. So finden sich in Abb. 2a im oberen Drittel des Bildes die Verhältnisse in der Art, wie sie meist anzutreffen sind: In der mehr oder weniger durchscheinenden Grundsubstanz liegen die kleinen Zellen, die mit den größeren Zellen ziemlich reichlich durchmischt sind. Darunter findet sich eine schmale Zone, in der ganz vorwiegend die großen Zellen vertreten sind. An manchen Stellen, an denen eine derartige Struktur in ausgedehnteren Bezirken anzutreffen ist, durchsetzen diese dann häufig länglich geformten Zellen in fischzugähnlichen Formationen die Grundsubstanz. Es handelt sich dabei ausschließlich um Stellen, an denen die Nervenfaserung in der Längsrichtung getroffen ist, so daß man den Eindruck hat, als schöbe sich der Tumor innerhalb der Markscheiden oder an ihnen entlang vorwärts. In Abb. 2a sieht man unterhalb dieser Gegend den Übergang zum normalen Hirngewebe. Hier sind den großen Elementen reichlicher kleine Gliazellen beigemengt. Einen völlig anderen Eindruck erhält man von dem Prozeß, wenn man eine Stelle betrachtet, wie in Abb. 2b wiedergegeben. Hier sind fast ausschließlich die kleinen Zellelemente vertreten, die in den Grenzgebieten allmählich gegen die normale Hirnrinde hin an Zahl abnehmen. Abb. 2c zeigt wieder den meist vorhandenen, gemischtzelligen Aufbau. Die Art der Konfiguration des Prozesses ist nicht streng an bestimmte Lokalisationen geknüpft, jedoch kann man im allgemeinen sagen, daß der gemischtzellige Typ in

den zentraleren, also vermutlich älteren Teilen, vorherrscht. In den Grenzgebieten zum normalen Hirngewebe finden sich vorwiegend die großen Zellen. Stellenweise sind dabei ausgedehnte Partien von nur wenig alterierter Hirnsubstanz anzutreffen, in denen diese Zellart diffus das Grundgewebe durchsetzt. Aber auch innerhalb des ausgebildeten Herdes kann man weite Züge antreffen, in denen die

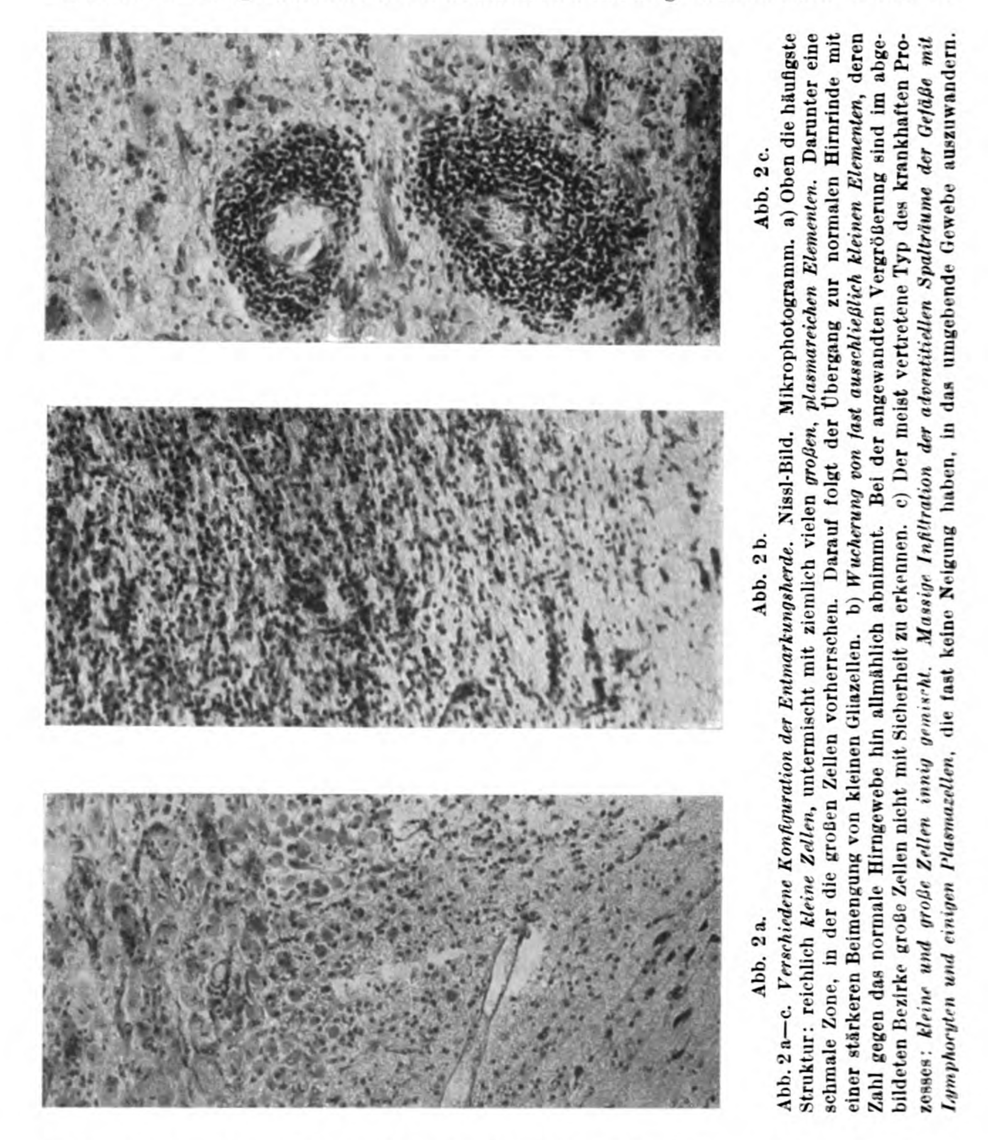


Abb. 2a. Abb. 2b. Abb. 2c.

Abb. 2a—c. *Verschiedene Konfiguration der Entmarkungsherde.* Nissl-Bild. Mikrophotogramm. a) Oben die häufigste Struktur: reichlich *kleine Zellen*, untermischt mit ziemlich vielen *großen, plasmareichen Elementen.* Darunter eine schmale Zone, in der die großen Zellen vorherrschen. Darauf folgt der Übergang zur normalen Hirnrinde mit einer stärkeren Beimengung von kleinen Gliazellen. b) *Wucherung von fast ausschließlich kleinen Elementen*, deren Zahl gegen das normale Hirngewebe hin allmählich abnimmt. Bei der angewandten Vergrößerung sind im abgebildeten Bezirke große Zellen nicht mit Sicherheit zu erkennen. c) Der meist vertretene Typ des krankhaften Prozesses: *kleine und große Zellen innig gemischt. Massige Infiltration der adventitiellen Spalträume der Gefäße mit Lymphocyten und einigen Plasmazellen*, die fast keine Neigung haben, in das umgebende Gewebe auszuwandern.

kleinen Zellen sehr stark zurücktreten. Die Partien, in denen der kleinzellige Aufbau besonders stark hervortritt, bilden anscheinend meist besondere Bezirke innerhalb des großen entmarkten Herdes. Die *feinere histologische Struktur*, wie sie bei stärkerer Vergrößerung im Nissl-Bilde zu erkennen ist, zeigt sich folgendermaßen: Die *kleinen Gliazellen* bieten keine erwähnenswerten Besonderheiten. Die *großen Zellelemente* zeigen ein blaßblau gefärbtes *Protoplasma*, das jedoch überall deutlich gegen die Umgebung abgesetzt ist. Sehr häufig ist das Plasma grobmaschig struk-

turiert und nach Art der Gitterzellen gebaut. Der *Kern* ist im Verhältnis zu dem großen Plasmaleib etwas klein und trotz seiner *hellen, homogenen Färbung* meist durch seine gut ausgebildete Kernmembran vom Zelleib abzugrenzen. Das *Kernkörperchen* ist klein und dunkelblau gefärbt. Meist ist der Kern zentral gelegen, aber nicht selten, besonders dann, wenn der Zelleib das Aussehen von Gitterzellen hat, liegt er exzentrisch und häufig ganz am Rande der Zelle. In diesen großen Zellen finden sich vor allem in den Grenzgebieten gegen das normale Gewebe *reichlich mitotische und amitotische Kernteilungsfiguren*, auch vielfache Kernteilungen können beobachtet werden. Nicht immer schließt sich unmittelbar an die Teilung der Kerne auch eine Abschnürung des dazugehörigen Plasmas an. Jedenfalls zeigen manche derartige Zellen mehrere Kerne, die gut gebildet sind und keine Zeichen eines Teilungsprozesses mehr erkennen lassen, ohne daß an der Form des Zelleibes die Anzeichen einer Teilung festzustellen wären. Außer diesen beiden Grundtypen von Zellen, die in den krankhaft veränderten Hirnteilen vorherrschen, findet man ab und zu Zellformen, die in der Mitte *zwischen diesen beiden ausgeprägten Zellarten* stehen (Abb. 2a), und wenn man entsprechende Präparate daraufhin durchmustert, kann man auch *alle Zwischenstufen* zwischen ihnen auffinden. So sind kleinere Gliazellen vorhanden, bei denen der Kern heller und homogener und das Plasma größer und dunkler gefärbt erscheint, wie auch umgekehrt manche von den großen Zellen sich durch einen pyknotischen Kern und den unscharf begrenzten Zelleib dem Typus der kleinen gliogenen Elemente nähern. Alle Einzelheiten des Prozesses, die nicht die Zellstruktur betreffen, lassen sich am schönsten an Schnitten studieren, die nach *Alzheimers Fuchsin-Lichtgrün*methode gefärbt sind. Hier erkennt man, daß die *Achsenzylinder* des Grundgewebes *größtenteils erhalten* sind, man findet an manchen der *großen Zellen*, besonders an den etwas länglich gebauten, *Ansätze zu Gliafaserbildung* und sieht, wie zwischen den schon geschilderten Zelltypen noch eine Anzahl von faserbildenden Gliazellen liegen, die den typischen Bau der *Astrocyten* aufweisen. Hier und da schmiegen sich *Astrocyten eng an eine der großen Gliazellen an und umfassen sie mit ihrem Fasergeflecht. Dichtere Wucherungen von Gliafasern* lassen sich innerhalb des erkrankten Bezirkes *nirgends nachweisen*, ebenso wie auch eine stärkere Proliferation von mesenchymalem Gewebe nirgends festzustellen ist. Die *Gefäße* zeigen innerhalb der entmarkten Bezirke nicht selten verdickte und *hyalinisierte Wandungen*. In manchen Abschnitten, so z. B. in dem auf Abb. 2c wiedergegebenen, sind ihre *adventitiellen Lymphräume dicht mit Lymphocyten vollgepfropft*, denen auch einige *Plasmazellen* beigemengt sind. Derartige dichte Infiltrate sind aber nur an wenigen Stellen anzutreffen, jedoch finden sich einzelne Lymphocyten und Plasmazellen recht häufig an Gefäßen jeden Kalibers auch an den Capillaren, die, wie noch erwähnt werden muß, in einigen Bezirken wesentlich vermehrt sind und *zahlreiche Gefäßsprossungen* zeigen. Eine Auswanderung dieser Infiltratzellen in das benachbarte Gewebe ist nur selten und in sehr beschränktem Maße festzustellen.

Die Teile des Zentralnervensystems, die *in der Nachbarschaft des soeben geschilderten Prozesses* liegen, wiesen Veränderungen auf, auf die hier kurz eingegangen werden soll. Zunächst ist hier die *protoplasmatische* und auch die *faserbildende Glia* überall leicht *vermehrt*. Vor allem kann man die gliöse Reaktion, wie so häufig in den *Randpartien* nach der Pia, wie auch den Ventrikeln hin beobachten, in denen stellenweise ein ziemlich dichter *Gliafaserfilz* anzutreffen ist. Außerdem sind aber auch die *Ganglienzellen* mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. Unter ihnen sind überall einige zu finden, in denen die Nissl-Substanz in Zerfall befindlich ist, deren Zellfortsätze sich weithin deutlich färben oder die völlig blaß und homogenisiert sind. Auch kleinere, *herdförmige Zellausfälle* sind hier und da anzutreffen. Eine *Bevorzugung bestimmter Hirnrindenschichten* bei den

Degenerationsvorgängen war *nirgends* mit Sicherheit festzustellen, wenngleich man stellenweise den Eindruck einer besonders starken Beteiligung der dritten Schicht hatte. Bemerkenswert ist, wie *geringfügig all diese Veränderungen in der Nachbarschaft des primären Herdes* sind, besonders wenn man seine große Ausdehnung berücksichtigt.

Zusammenfassung und Besprechung des anatomischen Befundes.

Wenn man *den anatomischen Befund* überblickt, so kann man ihn *folgendermaßen zusammenfassen:*

Die *äußere Konfiguration des Gehirns ist wohlerhalten,* jedoch ist *im Hemisphärenmark ein umfangreicher Prozeß* zu erkennen, der *auch auf die basalen Stammganglien und die tieferen Hirnabschnitte* bis zu der Pyramidenkreuzung herabreicht und *vor allem in der leicht vergrößerten rechten Hirnhälfte* lokalisiert ist. Dieser Prozeß *beschränkt sich* im allgemeinen *auf die Marksubstanz* und *verschont* vor allem *die Rinde und die Meynert*schen *U-Fasern.* Es handelt sich dabei um *einen einzigen großen Herd,* der sich diffus ausgebreitet hat und *gegen die Umgebung nicht überall scharf abgegrenzt ist.*

Der Prozeß ist gekennzeichnet durch einen *völligen Ausfall der Markscheiden* bei *leidlich gutem Erhaltensein der Achsenzylinder.* Die genaue histologische Untersuchung des Herdes deckt eine *Wucherung von Zellen gliogener Natur* auf, die nur äußerst *geringe Neigung zur Faserbildung* haben, hingegen die *Zeichen regressiver Veränderungen* und *in den Randpartien zahlreiche Teilungsfiguren* aufweisen und hier *infiltrierend in die Grundsubstanz vordringen.* Die *Gefäßscheiden* zeigen sich *infiltriert mit Lymphocyten und Plasmazellen,* jedoch ist eine *exsudative Komponente kaum zu erkennen.* Eine *mesodermale Reaktion* ist bis auf einzelne Gefäßvermehrungen *nicht vorhanden.*

Es handelt sich nun zunächst darum, festzustellen, welcher Natur der Prozeß ist. Ohne weiteres ist die *weitgehende Ähnlichkeit des anatomischen Befundes mit der von Schilder* unter dem Namen *Encephalitis periaxialis diffusa* beschriebenen Erkrankung *ersichtlich.* Das Erhaltensein der äußeren Konfiguration des Gehirns, der Markscheidenschwund mit relativem Erhaltensein der Fibrae arcuatae, die Umscheidung der Gefäße mit Lymphocyten und Plasmazellen, die Infiltration der befallenen Hirnpartien mit großen und kleinen gliogenen Zellen, von denen einige den Körnchenzellen nahestehen, all diese Zeichen, die *Schilder* als charakteristisch für das von ihm beschriebene Krankheitsbild hält, finden sich auch in unserem Falle, so daß die Unterschiede, wie das Zurücktreten der Gliafaserwucherung und die mangelnde mesenchymale Reaktion demgegenüber unwesentlich erscheinen und durch die Schwankungsbreite krankhafter Prozesse überhaupt begründet sein können. Man ist daher versucht, zunächst den vorliegenden Fall ebenfalls zu dieser Gruppe der diffusen Hirnsklerosen zu rechnen und

demnach *eine entzündliche bzw. toxische Genese für ihn anzunehmen.* Analysieren wir jedoch den beschriebenen Befund noch einmal genauer, so steigen schwere Bedenken gegen diese Annahme auf, und es stellt sich heraus, daß der Prozeß wohl viele Zeichen hat, die bei entzündlichen Vorgängen nicht fehlen, daß aber andererseits auch Veränderungen vorliegen, die durch diese Annahme nicht erklärt werden können, und die es viel wahrscheinlicher machen, daß wir es mit *einem diffusen Glioblastom zu tun haben.*

Wenn man die histologischen Einzelheiten des Prozesses näher betrachtet, dann findet man an ihm alle für eine derartige Geschwulst charakteristischen Eigenschaften. Für die *überschießende Proliferation der Gliazellen* läßt sich eine auslösende Ursache nicht feststellen, sie ist daher offenbar als autonom aufzufassen. Auch die *Polymorphie* und *Atypie der einzelnen Zellen* sowie die *Schwankungen von Kerngröße und -form* sprechen in diesem Sinne, wobei noch die *zahlreichen mitotischen und auch die atypischen Zellteilungen* vor allem in den Randzonen diese Auffassung unterstützen. Endlich zeigt die Art, wie der Prozeß auf die Nachbarschaft übergreift, *daß es sich um ein bösartig wachsendes Gebilde, ein Neoplasma handeln muß.*

Die Gründe, die in diesem Falle wie auch in ähnlich gelegenen aus der Literatur *zunächst gegen die Tumordiagnose zu sprechen scheinen,* und die auch in entsprechenden Fällen immer wieder angeführt wurden, *sind* meines Erachtens *nicht stichhaltig.* Der wesentlichste Befund, welcher der Annahme eines Tumors entgegenzustehen scheint, ist das *völlige Intaktbleiben der äußeren Konfiguration des Gehirns* und *das Fehlen einer wesentlichen Vermehrung des Hirnvolumens.* Nun erstreckte sich aber im vorliegenden Falle der Tumor so diffus auf das ganze Marklager, daß eine Vorwölbung des Gehirns an mehr oder weniger circumscripter Stelle nicht erwartet werden konnte. Wenn man nun Abb. 1 daraufhin ansieht (an manchen anderen Schnitten ist dieses Verhalten noch deutlicher), dann erkennt man eine leichte diffuse Vergrößerung der rechten Hemisphäre gegen die linke. Jedoch dürfte diesem Befunde kein solches Gewicht beigelegt werden, daß daraus ein Argument zugunsten der Tumordiagnose konstruiert werden könnte. Derartige Beobachtungen werden ja bei entzündlichen und auch bei degenerativen Prozessen nicht selten gemacht. Meines Erachtens ist es *zur Diagnose einer Geschwulst nicht unbedingt erforderlich, daß eine in die Augen springende Schwellung des befallenen Organs vorhanden ist.* Es sei z. B. an den Scirrhus mammae erinnert, der nicht nur ohne Vergrößerung, sondern sogar mit einer Schrumpfung der Brust einhergehen kann. Einerlei, ob es sich im vorliegenden Falle um einen entzündlichen oder um einen tumorösen Vorgang handelt, das Problem, wie trotz einer so ausgiebigen Zellwucherung im Gehirn keine wesentliche Vermehrung seines Vo-

lumens zustande kommt, wird dadurch nicht berührt. Die Verhältnisse müssen so gelegen haben, daß *der Abbau der Hirnsubstanz in demselben Grade die Hirnmasse verkleinerte, wie die Zellvermehrung ihre Vergrößerung bewirkte,* so daß sich beide Vorgänge kompensierten. Zudem ist bei dieser Frage noch mit einer Unbekannten zu rechnen, und zwar mit dem *Saftgehalt der Hirnsubstanz und den Zirkulationsbedingungen des Liquor cerebrospinalis in der Schädelhöhle überhaupt.* Es ist ja bekannt, daß einerseits kleine Tumoren mit starken Hirndruckerscheinungen einhergehen können und andererseits nicht zu selten verhältnismäßig große Geschwülste kaum ein sicheres allgemeines Tumorsymptom aufzuweisen brauchen. Ebenso gehen auch die anatomisch feststellbaren Zeichen einer Vermehrung der Hirnmasse durchaus nicht stets parallel mit der Größe des raumbeengenden Prozesses. Vor allem müssen diese Gründe zu der Annahme führen, daß *nicht das Wachstum der Geschwulst und die damit verbundene Verkleinerung der für das Gehirn übrigbleibenden Schädelkapazität allein die Ursache für den gesteigerten Hirndruck sein können,* sondern daß dafür noch ein anderes Moment ausschlaggebende Bedeutung haben muß. Tumoren auch größeren Umfanges, die auf der Hirnoberfläche liegen, verursachen in diesem Organ häufig eine tiefe Delle, ohne daß klinisch oder anatomisch die Anzeichen für eine Raumbeengung vorgelegen hätten. In diesen Fällen ist offenbar soviel Flüssigkeit aus dem cerebralen Gewebe verdrängt, der *Saftgehalt des Gehirns derartig vermindert* worden, daß das Gesamtvolumen von Neoplasma und Hirnsubstanz nicht wesentlich größer geworden ist als vordem das des Hirns allein war. Die Umstände, die dazu führen, daß in dem einen Falle eine so weitgehende Anpassung der intracerebralen Lymph- bzw. Liquorzirkulation an die veränderten Bedingungen erfolgt, während in einem anderen, anscheinend gleichartig liegenden, die schwersten Mißverhältnisse eintreten, sind noch nicht genügend bekannt. Anscheinend ist *der Sitz des Tumors dafür nicht bedeutungslos.* So mag manchmal *das Neoplasma die Abflußwege des Gewebssaftes verlegen* und so die Kompression der in Frage kommenden Hirnteile verhindern. In anderen Fällen kann das *geregelte Verhältnis von Liquorproduktion und -resorption* dadurch *gestört sein,* daß eine durch den Tumor bedingte Stauung im Bereiche des Plexus chorioideus zu vermehrter Liquorabsonderung führt, oder daß eine Kompression der den Liquor resorbierenden Elemente den Abtransport der Lumbalflüssigkeit erschwert und auf diese Weise die vermehrte Liquormenge zu der Raumbeschränkung in der Schädelhöhle Anlaß gibt. Es spielt also diese Frage hinein in das noch dunkle Kapitel der *Hirnschwellung.*

Ferner haben manche Autoren [*Rossolimo*[36]), *Schilder* u. a.] als Argument gegen die Diagnose Geschwulst *das relative Erhaltensein der Grundsubstanz und* besonders *der Achsenzylinder* innerhalb der er-

krankten Bezirke angeführt. Dieser beachtenswerte Grund ist durch neuere Erfahrungen überholt, wie z. B. *Neubürger* erwähnt und jüngst wieder *Cassirer* und *Lewy*[6]) durch Untersuchungen an einem einwandfreien diffusen Glioblastom festgestellt haben. Derartige Tumoren scheinen demnach bei ihrem Wachstum bestimmte Strukturelemente, die Markscheiden, vorzugsweise zu zerstören. Die Ernährungs- und Wachstumsbedingungen liegen offenbar hier für die Geschwulst besonders günstig, und der oben angeführte Befund, daß die Tumorzellen dort, wo die Achsenzylinder längs getroffen sind, stellenweise in fischzugähnlichen Formationen beieinander liegen, machen es wahrscheinlich, daß sich hier das Neoplasma an den Markscheiden entlang vorwärts schiebt. Vielleicht spielt in dieser Beziehung auch die Anordnung des Stützgewebes eine Rolle. Das *Verschontbleiben der U-Fasern und der Rinde* soll ebenfalls gegen einen Geschwulstprozeß sprechen. Abgesehen davon, daß auch diese Eigenart in dem erwähnten Falle von *Cassirer* und *Lewy* vorhanden war, ist ein derartiges Verhalten bei einem Tumor durchaus verständlich. Bekanntlich breiten sich *diffus wachsende Geschwülste* im Gehirn *mit besonderer Vorliebe perivasculär* aus [vgl. zu dieser Frage *Matzdorff*[25])] und demgemäß werden sie sich auch innerhalb gewisser Grenzen an die Versorgungsgebiete der Gefäße halten. Nun werden Rinde und Fibrae arcuatae im allgemeinen von Ästen ernährt, die von der Oberfläche her in das Gehirn eindringen, während das tiefere Marklager zum Teil wenigstens auf Gefäße angewiesen ist, die von den zentralen Hirnteilen herkommen. *Es bildet also das tiefe Marklager infolge dieser Art der Gefäßspeisung ein Gebiet, das von krankhaften Prozessen, die mit den Gefäßen in Beziehungen stehen,* also auch diffusen Geschwülsten, *allein und von Rinde und U-Faserung gesondert befallen werden kann.* Im vorliegenden Falle, in dem ein Vordringen der Geschwulst längs der Gefäße weniger in Frage kommt, spielt dieser Faktor sicher keine ausschlaggebende Rolle. Hingegen ist hier die oben besprochene Beziehung der Geschwulstzellen zu den Markscheiden von Bedeutung. Wie diese Verhältnisse im einzelnen liegen, kann aus dem vorliegenden Material nicht ersehen werden, jedoch ist es wahrscheinlich, daß *das Wachstum der Tumorzellen in gewissem Grade von dem Verlaufe der Markscheiden abhängig ist,* und daher kann man sich sehr wohl vorstellen, daß eine Durchkreuzung der Grundfaserung durch ein anderes Fasersystem, wie es an der Stelle der Fibrae arcuatae vorhanden ist, ein gewisses Hindernis für die weitere Ausbreitung des Neoplasmas bedeutet. Aus diesen Gründen wird ein diffus wachsendes Gliom, das von den zentralen Hirnteilen ausgeht, unter Umständen an der U-Faserung halt machen können.

Wir haben also gesehen, daß mit dem Fortschreiten unserer Erkenntnis einige Kriterien, die nach den bisherigen Anschauungen mit

der Diagnose Gliom unvereinbar schienen, nicht mehr stichhaltig sind. So ist manchmal, um es kurz zusammenzufassen, im Zentrum der Geschwulst ein *dichter, kernarmer Gliafaserfilz* vorhanden (*Cassirer* und *Lewy*), das *destruierende Wachstum* kann sich ganz vorzugsweise *auf die Markfaserung beschränken* und die übrige Grundsubstanz verhältnismäßig intakt lassen, wobei außerdem die *U-Faserung und Rinde fast völlig verschont bleiben* kann (*Cassirer und Lewy*, eigener Fall), und sogar das charakteristische Symptom, das der Geschwulst den Namen gab, *eine wesentliche Vergrößerung des Volumens, kann fehlen.*

Differentialdiagnostisch ohne besondere Bedeutung ist die auch bei Geschwülsten, wenn auch nur selten in derartig massiger Form wie in unserem Falle, beobachtete vorwiegend *lymphocytäre Infiltration der adventitiellen Lymphräume.* Sie ist als Reaktion des Gefäßbindegewebsapparates auf den vom Tumor gesetzten Reiz verständlich.

Kurz sei noch auf die feinere Struktur des Prozesses und die *Deutung der einzelnen Zellarten* eingegangen. Ohne Zweifel handelt es sich bei den *großen, häufig atypischen Zellen um Tumorelemente*, und auch die oben erwähnten *Übergangstypen* sind wohl in diesem Sinne aufzufassen. Die ausgesprochenen *Astrocyten*, die sich teilweise *phagocytär gegen die großen Tumorzellen* verhalten, sind offenbar *reaktive Bildungen* des normalen Grundgewebes. Sie könnnen als Zeichen dafür gelten, daß die großen Elemente von der Grundsubstanz als Fremdkörper behandelt werden, wenn auch diese Auffassung eine gewisse Einschränkung dadurch erleidet, daß ähnliche Befunde ab und zu bei der multiplen Sklerose erhoben werden können. Schwierig und häufig unmöglich ist es hingegen, sich über jede von den *kleinen Zellen* Rechenschaft zu geben, ob sie eine normale, eine reaktiv gewucherte Gliazelle oder eine Glioblastomzelle darstelle. Vielfach kann man wohl am bläschenförmigen Kerne und dem deutlich färbbaren Protoplasmaleib vermutungsweise die Blastomzelle erkennen, meist jedoch ist den einzelnen Zellen ihre Natur nicht anzusehen, und man kann nur nach der Beziehung der Zellen zueinander und nach ihrer örtlichen Verteilung urteilen. Besonders schwierig gestaltet sich diese Frage in den Grenzgebieten, wie z. B. in Abb. 2a. Hier ist einmal die reaktive Gliawucherung besonders lebhaft, sodann hat es aber auch den Anschein, als ob der Tumor an den Stellen, wo er gegen das gesunde Gewebe vordringt, vorzugsweise die kleinen Zelltypen bildet. Betrachtet man Abb. 2a daraufhin, so ist es deutlich, daß in den Randpartien zwar auch ab und zu größere Zellelemente aufzufinden sind, daß aber im allgemeinen die Größe der Zellen kontinuierlich nach den medialen Teilen hin zunimmt. Nach diesem Befunde ist die Auffassung nicht ganz von der Hand zu weisen, daß in den überwiegend kleinzelligen Regionen wie in Abb. 2b ein besonders lebhaftes Wachstum der Geschwulst vorhanden ist, während

die großen Zellen im allgemeinen ein älteres Stadium der Geschwulst darstellen, wofür auch die vielen degenerativen Zellformen in diesen Abschnitten sprechen könnten. Über die gitterzellartige Struktur mancher der großen Zellen sei noch gesagt, daß es sich dabei vielleicht zum Teil um Degenerationsvorgänge handelt; außerdem hat man aber unzweifelhaft den Eindruck, daß sich diese Zellen am Abbau der Markscheiden beteiligen und daß sie mit Abbaustoffen beladen sind.

Wir haben soeben gesehen, wie *große Schwierigkeiten es machen kann, eine diffuse glioblastose Neubildung gegen einen entzündlichen oder degenerativen Prozeß abzugrenzen.* Das ist durchaus verständlich, wenn man bedenkt, daß die Pathogenese der Tumoren durchaus noch nicht geklärt ist und wir ein absolut sicheres Kriterium für eine Geschwulst nicht besitzen. Es sei in dieser Beziehung daran erinnert, wie oft die Frage, ob ein Ulcus callosum oder ein Carcinom des Magens vorliegt, nicht oder nur mit den größten Schwierigkeiten gelöst werden kann. Auch bei der Entstehung der sog. „Teerkrebse" ist häufig nicht zu sagen, ob es sich in einem bestimmten Falle noch um eine reaktive Wucherung handelt oder ob man schon von einer Geschwulst sprechen muß, so daß in dieser Hinsicht häufig Unstimmigkeiten unter den verschiedenen Autoren herrschen. Ebenso ist auch im vorliegenden Falle eine *zweifelsfreie Entscheidung darüber, ob es sich um einen blastomatösen oder um einen degenerativen Prozeß handelt, nicht zu treffen.* Warum ich *die erstere Diagnose für die wahrscheinlichere* halte, habe ich oben näher zu begründen versucht, es ist mir aber dabei die Berechtigung einer abweichenden Meinung von vornherein völlig klar.

Wenngleich die Ätiologie der Geschwülste noch durchaus ungeklärt ist und daher diese Frage keineswegs als spruchreif gelten kann, so ist es doch interessant, *eine Möglichkeit zu erwägen,* die sowohl den Formenreichtum des histologischen Bildes der diffusen Sklerose als auch den histologischen Übergang von einer Gliose zur Glioblastose erklären könnte. Das oben angezogene Beispiel von dem „Teerkrebse" führt uns vor Augen, daß ein ursprünglich rein reaktiver Prozeß in eine Geschwulst übergehen, „maligne entarten" kann. Im Sinne *dieser Möglichkeit* hat meines Erachtens auch der von *Merzbacher*[26]) geprägte Ausdruck *„reaktives Gliom"* seine Berechtigung. Wenn nun die Verhältnisse so liegen, dann kann man den vorliegenden Fall vielleicht nicht nur anatomisch, sondern auch biologisch als *Grenzfall zwischen einem reaktiven bzw. degenerativen Prozesse und einem Gliom* ansehen. Liegt es doch im Bereiche des Möglichen, daß dieses diffuse Glioblastom ebenso wie ein Teerkrebs aus einer ursprünglich gutartigen reaktiven Wucherung hervorgegangen ist, daß es sich also *um eine diffuse Sklerose im Sinne Schilders gehandelt hat, die blastomatös entartet ist.* In dieser Hinsicht würde sich diese Auffassung von der Gliombildung mit den Ausführungen von *Uyematsu*[42]), *Ammosoff*[1]), *Pines*[33]) u. a. begegnen, die *Merzbachers* Anschauung folgen und annehmen, daß aus einer reaktiven Gliawucherung ein Blastom entstehen kann, und die auch auf den kontinuierlichen Übergang zwischen Sklerose, Gliose und Glioblastom sowie die Möglichkeit einer gemeinsamen Entstehung dieser Bildungen hinweisen.

Ein Gesichtspunkt, der sich aus dieser Auffassung für den Fall von *Cassirer* und *Lewy* ergeben würde, sei hier kurz vorweggenommen. Bei diesem bereitet

es besondere Schwierigkeiten, *die Entstehung des dichten Faserfilzes im Zentrum der Geschwulst zu erklären*. Die Deutung der beiden Autoren, daß es sich dabei um Tumorgewebe handele, ist m. E. darum nicht recht einleuchtend, weil in den älteren Teilen einer Geschwulst die degenerativen Vorgänge reichlicher vorhanden zu sein pflegen als in den Wachstumszonen, und das organisierende Moment mit Ausbildung so hoch differenzierter Zellfunktionen wie der Bildung von Gliafasern wohl nicht zu erwarten ist. Auch für ein faserreiches Gliom, das später unter Veränderung seines ursprünglichen Charakters weitergewuchert ist, kann man meiner Meinung nach den Tumor kaum ansprechen, da den zentralen Teilen, nach der Beschreibung und den Abbildungen, jeder Tumorcharakter fehlt. Ebenso halte ich die auch von *Cassirer* und *Lewy* abgelehnte Erklärung nicht für sehr wahrscheinlich, daß der Faserfilz durch den Reiz der Tumorzellen auf das normale Gliagewebe entstanden sein könne, da einmal in den zentralen Teilen einer Geschwulst der Wachstumsreiz verhältnismäßig gering ist, und ferner soviel normales, jugendfrisches Gewebe hier nicht vermutet werden kann. Hingegen hat immerhin die diskutable Möglichkeit manches für sich, daß hier *ursprünglich ein reaktiver Prozeß* mit reichlicher Gliafaserbildung vorgelegen hat, der sekundär *maligne entartet* ist und so zu einem zellreichen Gliom geführt hat.

Schwierig ist es, zu der Frage Stellung zu nehmen, ob alle Fälle von diffuser Sklerose im Sinne *Schilders* als eine zusammengehörige Gruppe aufgefaßt werden müssen. Was den *ätiologischen Faktor* angeht, so halte ich es für sehr wahrscheinlich, daß verschiedene Noxe zu anatomisch so weitgehend übereinstimmenden Veränderungen im Gehirn führen können, wie sie bei der diffusen Sklerose gefunden werden. Dafür spricht wohl auch der Fall *Gianullis*[9]), der meiner Meinung nach luischer Genese ist. Es muß wohl für alle diese Fälle *mit einem unbekannten, individuellen Faktor* gerechnet werden, den man mit der Disposition zur Callusbildung im Bereiche alter Narben oder ähnlichen bekannten Vorgängen vergleichen kann. In diesem Sinne muß man immerhin bis zur Klärung der ätiologischen Frage all diese Fälle als zusammengehörig betrachten.

Wir nehmen also an, daß durch *einen einheitlichen oder auch durch verschiedene* toxische oder infektiöse Reize im Gehirn von besonders dazu veranlagten Individuen eine Wucherung von Gliazellen mit Markscheidenschwund usw. entsteht. Wir können uns dann weiterhin vorstellen, daß je nach der Reaktionsfähigkeit des Körpers und der Virulenz des schädigenden Agens die ursprünglich vielleicht stets vorhandene entzündliche Komponente in manchen Fällen dauernd bestehen bleibt, in anderen bald erlischt, und so ein degenerativer Prozeß entsteht, und in einer dritten Gruppe von Fällen vielleicht auch eine blastomatöse Entartung stattfindet. Man hätte bei dieser Auffassung der Pathogenese der diffusen Sklerose eine gemeinsame Wurzel für alle Fälle und könnte es sich daher erklären, wie es kommt, daß die einzelnen Fälle derartig ineinander übergehen, so daß es in einigen nicht sicher zu sagen ist, welcher Gruppe sie zugerechnet werden sollen. Möglich ist es, daß außerdem, vielleicht auch in erster Linie, für die Gestaltung

des Prozesses der ätiologische Faktor eine Rolle spielt. Nicht näher eingehen möchte ich auf die multiple Sklerose, die in engen Beziehungen zu dieser Krankheit zu stehen scheint, über deren Art ich jedoch nichts Neues aussagen kann.

Wie man nun auch über die Frage nach der Genese der verschiedenen Formen der diffusen Sklerose und ihrer Stellung zur Glioblastose denken mag, es hieße nach dem heutigen Stande unseres Wissens den Boden des Realen verlassen, wenn man in praxi nicht *scharf trennen* wollte *zwischen den Fällen von entzündlichem, degenerativem und blastomatösem Charakter*, was wohl manchmal schwierig, meines Erachtens aber stets mit Rücksicht auf die vorherrschende Charakteristik des histologischen Prozesses möglich sein wird. Wenn ich in diesem Sinne noch ganz kurz auf die *Fälle der Literatur* eingehen darf, dann gehören zu der *entzündlichen* Gruppe die Fälle von *Rossolimo*, *Schilder* (Fall 2), *Redlich*[35]), *Marie* und *Foix*[24]), *Jakob*, *Henneberg*[12]), *Stauffenberg*[40]), *Neubürger* sowie der Fall von *Siemerling* und *Creutzfeldt*[39]). Wie einwandfrei dabei der entzündliche Prozeß im Vordergrunde des Geschehens stehen kann, zeigt z. B. der Fall von *Jakob*, den ich durch die Liebenswürdigkeit des Autors an den Originalpräparaten genauer studieren konnte. Hier lassen die Plasmazellinfiltrationen der Gefäße, welche die Tendenz haben in das umgebende Gewebe auszuwandern, die Wucherungen des mesenchymalen Netzwerkes und andere Vorgänge keinen Zweifel an der entzündlichen Natur des Prozesses aufkommen. Anders liegen die Verhältnisse in dem 1. Falle *Hennebergs*[11]), bei dem die degenerative Komponente mehr hervortritt, und der vielleicht als Übergang zwischen den entzündlichen und den degenerativen Fällen zu deuten ist. Ebenso finden sich auch unter den vorwiegend *degenerativen* Formen [*Krabbe*[20]), *Walter*[43]), *Hermel*[13]) und *Kaltenbach*[17])] solche, bei denen man über ihre Klassifizierung nicht im Zweifel sein kann (z. B. die Fälle von *Hermel* und von *Kaltenbach*), neben anderen, über die man nicht mit solcher Sicherheit urteilen kann*). Wohl zu den *Glioblastomen* sind zu rechnen die Fälle von *Ceni*[7]), *Beneke*[5]), *Angyan*[2]), *Schilder* (Fall 1) und der Fall von *Cassirer* und *Lewy*, wenngleich man bei dem Falle *Schilders* die Möglichkeit einer degenerativen Form sehr stark erwägen muß. Er steht von den Fällen der Literatur dem hier veröffentlichten wohl am nächsten. Wie *Angyan* mit Recht hervorhebt, gehören zu dieser Gruppe außerdem sehr viele Fälle, die als Balkengeschwulst veröffentlicht worden sind.

---

*) *Anmerkung bei der Korrektur:* Zu den degenerativen Formen gehört auch der soeben veröffentlichte Fall von *Botzian* und *Roesner*. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhlk. 80. 1923.)

Schlußbemerkungen.

Der anatomische Befund erklärt das klinische Bild des Falles vollständig. Die *Hemiparese* muß auf den *Herd in der linken Kapsel* bezogen werden. Die *Zwangsaffekte*, von denen weiter unten noch die Rede sein soll, können ebenfalls *aus dem anatomischen Befunde verstanden* werden.

Wie stets bei der diffusen Sklerose (so darf man zusammenfassend wohl auch fernerhin all diese Fälle bezeichnen), so ist auch im vorliegenden Falle *der Herd größer als es den klinischen Symptomen entsprechen würde.* Die Erklärung für diese Erscheinung gibt der oben angeführte Befund, daß innerhalb der erkrankten Partien *zahlreiche Achsenzylinder erhalten* sind.

Ein scharf umrissenes *klinisches Krankheitsbild* gibt diese Gruppe der Hirnaffektionen nicht, wie auch aus der nicht immer gleichen Lokalisation des Prozesses verständlich ist. Es handelt sich im allgemeinen um die *Symptome einer Pyramidenerkrankung*, bei der auch eine *Mitbeteiligung des Balkens oder der Stammganglien* klinisch in Erscheinung treten kann. Der Verlauf ist chronisch oder subakut, und diagnostisch denkt man je nach der Lage des Falles in erster Linie an eine multiple Sklerose, eine Encephalomalacie, einen Tumor cerebri oder eine ähnliche Krankheit. Da in dieser Beziehung auch das Resultat der serologischen Untersuchung bisher im Stiche läßt, wird es wohl kaum möglich sein, diese Krankheit mit Sicherheit zu diagnostizieren. Jedoch wird man, wenn man den Krankheitsverlauf beachtet und an diese Möglichkeit denkt, in entsprechenden Fällen vielleicht etwas häufiger diese Erkrankung differentialdiagnostisch in Erwägung ziehen können.

Ein kurzes Wort sei noch über das interessante und in unserem Falle besonders hervorstechende Symptom des *Zwangsweinens* gesagt. Ich will mich dabei auf die wesentlichsten Punkte, die zum Verständnis dieser Störung bei unserem Patienten erforderlich sind, beschränken und auch die über das Thema vorhandene Literatur nur kurz streifen, besonders darum, weil der vorliegende Befund infolge der großen Ausdehnung des Herdes nicht geeignet ist, zu einer weiteren Klärung dieses Gebietes etwas beizutragen.

Das *Weinen als Ausdruck der Traurigkeit* beginnt mit einer bestimmten *Innervation des Facialis*, zu der sich in der Regel eine *Veränderung der Körperhaltung* im Sinne des Zusammensinkens gesellt. Kommt es nun zum ausgesprochenen Weinen, dann folgt eine überschießende *Sekretion der Tränendrüsen*, die *Exspiration*, manchmal auch die *Inspiration*, geschieht stoßweise und abgerissen, und es tritt eine intermittiernde Öffnung der vorzugsweise geschlossenen Stimmritze hinzu. Nach allem, was wir heute von der Lokalisation im Gehirn wissen, müssen wir das Zentrum für eine derartige, vom Willen nur in beschränktem Maße abhängige Gemeinschaftsbewegung in den sub-

corticalen Ganglien suchen. Es liegt dabei von vornherein nahe, an das System Thalamus-Strio-Pallidum zu denken.

Beobachtungen, die schon auf *Nothnagel*[29]) zurückgehen und die von *Bechterew*[3, 4]), *Bruns*, *Nonne*[28]) u. a. bestätigt worden sind, legten die Vermutung nahe, daß sich *im Bereiche des Thalamus* ein Gebiet befindet, dessen funktionelle Intaktheit für das *Mienenspiel der Gegenseite* von wesentlicher Bedeutung ist. Nach dem, was wir heute von der komplizierten und nicht gänzlich geklärten Funktion des Thalamus wissen, muß man allerdings mit der Annahme eines motorischen Zentrums in diesem Stammgangliom vorsichtig sein. Auch die negativen Fälle [*Gowers*[10]), *Pitres*[34]) u. a.], bei denen trotz *ausgedehnter* Zerstörung des Thalamus die Mimik der kontralateralen Gesichtshälfte ungestört blieb, nötigen zur Skepsis in dieser Beziehung. Nun liegen aber die Verhältnisse bei einer derartig komplexen Funktion, wie sie die Mimik ist, wahrscheinlich sehr kompliziert. Man wird wohl annehmen dürfen, daß bei dem normalen Mienenspiel eine ganze Reihe von Gehirnterritorien in Tätigkeit gesetzt werden, und daß daher einerseits Störungen im Ablauf der Affektbewegungen von verschiedenen Stellen aus hervorgerufen werden können, und andererseits der Ausfall eines bei der Mimik normalerweise tätigen Hirnteils unter Umständen durch einen veränderten inneren Ablauf des Reflexes klinisch nicht in Erscheinung zu treten braucht. Es kann demnach *keineswegs als ausgemacht gelten, daß ein einziges circumscriptes motorisches Zentrum für die Mimik vorhanden ist*, vielmehr ist es *wahrscheinlicher, daß sich mehrere Zentren in diese Funktion teilen*. Eine Innervation der mimischen Gesichtsmuskulatur findet sich nun nicht nur als Ausdruck rein emotioneller Vorgänge, sondern auch andere cerebrale Funktionen, z. B. körperliche Bewegungen jeder Art, besonders, wenn sie anstrengend oder ungewohnt sind, führen zu einer Mitinnervation der Gesichtsmuskulatur. Es handelt sich dabei offenbar um echte Mitbewegungen, eine Auffassung, die zuerst *Hartmann*[10a]) vertreten hat. Auf welchem Wege die Innervation des Gesichtes, die eine freudige oder traurige Gemütsbewegung ausdrücken soll, auch auf die *vegetativen Zentren* überspringt, so daß es zum ausgesprochenen Lachen oder Weinen kommt, ist noch unbekannt. Die Möglichkeit, daß dieses vom Facialiskern aus geschieht, hat wenig für sich, da auch die stärkste willkürliche oder unwillkürliche Anspannung der Gesichtsmuskulatur niemals zum Lachen oder Weinen führt. Man muß für dieses Ereignis wohl übergeordnete Zentren verantwortlich machen, die bei starker Erregung ihre Ausstrahlungen auch auf vegetative Kerngruppen entsenden. Jedenfalls haben *Lachen und Weinen* offenbar *die gleiche Wurzel wie die leichten mimischen Bewegungen* und stellen nur eine *Steigerung* derselben vor.

Der Ablauf des Weinens *bei mimischen Zwangsbewegungen* ist äußerlich der geschilderten normalen Ausdrucksbewegung völlig gleich. Wodurch das klassische Zwangsweinen aber charakterisiert ist, und wodurch es sich vom normalen Weinen unterscheidet, sind folgende Punkte: Es *fehlt der Grund für den Ausbruch der Affektbewegung* und *während ihrer Dauer das psychische Äquivalent. Das Weinen wird dabei hemmungslos und überschießend krampfhaft*, es ist *nicht durch den Willen einzudämmen oder zum Abschluß zu bringen*, sondern *es versiegt langsam von selbst* nach Überschreiten des Höhepunktes. Dabei ist bemerkenswert, daß die Kranken stundenlang ruhig liegenbleiben können, ohne daß sie durch dieses quälende Symptom ihrer Krankheit gestört werden, solange sie sich selbst überlassen bleiben, daß aber durch alle möglichen,

auch nicht adäquaten sensiblen oder sensorischen Reize der Weinkrampf ausgelöst werden kann. Ein weiterer Umstand, dem bei der Beurteilung des Zwangsweinens Rechnung getragen werden muß, ist die häufig beobachtete mimische Starre außerhalb des Anfalls und die nicht seltene *Dissoziation zwischen der willkürlichen und emotionellen Beweglichkeit der Gesichtsmuskulatur*. Diese Verschiedenheiten des klinischen Bildes können zwar Nebenbefunde darstellen, jedoch lassen sie auch an die Möglichkeit denken, daß *das Zwangsweinen der Ausdruck für verschiedene Hirnstörungen sein kann*.

Wie kann man sich nun das *zwangsmäßige Auftreten von Affektbewegungen* anatomisch erklären, und was sagen die Fälle der Literatur darüber aus? Zunächst ist es noch in keiner Weise klargestellt, wie es kommt, daß in manchen Fällen zwangsmäßig stets Weinen, in anderen nur Lachen und in wieder anderen Fällen bald Lachen und bald Weinen auftritt. Ob die *Grundstimmung des Patienten* im Beginne der Erkrankung *die Art der mimischen Zwangsbewegung mitbestimmt*, dadurch daß der Reflex anfangs in die entsprechenden Bahnen geleitet wird und diese ausgeschliffen werden, wissen wir nicht. Nach dem Stande unserer heutigen Kenntnis ist es gleichfalls nicht zu entscheiden, ob und inwieweit andere Faktoren, z. B. die *Art des Prozesses, die Lage des Herdes* u. dgl., dafür von Bedeutung sind, so daß wir zur Zeit bei der anatomischen Betrachtung dieser Frage keinen Unterschied zwischen Zwangslachen und -weinen machen können, sondern die zwangsmäßigen Affektbewegungen in dieser Beziehung gemeinsam betrachten müssen. Ohne auf weitere Einzelheiten einzugehen, kann man sagen, daß es sich bei den zwangsmäßigen Affektbewegungen anatomisch um einen *Ausfall von Bahnen* handelt, *die normalerweise die Tätigkeit der Mimik regeln* und vor allem in Schranken halten. Infolgedessen kann z. B. bei körperlichen Anstrengungen durch den Fortfall der gewohnten Zügelung der Mimik aus den bekannten, oben erwähnten Mitbewegungen ein ausgesprochenes Lachen bzw. Weinen entstehen. Ein allmähliches Ausschleifen dieser Bahnen macht den Reflex im Laufe der Zeit noch leichter auslösbar und führt so zu einer Verschlimmerung des Leidens. Ob nun dieser Mechanismus der einzig mögliche ist, soll hier unerörtert bleiben. Jedenfalls ist er offenbar der wichtigste und unserem Verständnis am nächsten liegende. Nur auf einen Gesichtspunkt sei hier kurz hingewiesen. Zwangsmäßige Affektbewegungen werden *vor allem bei Kranken mit pseudobulbärem Symptomenkomplex* beobachtet, *die dysarthrisch sind* und demnach bei intaktem inneren Wortbildungsvermögen in der sprachlichen Ausdrucksfähigkeit behindert sind. Infolgedessen wird sich bei dem Drange nach sprachlicher Äußerung im motorischen Sprachzentrum eine Hochspannung von Energie aufstapeln, die bei der vorhandenen Behinderung des normalen Weges sich *auf der nor-*

malerweise nur mitinnervierten Bahn der Mimik entladen kann. Auf diese Weise könnte man sich die Fälle erklären, bei denen nur Herde im Pons gefunden wurden, wie auch diejenigen, die in höher gelegenen Hirnabschnitten beiderseits eine supranucleäre Läsion der corticobulbären Bahnen aufweisen. *In jedem Falle gehören die Zwangsaffekte also zu den Mitbewegungen* (*Hartmann, A. Jakob, C.* und *O. Vogt, Förster* u. a.).

Welche *Lokalisation* ein Herd haben muß, um zu zwangsmäßigen Affektkrisen Anlaß zu geben, ist zur Zeit nicht zu sagen. Die Beantwortung dieser Frage wird dadurch sehr erschwert, daß fast stets, wie auch in unserem Falle, die Autopsie sehr ausgedehnte Herde zeigt, oder daß neben dem Hauptherde noch zahlreiche kleinere Herde vorhanden waren oder vermutet werden müssen. Daher bleibt bei allen Überlegungen nach der Entstehung der Affektion stets noch ein Bedenken, besonders, weil anscheinend wahllos bald von dieser und bald von jener Stelle aus die Störung in den Affektäußerungen hervorgerufen werden kann. So finden sich z. B. bei *Oppenheim* und *Siemerling*[30, 31]) Herde im Pons und beiderseits im Thalamus opticus neben rechtsseitigen Ausfällen in der Insel, im Frontalhirn und Strio-Pallidum. Im Falle 24 von *Leresche*[22]) ist zwar nur das Putamen beiderseits affiziert, aber es handelt sich um einen Atherosklerotiker, bei dem mit diffusen Ausfällen im ganzen Cerebrum zu rechnen ist. Der Fall von *Pfannkuch*[32]) weist ausschließlich Herde im Pons auf, die die mediale Schleife, das hintere Längsbündel und die Pyramidenfasern betreffen, jedoch ist bei der bestehenden Meningitis und Endokarditis mit weiteren Ausfällen zu rechnen. Nach einer Zusammenstellung, die *Jakob* gemacht hat, waren bei mimischen Zwangskrisen befallen: 2 mal der Thalamus allein, 9 mal das Corpus striatum allein und 15 mal alle Stammganglien allein, hingegen waren 9 mal alle Stammganglien frei. Aus allen diesen Gründen ist die *Lokalisation* der in Frage kommenden Störung besonders schwierig und zur Zeit noch *nicht möglich*. Es muß nach der Lage der Dinge auch noch zweifelhaft erscheinen, ob überhaupt ein räumlich begrenzter Herd allein für eine Auslösung von zwangsmäßigen Affektbewegungen genügt oder ob man mit einer mehr diffusen Erkrankung bestimmter Hirnteile rechnen muß.

Was nun den oben *beschriebenen Fall* angeht, so ist wohl die *mimische Unbeweglichkeit* der linken Gesichtshälfte auf die Affektion des kontralateralen *Thalamus* zu beziehen, was die Ansicht *Nothnagels* von der Innervation der Mimik bestätigen würde. Ebenso sind die unbeeinflußbaren Schmerzen wohl Thalamusschmerzen gewesen. Das *Zwangsweinen* ist im Sinne der obigen Ausführungen als Mitbewegung aufzufassen, für deren Zustandekommen von dem anatomischen Befunde die ausgedehnten Markfaserausfälle in beiden Hemisphären als Ursache herangezogen werden können.

Zusammenfassung.

Ein 64jähriger Mann erkrankt an einer linksseitigen ***Hemiparese*** und hochgradigem ***Zwangsweinen.*** Tod 6 Monate nach Beginn der Erkrankung. ***Die Sektion*** ergibt ausgedehnte ***Entmarkungsherde im Hemisphärenmarke,*** vor allem der rechten Seite, mit ***Übergreifen auf die basalen Stammganglien rechts.*** In den Entmarkungszonen finden sich histologisch Wucherungen von Gliazellen, die als ***diffuse Glioblastose*** gedeutet werden. Es wird auf die Differentialdiagnose gegen ähnliche Erkrankungen eingegangen und die Entstehung des Krankheitsbildes, vor allem des Zwangsweinens, besprochen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ammosoff,* Diffuses Gliom, Med. Journ **1.** 1921; ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatr. **30.** 1923. — [2]) *Angyan,* Symmetrische Gliomatose beider Großhirnhemisphären. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **8.** 1911. — [3]) *Bechterew,* Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **110.** 1887. — [4]) *Bechterew,* Lachen und Weinen bei Hirnaffektionen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1894. — [5]) *Beneke,* Ein Fall hochgradigster und ausgedehntester diffuser Sklerose usw. Arch. f. Kinderheilk. **47.** 1908. — [6]) *Cassirer* und *Lewy,* Die Formen der Glioblastose und ihre Stellung zur diffusen Herdsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81.** 1923. — [7]) *Ceni,* Über einen interessanten Fall gliomatöser Infiltration usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **31.** 1896. — [8]) *Creutzfeldt,* Zur Frage der sogenannten akuten multiplen Sklerose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **68.** 1923. — [9]) *Gianulli,* Über die Pathogenese der diffusen Hirnsklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **78.** 1921. — [10]) *Gowers,* zit. nach *Kirchhoff* [18]). — [10a]) *Hartmann,* Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse. Prager Zeitschr. f. Heilk. **23.** 1902. — [11]) *Henneberg,* Über disseminierte Encephalitis. Neurol. Centralbl. **35,** 652. 1916. — [12]) *Henneberg,* Neurol. Centralbl. **35,** 984. 1916. — [13]) *Hermel,* Ein Fall von Encephalomalacia chron. diffusa bei einem 4jährigen Kinde. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69.** 1920. — [14]) *Hildebrand,* Zur Kenntnis gliomatöser Neubildungen des Gehirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **185.** 1905. — [15]) *Jakob, A.,* Die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **45.** — [16]) *Jakob, A.,* Zur Pathologie der diffusen infiltrativen Encephalomyelitis usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27.** 1915. — [17]) *Kaltenbach,* Über einen eigenartigen Markprozeß usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75.** 1922. — [18]) *Kirchhoff,* Ein mimisches Zentrum im medialen Kern des Sehhügels. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **35.** 1902. — [19]) *Klarfeld,* Zur Frage der subakut verlaufenden diffusen Erkrankungen des Hemisphärenmarkes. Vortrag, ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie **31.** 1922. — [20]) *Krabbe,* Beitrag zur Kenntnis der Frühstadien der diffusen Hirnsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **20.** 1913. — [21]) *Landau,* Das diffuse Gliom des Gehirns. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **5.** 1910. — [22]) *Leresche,* Etude sur la paral. glosso-lab. d'origine cérébr. à forme pseudobulbaire. Thèse de Paris 1890. — [23]) *Marburg,* Hirntumoren und multiple Sklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69.** 1921. — [24]) *Marie* und *Foix,* Sklérose intracérébrale centrolob. et symmetr. Rev. neurol. **22.** 1914. — [25]) *Matzdorff,* Beiträge zur Kenntnis diffuser Hirnhautgeschwülste usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81.** 1923. — [26]) *Merzbacher* und *Uyeda,* Gliastudien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **1.** 1910. — [27]) *Neubürger,* Histologisches

zur Frage der diffusen Hirnsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**. 1921. — [28]) *Nonne*, Erweichung des Thalamus. Neurol. Centralbl. 1895. — [29]) *Nothnagel*, Zur Diagnose der Sehhügelerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. **16**. 1889. — [30]) *Oppenheim* und *Siemerling*, Berl. klin. Wochenschr. 1886. — [31]) *Oppenheim* und *Siemerling*, Die akute Bulbär- und Pseudobulbärparalyse. Charité Annalen **12**. 1887. — [32]) *Pfannkuch*, Über einen Fall von Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **16**. 1907. — [33]) *Pines*, Zur Lehre von der diffusen reaktiven Gliombildung. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **10** und **11**. 1922. — [34]) *Pitres*, zitiert nach *Kirchhoff* [18]). — [35]) *Redlich*, Encephalitis pontis et cerebelli. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **37**. — [36]) *Rossolimo*, Zur Frage der multiplen Sklerose und Gliose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **11**. 1897. — [37]) *Schilder*, Zur Kennntis der sogenannten diffusen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **10**. 1912. — [38]) *Schilder*, Zur Frage der Encephalitis periaxialis diffusa. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **15**. 1913. — [39]) *Siemerling* und *Creutzfeldt*, Bronzekrankheit und sklerosierende Encephalomyelitis. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **68**. 1923. — [40]) *v. Stauffenberg*, Ein Fall von Encephalitis periaxialis diffusa. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **39**. 1918. — [41]) *Stumpf*, Histologische Beiträge zur Kenntnis des Glioms. Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Path. **51**. 1911. — [42]) *Uyematsu*, A contribution to the study of glioma. Journ. of nerv. a. ment. dis. **53**. 1921. — [43]) *Walter*, Zur Symptomatologie und Anatomie der diffusen Hirnsklerose. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **44**. 1918.

Ausführliche Literaturangaben über Zwangsaffekte bei *Jakob* [15]), über Gliome bei *Cassirer* und *Lewy* [6]) und über Gliosen bei *Siemerling* und *Creutzfeldt* [39]), über weitere histologische Fragen bei *Spielmeyer* (Lehrbuch).

Zur Frage über Pathologie und pathologische Anatomie des vegetativen Nervensystems bei Scharlach und Diphtherie.

Von

B. Mogilnitzky (Moskau).

(Eingegangen am 18. Februar 1924.)

Die Pathogenese vieler, im klinischen Bilde der Infektionskrankheiten beobachteten Symptome ist noch bis jetzt wenig aufgeklärt. Die durch *Eppinger*, *Falt*, *Hess*, *Rudinger* u. a. festgestellte enge Beziehung zwischen den endokrinen Drüsen und dem vegetativen Nervensystem einerseits und den Erscheinungen des Vago- und Sympathicotonus anderseits lenkten die Wissenschaft in die Bahnen eines eingehenden klinischen Studiums verschiedener Störungen im vegetativen Nervenapparat und verlangten eine Untersuchung des Nerventonus bei Infektionskrankheiten. Die in dieser Richtung ausgeführten, wenig zahlreichen Arbeiten haben den Mechanismus einiger Symptome aufgeklärt, die Richtigkeit dieser Untersuchungsmethoden bestätigt und ein breites Arbeitsfeld für Erforschungen nach der Methode von *Eppinger* und *Hess* eröffnet.

Die pharmakologische Methode zeigt uns eine ganze Reihe von Störungen im vegetativen System bei Flecktyphus [*Pletneff*[1]), *Koschzewnikoff*[2])], bei Scharlach [*Moltschanoff*[3]), *Koltypin*[4])], bei Diphtherie (*Viereck*), bei Masern (*Koltypin*) und anderen Krankheiten: Tuberkulose, Morbus Addisonii, Morbus Basedowii, Ulcus ventriculi, Diabetus mellitus insipidus, Bronchialasthma [*Schereschewsky*[5])]. Vorhin haben wir auf den Umstand hingewiesen, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen des vegetativen Systems oft dem klinischen Bilde vieler Infektionskrankheiten entsprechen. Bei den ersten Untersuchungen einiger Teile des vegetativen Systems, und zwar der Herzganglien [*Romberg*[6])], bei Diphtherie und Scharlach hat man keine Veränderungen vorgefunden.

---

[1]) *Pletneff*, Typhus exanthematicus. 2. Aufl. Moskau 1923.

[2]) *Koschzewnikoff*, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Im gesamtrussischen Kongreß der Neuropath. vorgetragen 1923.

[3]) *Moltschanoff*, Vago- und Sympathicotonie bei Scharlach im Kindheitsalter. Russischer Arzt 1916, Nr. 20.

[4]) *Koltypin*, Untersuchungen der Vago- und Sympathicotonie bei Scharlach und Masern. Im Kongreß der Kinderärzte im Jahre 1923 vorgetragen.

[5]) *Schereschewsky*, Klinische Beobachtungen der Vagotonie. Moskau 1914.

[6]) *E. Romberg*, Über Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abd., Scharlach und Diphtherie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **48**. 1891.

Das fernere Studium entdeckte einige bedeutende destruktive Prozesse im Ganglienapparat des Herzens. So hat *Wetwinsky*[1]), welcher über ein Material von 10 Fällen verfügte, eine degenerative Verfettung der Ganglienzellen, eine Pyknose, Kariolysis und Nekrose ihrer Kerne festgestellt. Im bindegewebigen Stroma gewahrte er entzündlich-exsudative Erscheinungen in Form von Gefäßinjektion, mehr oder weniger bedeutender Hämorrhagien und rundzelliger Infiltration. Die Zellenelemente der pericellularen Kapsel befanden sich im Zustand einer Hyperplasie und Proliferation. Den Blutergüssen in den Herzganglien schreibt *Wetwinsky* eine große Bedeutung zu, indem er sie als Ursache des plötzlichen Todes (Herzschlag, was recht oft während dieser Krankheiten beobachtet wird) ansieht. Außerdem konstatieren noch *Rumjanzeff*[2]) in 40 und *Klimoff*[3]) in 3 Fällen eine starke Verletzung des Tigroids ganglioser Zellen, welches sich in einer Chromatolyse verschiedenen Grades, ja sogar in einer vollständigen Chromatolyse äußerte. Außer *Romberg* haben *Hesse*[4]), *Hollwachs*[5]), *Eppinger*[6]) und *Schamschin*[7]) ebenso keine Veränderungen in den Herzganglien vorgefunden. Solch ein Widerspruch in den Untersuchungsresultaten wird scheinbar durch die Unvollkommenheit der von den Autoren verwendeten histologischen Technik erklärt. *Vennlett* weist mit Recht auf den Umstand hin, daß diese Autoren hauptsächlich den Zustand des Herzmuskels studierten und den Herzganglien verhältnismäßig wenig Aufmerksamkeit widmeten. Prof. *A. J. Abrikossoff* findet sogar bei einem in den ersten Tagen erfolgten Diphtherietode Veränderungen in den Herzganglien vor. Was die anderen Teile des vegetativen Nervensystems betrifft, so muß darauf hingewiesen werden, daß *Vincent*[8]), *Veronese*[9]), *Wladimiroff*[10]) paren-

---

[1]) *J. Wetwinsky*, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Herzganglien der Menschen bei Diphtherie und Septicämie. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1891.

[2]) *F. Rumjanzeff*, Material zur Frage über pathologisch-anatomische Veränderungen der automatischen Nervenherzknoten bei Diphtherie. Inaug-Diss. St. Petersburg 1908.

[3]) *P. Klimoff*, Über pathologische Veränderungen der Herzknotennervenzellen bei Diphtherielähmungen. Arch. v. Podwysotzky **16**. 1896.

[4]) *Hesse*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Diphtherieherzens. Jahrb. f. Kinderheilk. **36**. 1893.

[5]) *Hollwachs*, Über die Myokarditis bei Diphtherie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **64**. 1899.

[6]) *Eppinger*, Die toxische Myolyse des Herzens bei Diphtherie. Dtsch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 15/16.

[7]) *Schamschin*, Beiträge zur Pathologie des Herzmuskels. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **18**.

[8]) *Vincent*, Arch. de méd. exp. et d'Anat. pathol. 1894, Nr. 4.

[9]) *Veronese*, Wien. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 17.

[10]) *Wladimiroff*, Zur Frage über anatomische Veränderungen des peripheren und zentralen Nervensystems bei Diphtherielähmung. Inaug.-Diss. Moskau 1902.

chymatöse Veränderungen in den Stämmen des N. sympathicus und vagus wahrgenommen haben. *M. A. Skworzoff* (zit. nach *B. A. Egis*, Sammlung von Monographien über Diphtherie. Moskau 1914) fand dem N. phrenicus und den peripherischen Nerven parallel bedeutende Veränderungen im Nervus vagus. Im letzteren ist eine starke Hyperämie im Nerven selbst und in seiner bindegewebigen Scheide, zuweilen zahlreiche Extravasate, intensives Zerschmelzen und körniger Myelinzerfall, Absterben der Achsenzylinder und proliferative Prozesse in der Schwannschen Scheide vorgefunden worden. In einigen Fällen war das Parenchym des Nervenstammes fast in toto zerstört worden.

Bedeutende Veränderungen der Herzknoten und des Plexus solaris wie beim toxischen, so auch beim septischen Scharlach sind von *Selinoff*[1]) beschrieben worden, welcher eine starke Gefäßinjektion von exsudativ-entzündlichen Erscheinungen in Form von Ödem und rundzelliger Infiltration des Zwischengewebes, einem Anschwellen und Proliferation der Kapselzellen, Erweiterung der intercellularen Räume entdeckte; in den Ganglienzellen sah er eine Chromatolyse verschiedenen Grades, Dezentralisation und Deformation der Kerne, eine vollständige Nekrose der Ganglienzellen und eine Neuronophagie. In septischen Fällen sind dieselben Veränderungen intensiver ausgeprägt. Analoge destruktive Prozesse sind auch bei Scharlach von *A. J. Abrikossoff* und uns nicht nur im Plexus solaris, sondern auch in den sympathischen Hals- und Brustknoten beschrieben worden. Es muß bemerkt werden, daß sie in den oberen Teilen viel intensiver ausgedrückt sind — diese Erscheinung kann leicht durch topographische Verhältnisse erklärt werden, da diese Teile dem zuerst erkrankten Apparat (dem Schlunde) am nächsten liegen.

Die außergewöhnlichen Veränderungen der Nervenelemente (der Ganglienzellen, Nervenfasern) neben unbedeutenden Gefäßaffektionen bilden die charakteristische Eigenart der Diphtherie. Bei intensiven Destruktionsveränderungen des Ganglienzellenprotoplasmas und ihrer Kerne kommt eine Fragmentation und Nekrose derselben nicht selten vor, dabei eine gleichzeitige Proliferation der Satelliten und eine außerordentliche Verminderung ihrer Quantität in der Umgebung einiger Zellen. In den Myelinfasern tritt ein Myelinzerfall auf, eine Hyperplasie der (Schwannschen) Zellen, in den Remakschen — Veränderungen der Achsenzylinder, Proliferation und Verfettung der Schwannschen Zellen. Die Ganglien- und körnigen Zellen, die Satelliten, enthalten in großer Menge Fettstoffe.

Alle diese Untersuchungen einzelner Teile des vegetativen Systems ohne pathologisch-physiologische Wertschätzung und klinische Beob-

---

[1]) *Selinoff*, Russischer Arzt 1913, Nr. 18.

achtungen genügen nicht, um das Interesse der Klinizisten anzuregen und die Entwicklung des klinischen Gedankenganges in einer bestimmten Richtung, den pathologisch-anatomischen Beobachtungen parallel, zu fördern.

Die einzelnen über die Untersuchung der Vago- und Sympathicotonie bei Scharlach und Masern vorhandenen Arbeiten zeichnen sich auch durch Einseitigkeit und Relativität aus, da es unmöglich ist, den vegetativen Nerventonus vor der Erkrankung festzustellen, und weil parallele pathologisch-anatomische Untersuchungen gänzlich fehlen.

Wir teilen in diesem Artikel in Kürze die Resultate einer vergleichenden Untersuchung verschiedener Teile des vegetativen Systems bei Scharlach und Diphtherie mit. Es sind im ganzen 28 Fälle untersucht worden, unter denen 18 dem Scharlach und 10 der Diphtherie gehörten.

Von dem sympathischen Nervensystem wurden der Halsknoten, das erste Brustganglium, Plexus solaris und die sympathischen Nervenstämme genommen — das parasympathische System war in unseren Untersuchungen durch G. ciliare, G. submaxillare, den Vagusnervenstamm, seinen Kern im verlängerten Mark, Plexus splanchnicus, in manchen Fällen durch Tuber cinereum, durch das Meißnersche und Auerbachsche Geflecht und die Herzganglien vertreten. Wir hatten frisches Material zur Verfügung (Autopsie nach 6—12 Stunden nach dem Tode). Die Präparate wurden in 10proz. Formalin, 2proz. Osmiumsäure, in der Flüssigkeit von *Helly*, *Zenker* u. a. fixiert. Ferner wurden die Stücke entweder in Celloidin eingebettet oder auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Gefärbt wurden sie: mittels Hämatoxylin, Eosin, Nissls Methode, der Methoden von *Spielmeyer*, *Stölzner*, *Rachmanoff*; ferner wurde die Methode von *Bielschowsky* für Nervenfibrillen verwendet, eine Untersuchung der Lipoide mit dem Polarisationsapparat, die Färbung mit Scharlachrot, Neutralrot und Nilblausulfat und nach *Fischler* vorgenommen, und außerdem hat man sich, je nach Bedarf, verschiedener anderer spezieller Bearbeitungen bedient.

Scharlach.

Wir wollen das vorhandene Material in 2 Gruppen einteilen. Zur ersten gehören Fälle des toxischen Scharlachs, zur zweiten die minderschweren und schweren einer septischen Form.

Die Dauer des Krankseins: 2 Tage bis 2 Wochen. Alter: von 2 bis 10 Jahren.

I. Gruppe.

Im Ganglium nodosum nervi vagi gewahrt man beim toxischen Scharlach eine mäßige Injektion der Capillare und kleinen Gefäße. In allen Fällen werden bedeutende Veränderungen im Nervenapparat der Ganglien konstatiert. Die pericellularen Räume der meisten Zellen sind

erweitert. In ihnen kann manchmal neben den pathologisch veränderten Zellen eine Gruppe von Polyblasten und abschuppenden Satelliten beobachtet werden. Letztere sieht man oft bedeutend proliferieren, wobei sie in 4—5 Schichten angeordnet sind. Die Form der meisten Ganglienzellen ist verändert: ihre Tigroidsubstanz befindet sich in dem Zustand einer teilweisen oder vollständigen Verstäubung, die Chromatinsubstanz jedoch ist dunkel gefärbt, oft sieht man die Zellen vakuolisiert und hydropisch degeneriert, die Kerne und Kernchen — dezentralisiert und im Zustande einer Pyknose, Karyorrhexis, Karyolysis und eines vollständigen Zerfalls. In manchen toxischen Fällen mit einem rasch eintretenden Tode fallen ganze Gruppen von Zellen der Nekrose anheim. Neben den zerfallenden Zellen sind viel Phagocyten versammelt. Das Neurofibrillennetz ist an manchen Stellen erweitert, wobei einige Fibrillen verdickt, zuweilen fragmentiert und im Zustande eines körnigen Zerfalls sind. Beim Färben mit Scharlachrot, Nilblausulfat und anderen Lipoidenmethoden werden in den Satelliten und Ganglienzellen meistens sehr viel Fetttröpfchen beobachtet (isotrope Phosphatide). In einigen Myelinfasern kann man einen körnigen und segmentären Myelinzerfall, eine Hyperplasie und Proliferation Schwannscher Zellen, welche Fetttröpfchen enthalten, gewahren. Die Achsenzylinder sind manchmal verdickt, stellenweise sogar fragmentiert.

Im *G. jugulare* nervi vagi finden ähnliche Veränderungen statt.

Nervenstamm des Vagus. Mäßige Gefäßinjektion des Endo- und Perinerviums. Einzelne Myelinfasern im Zustande eines körnigen und segmentären Zerfalls, die Achsenzylinder manchmal aufgeblasen und fragmentiert, wobei die Schwannschen Zellen vergrößert sind und proliferieren. Im Endonervium werden Myelinophagen angetroffen, welche Klumpen zerfallenden Myelins enthalten.

Ganglien des N. vagi im verlängerten Mark. In einzelnen Zellen eine wenig ausgeprägte Chromatolyse. Zuweilen Dezentralisation und Übertuschen der Konturen.

Sympathisches Nervensystem (Halsknoten, die oberen Brustganglien, Plexus solaris, N. sympathicus). Die Reaktion des Gefäßsystems ist ebenso schwach ausgeprägt wie im parasympathischen System und gibt sich in einer Hyperämie der Capillare, der kleinen Arterien und Venen zu erkennen, dabei ist zu bemerken, daß die Gefäßinjektion der Capillare hier intensiver ist als im System des N. vagus, was durch eine Eigentümlichkeit des Kreislaufs bedingt wird (Sinus venosus von *Ranvier*). Das Gefäßendothel sieht sehr saftig aus. Der Schwerpunkt pathologischer Veränderungen liegt im Nervenapparat der Ganglien. Die pericellulären Räume einiger Zellen sind erweitert, die Form der meisten Ganglienzellen ist verändert: sie sind bald vergrößert und liegen eng

an ihre Kapsel geschmiegt, bald sind sie wieder plattgedrückt und zusammengeschrumpft. Die destruktiven Prozesse werden fast in allen Zellen in Form von einer Verstäubung und verschiedengradiger, in einigen Fällen sogar einer vollständigen Tigrolyse konstatiert. Zuweilen läßt sich ein diffuses Überfärben der achromatischen Substanz des Protoplasmas und der Kerne sehen. Letztere sind an einigen Stellen zusammengeschrumpft, nicht selten tritt eine Undeutlichkeit ihrer Konturen und eine Dezentralisation auf, manchmal auch ein vollständiger Zellenzerfall. In manchen Fällen kann man die oben beschriebenen Gruppennekrosen von Ganglienzellen beobachten. Die Neurofibrillen treten oft sehr undeutlich hervor, sind fragmentiert, körnig, ihr Netz ist stellenweise gelichtet. In den Ganglienzellen und Satelliten ist eine große Anzahl von Lipoiden in Form von isotropen Phosphatiden enthalten. In den Zellenkapseln wird oft eine bedeutende Vermehrung von Satelliten beobachtet. Neben dieser scheinbar defensiven Erscheinung kann auch ein Absterben der letzteren beobachtet werden, wobei der bindegewebige Teil der Kapsel ganz entblößt erscheint. Das Satellitenprotoplasma quillt auf; die Zellengrenzen werden undeutlich und die Kerne — hell, beim Färben nach der zweiten Methode von *Snessareff* (Phosphormolybdänsäure, May-Grünwald, Safranin) erhält man den Eindruck, daß die amphocytären Scheiden innen von einer synetiellen gequollenen Masse ausgedeckt sind, in denen die Kerne schweben. Neben den nekrotisierten und an Ort und Stelle zerfallenen Ganglienzellen sieht man viel phagocytierende Elemente, ferner lymphoidartige vom Typus der Polyblasten. Einzelne Myelinfasern der Knoten befinden sich im Zustand eines körnigen oder segmentären Zerfalls, wobei die Schwannschen Zellen aufquellen, in ihrem Umfang und an Zahl vergrößert sind und die Achsenzylinder verdickt erscheinen; den Remakschen Fasern entlang, an den Kernpolen sieht man Fetttröpfchen, in der Nähe der Ganglienzellen — eine geringe Anzahl von Kz und Mz.

Es ist zu bemerken, daß alle diese pathologischen Erscheinungen in den Hals- und Brustknoten und im Plexus solaris ungefähr überall dieselben sind.

N. sympathicus. In den Ganglienzellen des Ramus internodialis finden dieselben Veränderungen statt wie in den sympathischen Nervenganglien. Einzelne Fasern befinden sich im Zustande des Zerfalls.

Autonomische Herzganglien. In jedem einzelnen Falle wurden folgende Ganglien untersucht: der im Sulcus transversus gelegene Knoten von *Biddert*, das Ganglium von *Ludwig* an der hinteren Vorkammerscheidewand und der Remaksche Knoten, welcher sich an der Mündungsstelle der oberen Hohlader befindet. Die Gangliengefäße sind mäßig injiziert. Die pericellulären Räume der meisten Ganglienzellen sind vergrößert.

Eine mittelgroße Schnittserie zeigt uns, daß die Nervenzellen größtenteils deformiert sind (aufgeblasen und zusammengeschrumpft, langgezogen). Ihre Tigroidsubstanz ist im Zustand einer Chromatolyse verschiedenen Grades: einer Randchromatolyse, einer zentralen und vollständigen. Neben einer peripherischen Gruppierung der Kerne wird auch Pyknose, Karyorrhexis, Karyolysis derselben angetroffen. Die Kernchen nehmen manchmal Eosinfärbung an, sind dezentriert und befinden sich stellenweise außerhalb der Zellen. Oft wird eine hydropische Degeneration und Vakuolisation des Protoplasma konstatiert. Das Neurofibrillennetz ist nicht ganz deutlich zu sehen, einige Fibrillen — verdickt, an manchen Stellen wird ihre Fragmentation und körniger Zerfall beobachtet. In den Ganglienzellen und Satelliten gewahrt man eine verhältnismäßig geringe Anzahl von Fettstoffen, bei entsprechenden Untersuchungsmethoden offenbart sich ihre Zugehörigkeit zu der isotropen Phosphatidengruppe. In den amphocytären Scheiden tritt die obenerwähnte Proliferation der Satelliten, ihr Abschuppen und Hinsterben auf; alle diese Erscheinungen sind hier in bedeutend kleinerem Maße ausgedrückt als in den übrigen Teilen des vegetativen Systems. Neben den zerfallenden Ganglienzellen befindet sich eine Gruppe phagocytierender lymphocytenartiger Elemente vom Typus der Polyblasten und auch einzelne Kz und Mz. Der Affektionsgrad aller Herzknoten ist derselbe. In den Nervenzellen des Meissnerschen und Auerbachschen Geflechts tritt eine hydrophische Degeneration und eine leicht ausgeprägte degenerative Verfettung auf.

Auf solche Weise können wir bei der toxischen Scharlachform in den verschiedenen Teilen des vegetativen Systems bedeutende Veränderungen des Nervenapparats, hauptsächlich der Ganglienzellen, der amphocytären Scheiden und in geringerem Maße der Nervenfasern konstatieren. Die Intensität der pathologischen Prozesse ist nicht überall gleich; am meisten sind die Ganglien und der Stamm des N. vagus, die sympathischen Hals- und Brustknoten affiziert, etwas weniger Plexus solaris, die Herzganglien, das Meissnersche und Auerbachsche Geflecht; fast ganz unverändert bleiben die Kerne des zehnten Nervenpaars im verlängerten Mark. Wir haben es scheinbar mit einem Virus zu tun, welcher bedeutende neurotoxische Eigenschaften dem peripherischen Nervenapparat gegenüber besitzt. Eine größere Intensität kommt den destruktiven Prozessen im oberen Teil des Systems zu (Nervus vagus, sympathische Hals- und Brustganglien) und kann wahrscheinlich durch die Nähe, in welcher dieselben sich von dem primär erkrankten Organ befinden, erklärt werden. Die spezifischen Toxine wirken auf die nächstliegenden Ganglien nicht nur auf humoralem Wege, sondern auch durch Aufsaugen des lymphatischen Systems. Je intensiver die destruktiven Prozesse im peripherischen vegetativen System

ausgedrückt sind, desto geringer sind die Veränderungen seiner im Zentrum gelegener Kerne. Wir haben die Jacobsonschen Zentren längs des Rückenmarks, die Kerne im verlängerten Mark und im Tuber cinereum untersucht. Außer einem schwach ausgeprägten Verstäuben der tigroiden Substanz und einer geringen Verfettung einzelner Ganglienzellen gelang es uns nicht, andere Veränderungen zu entdecken.

II. Gruppe.

Bei septischen Scharlachformen kann eine außerordentliche Mannigfaltigkeit wie in ihrer Form, so auch in der Größe der Affektion des vegetativen Systems beobachtet werden; letztere hängt von der Art der Mitinfektion, der Intensität und Dauer der Erkrankung ab. Neben Veränderungen der Nervenelemente sieht man in den meisten Fällen auch das Gefäßsystem an dem Prozesse mehr oder weniger beteiligt.

G. nodosum n. vagi. Schon bei makroskopischer Besichtigung erscheinen die Knoten ein wenig vergrößert, etwas welk; der Schnitt ist ödematös und enthält öfters Blutergüsse von verschiedener Größe. In den meisten Fällen wird unsere Aufmerksamkeit auf verschiedenartige und mehr oder weniger intensive vasculäre Veränderungen gelenkt. Die Capillaren, die kleinen Venen und Arterien sind stark injiziert. Ihr Endothel ist aufgequollen, sieht sehr saftig aus, manchmal desquamiert, stellenweise sieht man eine bedeutende Proliferation desselben. Oft gewahrt man randständige Leukocyten, die meistenteils aus Neutrophilen bestehen. Das Zwischengewebe ist ödematös. Außerdem treten in der letzteren defensiv-entzündliche Erscheinungen auf in Form eines diffus oder perivasculär angeordneten Rundzelleninfiltrats, dessen Bestandteile lymphocytartige Zellen, Granulocyten und neutrophile Leukocyten bilden. In manchen Fällen werden Blutergüsse von verschiedener Größe konstatiert. Letztere sind zuweilen so groß, daß das Stroma vom Blute ganz durchtränkt wird und es so aussieht, als würden die Zellenelemente im Blute schwimmen. Es muß bemerkt werden, daß diese Blutergüsse verschiedenen Zeiträumen angehören, da neben gut erhaltenen roten Blutkörperchen Stellen angetroffen werden, wo die Erythrocyten regressiv verändert sind. Letzte Tatsache weist besonders darauf hin, daß sie noch bei Lebzeiten des Kranken entstanden sind[1]). Außerdem kann in den Gefäßen eine Bildung wandständiger und obturierender Thromben wahrgenommen werden. Die pericellulären Räume vieler Zellen sind erweitert, und doch ist hier diese Erscheinung weniger ausgeprägt als beim toxischen Scharlach. In diesen Räumen liegen ver-

[1]) Hier muß bemerkt werden, daß die Tierarztpathologen bei Tieren, welche wegen Erkrankung an Rotz getötet wurden, auch Blutergüsse im Nervus vagus vorgefunden haben: Dieser Umstand weist auf das Entstehen derselben noch bei Lebzeiten der Tiere.

größerte, gequollene, freiliegende (mit dem bindegewebigen Teile der Kapsel nicht verbundene) Satelliten und Zellen vom Typus der Polyblasten. Neben einigen Ganglienzellen vollzieht sich eine bedeutende Proliferation saftig aussehender Satelliten, die eine runde Form angenommen haben. In den Nervenzellen werden destruktive Erscheinungen von verschiedener Größe beobachtet, von verhältnismäßig kleinen angefangen bis zu tiefgehenden Zerstörungen, welche von der Art der Mitinfektion und von der Dauer und Intensität der Erkrankung abhängen. Die Ganglienzellen sind von verschiedenster Größe und Form. Die Quantität der affizierten Exemplare schwankt im Zusammenhang mit den oben erwähnten Bedingungen. Oft sieht man neben verletzten Gruppen Stellen mit wenig veränderten Zellen. Die destruktiven Prozesse treten in Form einer Tigrolyse verschiedenen Grades auf, in schweren Fällen äußern sie sich hauptsächlich in einem totalen Überfärben der achromatischen Substanz, in einer hydrophischen Degeneration Vakuolisation, Kerndezentralisation, in der Pyknose derselben, in der Karyorrhexis, Karyolysis und in einem vollständigen Zellenzerfall. Beim Färben mit Sudan, Osmiumsäure und anderen Lipoidmethoden sind in Ganglienzellen (mit tiefgehenden destruktiven Prozessen und Nekrose), im Endothelium, Perithelium und in Schwannschen Zellen Fettstoffe (isotrope Phosphatide) entdeckt worden. Was die Nervenfasern anbetrifft, so werden auch hier pathologische Erscheinungen von verschiedener Größe gefunden. Neben Objekten, welche unbedeutende Veränderungen aufweisen (Myelinzerfall in einzelnen Fasern), sieht man stellenweise bedeutende Degeneration ganzer Nervenbündel. In letzteren kann ein körniger oder segmentärer Myelinzerfall und eine vollständige Demyelinisation der Fasern stattfinden. Die Maschen des Neurokeratinnetzes sind stark erweitert, deformiert, die Schwannschen Zellen aufgequollen, hyperplasiert, an einigen Stellen stark proliferiert. Die Achsenzylinder sind angeschwollen, zuweilen fragmentiert. Die Veränderungen der Neurofibrillen sind mannigfaltig; in manchen Fällen beschränken sie sich mit einer Lichtung des Netzes an der Peripherie, einer Verdickung der Fibrillen und mit blassen und undeutlichen Konturen derselben, in anderen sind wieder die destruktiven Prozesse bedeutender: einzelne Fibrillen fließen zusammen, werden körnig, das ganze Netz ist verdichtet, unordentlich; oft zeigt eine Serie von Schnitten einen vollständigen Fibrillenzerfall.

Im *Gangl. jugulare, G. submaxillare* treten analoge Veränderungen auf.

Stamm des Nervus vagus. Die Gefäße zeigen eine Hyperämie verschiedenen Grades. In schweren Fällen kann ein Bluterguß wahrgenommen werden, der manchmal eine beträchtliche Größe erreicht. Das Endo- und Perinervium ist ödematös mehr oder weniger intensiv infiltriert. Unter den Zellen des Infiltrats befinden sich Neutrophile und Poly-

blasten. Oft wird eine Randstellung der Leukocyten beobachtet (hauptsächlich der Neutrophilen). Die Veränderungen der Nervenfasern entsprechen ungefähr denjenigen in den Knoten des Nervus vagus. Manchmal erreichen sie eine bedeutende Größe, indem sie eine bedeutende Anzahl der Nervenfasern umfassen, äußern sich in einem körnigen und segmentären Myelinzerfall und führen manchmal zu einer völligen Demyelinisation. Die Schlingen des Neurokeratinnetzes sind erweitert. Die Schwannschen Zellen sind hyperplasiert, proliferieren. Neben den veränderten Fasern befindet sich eine beträchtliche Anzahl von Myelinophagen, die Achsenzylinder sind verdickt, und in schweren Fällen zerfallen sie.

Sympathische Nervenganglien (Hals- und Brustknoten, Plexus solaris, Plexus splanchnicus). Die sympathischen Ganglien sind vergrößert, welk, auf der Schnittfläche ödematös, enthalten zuweilen Blutergüsse. Beim Mikroskopieren lenken in den meisten Fällen mehr oder weniger ausgeprägte Gefäßerscheinungen die Aufmerksamkeit auf sich. Letztere (das hängt scheinbar von der Eigentümlichkeit des Blutkreislaufs ab) treten viel reliefer als in den parasympathischen Ganglien hervor. Die Capillaren, die kleinen Arterien und Venen sind gewöhnlich stark injiziert. Die entzündlich-exsudativen Erscheinungen erreichen zuweilen große Dimensionen in Form von einer Randstellung der Leukocyten, Ödem, diffuser und perivasculärer rundzelliger Infiltration. Das Endothel sieht saftig aus, vermehrt sich stellenweise und desquamiert. In manchen Fällen sehen wir eine Bildung wandständiger Thromben. Das Färben mit Scharlachrot, mit Osmiumsäure u. a. weist eine geringe Anzahl von Fetttröpfchen in den Elementen des Peritheliums und Endotheliums auf. Die Zahl der erweiterten pericellularen Räume scheint kleiner zu sein als in den Fällen der ersten Gruppe. Die Satelliten proliferieren gewöhnlich stark, in leichten Fällen sogar neben ganz unveränderten Zellen; in schweren Fällen kann man neben einer Vermehrung der Satelliten amphocytäre Scheiden sehen, welche fast gänzlich ihrer ektodermalen Elemente beraubt sind, wobei die nachgebliebenen nekrobiotische Eigenschaften aufweisen. Im Nervenapparat können destruktive Prozesse beobachtet werden von verhältnismäßig kleinen bis zu tiefgehenden Zerstörungen, die der Dauer und Intensität der Erkrankung entsprechen. In den Ganglienzellen beginnt es mit einer Verstäubung des Tigroids und schließt mit einer vollständigen Nekrose, tritt eine Tigrolyse verschiedenen Grades auf und führt zur völligen Tigrolyse; ferner wird eine Vakuolisation, hydropische Degeneration, Pyknose der Kerne, Karyorrhexis und Karyolysis wahrgenommen. Das Neurofibrillennetz ist standhafter, und eine pathologische Reaktion seinerseits tritt in stark veränderten Zellen auf in Form einer Trübung, manchmal einer Lichtung des Gewebes oder in Form einer Verdichtung, einer Körnelung

und eines völligen Zerfalls. In den Ganglienzellen gewahrt man eine geringe degenerative Verfettung, hauptsächlich in den nekrotisierten Exemplaren. Die Nervenfasern sind ebenso verändert wie in den parasympathischen Knoten. In den Remakschen Fasern kann eine Verdickung und ein Zerfall der Achsenzylinder und Aufquellen der Schwannschen Zellen beobachtet werden; letztere enthalten an den Kernpolen Fetttropfen. Neben den Ganglienzellen und Gefäßen befinden sich Kz und Mz. In den Hals- und Brustganglien sind alle diese Erscheinungen intensiver ausgedrückt als im Plexus solaris und Plexus splanchnicus.

Sympathische Nervenstämme. Beim Untersuchen der Nervenbündel Rami interganglionares, R. communicantes, Fibrae post- et praeganglionares sind Veränderungen festgestellt worden, welche denen in den markhaltigen und Remakschen Fasern der Ganglien entsprechen. In der Hals- und oberen Brustgegend sind sie intensiver ausgeprägt.

Die autonomischen Herzganglien. In vielen Fällen der II. Gruppe ist die Veränderung stärker ausgeprägt als in der I. Gruppe, aber im allgemeinen ist sie im Ganglium nodosum und in den sympathischen Halsknoten geringer. Die Gefäßerscheinungen sind dieselben wie in den anderen Teilen des vegetativen Nervensystems, aber schwächer ausgedrückt. Die Zahl der Zellen mit erweiterten pericellularen Räumen ist geringer als in den Fällen eines toxischen Scharlachs. Die oben erwähnten destruktiven Prozesse in Nervenzellen und -fasern, welche hier stärker ausgeprägt sind als in den Fällen der I. Gruppe und weniger intensiv sind als im oberen Teil des prävertebralen Systems, entsprechen ganz und gar der Form und dem Stadium der Krankheit.

In den Zellen des Meisnerschen und Auerbachschen Plexus kann man eine Pyknose der Kerne, eine Karyorrhexis, Karyolysis, eine hydropische Degeneration und eine schwach ausgedrückte degenerative Verfettung notieren.

Somit unterscheiden sich die pathologischen Prozesse bei der septischen Scharlachform von denen bei toxischem Scharlach durch Gefäßstörungen (Thrombose, entzündliche Infiltration, Blutungen). Bei vergleichendem Studium des Zustandes verschiedener Teile des vegetativen Systems gewahrt man zuweilen andere Verhältnisse als in den Fällen der I. Gruppe. Am frühesten werden die sympathischen Ganglien affiziert; die Erklärung hierzu muß, wie auch bei anderen Infektionen, in der Eigentümlichkeit der Vascularisation der sympathischen Ganglien gesucht werden. Die pathologischen Veränderungen der Gefäße bei septischen Formen schaffen Bedingungen, welche eine Störung im Ernährungsprozeß der Ganglienzellen hervorrufen; deshalb erscheint der der Wirkung des soeben erwähnten Faktors und dem Scharlachtoxin ausgesetzte Nervenapparat besonders verletzbar und wird eher als die

anderen Teile affiziert. Dank der Nähe des Schlundes und Kehlkopfes und der Möglichkeit einer Übertragung der Infektion per Lymphbahnen sind die Halsknoten, G. submaxillare, G. nodosum und vagi am meisten verändert, weniger die Herzknoten und der Brustteil des 10. Nervenstammes.

Die pathologischen Prozesse in den parasympathischen Ganglien des 10. Nervenpaars im verlängerten Mark sind gering und werden gewöhnlich nur in einzelnen Zellen angetroffen. Die oben erwähnten Verhältnisse zwischen verschiedenen Teilen des vegetativen Systems sind außerordentlich stereotyp.

Diphtherie.

G. nodosum und vagi. Die Gefäße sind stark injiziert. Das Endothel sieht saftig aus, proliferiert stellenweise, in manchen Fällen gewahrt man eine Randstellung der Neutrophilen, Ödem und leukocytäre Infiltration des die Gefäße umringenden Gewebes, zuweilen diffuse und zahlreiche, den ganzen Knoten durchdringende Blutungen (septische hämorrhagische Form). In den Ganglienzellen sieht man Gruppennekrosen und stark ausgeprägte destruktive Prozesse in Form einer teilweisen (wandständigen und zentralen) und vollständigen Tigrolyse, einer hydropischen Degeneration, Vakuolisation, Veränderung der Kerngröße und Form, einer Dezentralisation der letzteren, Karyorrhexis, Karyolysis, manchmal einem völligen Überfärben des Protoplasmas und der Kerne. Die pericellulären Räume sind erweitert und enthalten öfters körnige Massen, worunter einzelne abgeschuppte Zellen der amphocytären Scheiden vorgefunden werden. Neben einer starken Proliferation der hypertrophierten und rundlich gewordenen Satelliten kann auch eine entgegengesetzte Erscheinung wahrgenommen werden — eine Verminderung der Satellitenquantität und sogar eine völlige Bloßstellung des bindegewebigen Teiles der Kapsel.

Stellenweise dringen sie in den Körper der Nervenzellen ein. Beim Färben nach Lipoidmethoden offenbart sich in diesen Zellen, in den Satelliten und in den Gefäßwandungen eine degenerative Verfettung in Form eines Auftretens von Lipoiden im Protoplasma vom Typus isotroper Phosphatide. Der Größe destruktiver Prozesse entsprechend, die beim Färben nach *Nissl*, bei der Bearbeitung nach *Rachmanoff* und *Bielschowsky* wahrgenommen wird, erhalten wir das Bild mannigfaltiger und oft sehr großer Veränderungen der Neurofibrillen. Eine Lichtung und Undeutlichkeit in den Netzkonturen wird oft von einem Grobwerden, Verdicken der Fibrillen, ihrer Verdichtung, Fragmentierung und ihrem körnigen Zerfall abgelöst. In allen untersuchten Fällen sind höchst bedeutende Veränderungen in den markhaltigen Fasern und Knoten in Form eines Myelinzerfalls, einer Destruktion und eines Ab-

sterbens der Achsenzylinder, einer Hyperplasie und Proliferation der Schwannschen Zellen vorgefunden worden.

G. jugulare. Die Gefäße scheinen weniger injiziert zu sein als im G. nodosum; im Nervenapparat treten degenerative Verfettung, starke Chromatolyse, eine Dezentralisation der Kerne, Zerfall der letzteren, Zellnekrose usw. und eine Proliferation der Satelliten auf. In den Nervenbündeln des Knotens sieht man viel degenerierte Fasern mit zerfallendem Myelin und destruktiven Achsenzylindern. Im ganzen sind die Veränderungen fast dieselben wie im G. nodosum und vagi. Eine bedeutende Gefäßinjektion tritt auf, es werden zuweilen zahlreiche Extravasate im Peri- und Endonervium und ein Ödem in denselben beobachtet. In den Myelinfasern erscheinen degenerative, sehr diffus verbreitete Veränderungen: das Myelin wird einem körnigen, segmentären Zerfall ausgesetzt bis zu einer völligen Demyelinisation der Fasern. Die Schwannschen Zellen dieser Fasern hyperplasieren und proliferieren. Mitten unter den Fasern befinden sich Myelinklumpen und Fetttropfen enthaltende Zellen — Myelinophagen. In einigen Fällen kann eine vollständige Zerstörung fast aller Nervenfasern konstatiert werden. Ein ähnliches Bild hat auch *M. A. Skworzoff* (zit. nach *B. A. Egis*) im N. vagus beobachtet. Die Schlingen des Neurokeratinnetzes sind erweitert, und letzteres ist oft einem Zerfall ausgesetzt. In den Ganglien des 10. Nervenpaars im verlängerten Mark, in den Zellen der grauen Rückenmarksubstanz der Seitenhörner und an der Peripherie zwischen den Seiten- und Hinterhörnern des Brust- und Lendenteils können keine besonderen Veränderungen festgestellt werden.

Sympathische Hals- und obere Brustknoten. Da die sympathischen Nervenganglien über eine beträchtliche Gefäßmenge verfügen, tritt hier das Bild einer starken Injektion der kleinen Arterien, Venen und Capillaren auf. In einigen Fällen zeigt sich eine bedeutende perivasculäre und diffuse neutrophil-leukocytäre Infiltration, oft auch bedeutende Blutergüsse und Ödem des Stromas. Das Gefäßendothel sieht saftig aus und schuppt stellenweise ab. *Die Nervenelemente sind größtenteils stark verändert.* Die Form der Ganglienzellen ist sehr mannigfaltig: normale Exemplare stellen eine Ausnahme vor, die pericellularen Räume sind erweitert, die Tigroidsubstanz der Zellen ist gewöhnlich im Zustand einer Chromatolyse verschiedenen Grades, mit einer vollständigen abschließend, das Enchylem ist ganz überfärbt. Ihr Protoplasma ist vakuolisiert und hydropisch degeneriert. Die Kerne sind abgeschuppt, bald aufgeblasen, bald wieder langgezogen, pyknotisch und der Körnchen beraubt. Letztere sind zuweilen acidophil. Neben nekrobiotischen Prozessen werden Nekrose und Zerfall der Ganglienzellen beobachtet. Beim Färben mit Osmiumsäure, mit Sudan und nach anderen Lipoid-

methoden gewahrt man eine bedeutende defensiv-degenerative Verfettung der Ganglienzellen, eine geringere Anzahl Fetttröpfchen in den Satelliten und einzelne Tröpfchen im Endothelium. Die Satelliten können entweder ziemlich stark proliferieren, oder ihre Zahl wird um ein bedeutendes kleiner, so daß von der amphocytären Scheide nur eine bindegewebige Membran nachbleibt, die ihre Glia fast gänzlich verloren hat. Die Myelinfasern sind stark angegriffen: Das Myelin zerfällt in Klumpen verschiedener Größe (die Fasern sind oft ganz demyelinisiert), die Achsenzylinder werden deformiert und zerfallen, die Schlingen des Neurokeratinnetzes sind erweitert und ihre Elemente fragmentiert; die Schwannschen Zellen sind vergrößert, proliferieren, enthalten Fetttröpfchen. Längs der Remakschen Fasern gruppieren sich letztere an den Polen der Schwannschen Zellenkerne. Die Neurofibrillen sind undeutlich zu sehen, zuweilen werden sie in zerfallendem Zustand angetroffen.

In den Ganglien des Plexus solaris und Plexus mesentericus sind die Hyperämie und Veränderungen im Nervenapparat etwas geringer.

Sympathische Nervenstämme (Rami interganglionares, R. communicantes fibrae post- et praeganglionares). Hier sind auch Veränderungen, welche denen in den Remakschen Fasern sympathischer Ganglien analog sind, vorgefunden worden; besonders intensiv sind sie in der Hals- und oberen Brustgegend ausgeprägt, wo neben einer Proliferation und Hyperplasie der Schwannschen Zellen, welche an den Polen ihrer Kerne Fettablagerungen enthalten, auch eine Deformation und ein Zerfall der Achsenzylinder beobachtet wird; dabei ergreift der Prozeß manchmal ganze Nervenbündel.

Autonomische Herzganglien. Die Gefäße des Ganglienstromas und des sie umringenden Zellengewebes sind mit Blut überfüllt. In einigen Fällen werden eine Hämorrhagie beobachtet und entzündlich-exsudative Erscheinungen, welche sich im Ödem, einer neutrophilen, perivasculären Infiltration und einer Randstellung der Leukocyten äußern. Die pericellularen Räume sind meistens erweitert, die Satelliten, welche die Kapsel ausdecken, sind gequollen und hyperplasiert, oft wird eine bedeutende Proliferation ihrerseits beobachtet. Was die Ganglienzellen anbetrifft, so sieht man hier eine perinucleäre, an der Peripherie stattfindende Chromatolyse, eine Verstäubung der Tigroidsubstanz bis zum völligen Verschwinden derselben. Die Nervenzellen sind vergrößert, gequollen, mit Zeichen einer bedeutenden degenerativen Verfettung, einer hydropischen Degeneration und Vakuolisation versehen. Die an der Peripherie gelegenen Kerne haben oft undeutliche Konturen, sind gequollen oder stark überfärbt und fragmentiert. Die Veränderungen des Neurokeratinnetzes entsprechen denjenigen in den Vagusknoten.

Auf solche Weise haben wir es bei der Diphtherie mit einer ihrer Intensität nach ausschließlichen Zellen- und Fasernaffektion des vegetativen Nervensystems zu tun. In den meisten Fällen sind die exsudativentzündlichen Veränderungen schwach ausgedrückt und fehlen bei der toxischen Diphtherieform gänzlich. Die auffallend starke Hyperämie ist wahrscheinlich das Resultat einer Lähmung der gefäßerweiternden Nerven, durch destruktive Prozesse in denselben hervorgerufen. Der Grad des Betroffenseins verschiedener Teile ist der Entfernung von dem ursprünglich erkrankten Organe — dem Schlunde — gerade proportional. So können die größten Zerstörungen in den sympathischen und parasympathischen Knoten und in den Nerven des Halses, der Kinnlade, des oberen Brustteiles festgestellt werden — in geringerem Maße in den Herzknoten, im Plexus solaris und mesentericus.

Wie wir schon oben erwähnten, haben *Moltschanoff*[1]) und *Koltypin*[2]) eine Störung des Neurotonus mittels pharmakologischer Methode und klinischer Beobachtungen festgestellt. Beim Vergleich der Fakten, die diese Autoren festgestellt, und einer ganzen Reihe der schon vor langer Zeit von Forschern konstatierten klinischen Erscheinungen mit den Resultaten pathologisch-anatomischer Untersuchung erhält man ein höchst interessantes Bild, welches einigermaßen die Pathogenese verschiedener Scharlachsymptome aufklären kann. Wir setzen gemischte und schwere, toxische und septische Scharlachformen voraus.

Bei der toxischen Scharlachform wird folgendes beobachtet: 1. Adynamie — Sinken des Adrenalintonus. Affektion des Gefäß-Nervenapparats: Anfangs sind die Scleragefäße injiziert, die Pupillen erweitert (Reizungszustand des Nervus sympathicus), später tritt eine Mydriasis auf, und die Reaktion auf Cocain fällt aus; außerdem stellt sich Diarrhöe ein (Affektion des Plexus solaris).

Was die Herztätigkeit anbetrifft, so kann eine Arhythmie und Tachykardie beobachtet werden. Schon auf Grund physiologischer Tatsachen können diese Erscheinungen als Resultat einer Reizung und Lähmung des sympathischen Nervenapparats erklärt werden. Bei seiner pharmakologischen Untersuchung erhielt *Koltypin* ein sehr deutliches Bild von einer Affektion wie des sympathischen, so des parasympathischen Systems. Während einer Adrenalininjektion hatte er Gelegenheit, bei einem gesunden Kinde oder in einem späten Stadium leichten Scharlachs ein sog. zweiphasiges Blutbild, welches von *Frei* und *Grimm* beschrieben

---

[1]) *Moltschanoff*, Vago- und Sympathicotonie beim Kinderscharlach. Russ. Arzt 1910, Nr. 20.

[2]) *Koltypin*, Untersuchungen der Vago- und Sympathicotonie bei Scharlach und Masern. In der Jahresversammlung der Kinderärztegesellschaft vorgetragen 1923.

worden war, zu beobachten; dasselbe bestand aus einer mäßigen Leukocytose mit erhöhter Lymphocytose in der ersten halben Stunde und aus einer Neutrophilose nach 2 Stunden. Bei einem mittelschweren Scharlachkranken wurde in den ersten Krankheitstagen (erstes Drittel), außer einer intensiven Steigerung des Blutdrucks und einer Erhöhung der Pulsfrequenz in der ersten halben Stunde, eine lebhafte Leukocytose und eine Grenzverschiebung der Neutrophilose konstatiert. Bei einer schweren toxischen Form erhielt man, ganz im Anfang, bei Vorhandensein der oben erwähnten Symptome eine paradoxale Reaktion: ein Sinken des Blutdrucks, Verminderung der Leukocytose und Fehlen der Neutrophilosengrenzverschiebung in der ersten halben Stunde. Das letzte Phänomen wird von einigen Autoren durch eine Störung des physiologischen vierfachen Gefäßinnervationstonus erklärt. Bekanntlich (*Biede, Tschasownikoff*) besitzen die Gefäße sympathische, vasomotorische und vasodilatierende Nerven und parasympathische gefäßverengernde und gefäßerweiternde Nerven. Die Vasoconstrictoren werden affiziert, und nur die gefäßerweiternden Nerven bleiben unverändert. Sie werden der Adrenalinwirkung ausgesetzt. Im Resultat sehen wir ein Sinken des Blutdrucks. Unserer Meinung nach kann die Pathogenese dieses Phänomens folgendermaßen erklärt werden: Das Adrenalin erscheint hier als spezifisches Gift, welches das unverletzte sympathische Nervensystem (Vasoconstrictoren) bei Infektionskrankheiten reizt; wenn die Zellen durch Toxine geschädigt sind, so ruft das Adrenalin, indem es der schadenbringenden Wirkung der Toxine sich anschließt, und schon in kleiner Dosis anstatt einer Anregung eine Lähmung und ein Sinken des Blutdrucks hervor. Pilocarpininjektionen bedingen ebensolche Erscheinungen, wie sie auch Adrenalin bewirkt; dieselben treten aber in viel geringerem Maße auf, und außerdem wird eine stark ausgeprägte Salivation beobachtet. Diese Beobachtungen zeigen deutlich, daß der kurz anhaltende Reizungszustand des sympathischen Nervensystems von einem Tonussinken des ganzen vegetativen Apparates abgelöst wird. Letzter Umstand bedingt eine Einstellung der die Herztätigkeit regulierender Impulse, und das Herz wird dann der Wirkung intramuraler Zentren überlassen, was auch als Ursache der Tachykardie angesehen wird. Die Veränderung des Rhythmus weist auf eine Diskompensation in der Tätigkeit des Sinusbündels, des Bündels von *Aschoff-Tawara* und des Bündels von *His* hin.

Die oben erwähnten morphologischen Fakten entsprechen vollkommen dem Bilde klinischer Symptome und pharmakologischer Experimente.

Die Nervenelemente des ganzen vegetativen Nervensystems werden bedeutenden und dabei gleichmäßigen Veränderungen ausgesetzt; deshalb gelingt es den Klinizisten nicht, eine Störung des Gleichgewichts zwischen den einzelnen Systemen festzustellen. Die Erscheinungen einer

paradoxalen Adrenalinreaktion bestätigen noch mehr den Wert histologischer Veränderungen im peripherischen Teile der letzteren. Außerdem erklären uns diese anatomischen Bilder in einigen Fällen den Grund des Vorhandenseins von Symptomen, die von der Affektion beider Systeme zeugen. So sehen wir neben solchen Erscheinungen, wo zuerst eine Reizung (rote Streifen im Gesicht und Erblassen der den Mund umgebenden Haut, Sinken des Blutdrucks, Erweiterung und dann Kontraktion der Pupillen, trockene Zunge, höhere Pulsfrequenz, als es die Temperatur verlangt) und dann eine Affektion des Gefäßnervenapparats auftritt, eine Diarrhöe sich einstellen (Lähmung des Plexus solaris und zeitweilige Erregung des Nervus vagus). Ferner wird eine Störung in der Herztätigkeit (Scharlachherz) durch einen sehr beschleunigten und unregelmäßigen Puls charakterisiert, woraus wir ersehen können, daß das Herz der Tätigkeit seiner regulierenden und koordinierenden Apparate (N. vagus und N. sympathicus) und der interkardialen Nervenknoten entbehrt. Letzter Zustand endigt sehr oft mit einem unerwarteten Kollaps. Außerdem ist zu bemerken, daß zu diesem Komplex von Anomalien in der Herztätigkeit eine Nekrobiose des Herzmuskels und der Muskelzentren hinzutritt (Reizung der Ganglien von *Aschoff-Tawara* und des Nerven- und Muskelbündels von *His*); das Herz erweitert sich in solchen Fällen sehr rasch und ist oft Ursache des bald eintretenden Todes.

Ein ganz anderes Bild sehen wir in Fällen einer septischen oder gemischten Scharlachform, welche klinisch als leichte und mittelschwere Formen diagnostiziert wurden. Im Beginn der letzteren konnte *Koltypin* eine Steigerung des Blutdrucks, eine Mydriasis, eine Vermehrung der Leukocytenquantität, eine Neutrophilose, lebhafte Reaktion auf Adrenalin und schwaches Reagieren auf Pilocarpin, entweder eine Obstruktion oder normalen Stuhlgang, Fehlen von Schweiß und Trockenheit der Schleimhäute beobachten.

Moltschanoff erhielt in einem späteren Stadium, nach einer Einspritzung von Pilocarpin, eine recht deutliche positive Reaktion. Dasselbe konnte auch *Koltypin* beobachten. Diese klinischen Beobachtungen und die pharmakologische Reaktion gaben uns zu erkennen, daß der Nerventonus des sympathischen Systems im Beginn der Krankheit gesteigert wurde, um in der 2. bis 3. Woche wieder schwächer zu werden. Bei histologischen Untersuchungen wurde in Fällen, welche ohne Komplikation zum Tode führten, Zeichen einer frühzeitigen Reizung hauptsächlich des sympathischen Nervensystems vorgefunden. *Koltypin* setzt voraus, daß die Pathogenese dieses Phänomens von dem Sympathicotropismus des Scharlachvirus abhängt.

Indem wir die Möglichkeit einer Virusspezifität nicht ableugnen, müssen wir auf Grund unserer Untersuchungen des sympathischen

Nervensystems bei anderen septischen Infektionskrankheiten noch einen anderen Faktor gelten lassen, welcher diese Wahlaffektion fördert, das ist der einer Eigentümlichkeit in der Blutversorgung des Nervenapparats (Sinus venosus von *Ranvier*). Wegen Gefäßaffektion, die septischen Fällen eigen ist (diese Formen sind oft septisch), wird der Nervenapparat der Wirkung zweier Momente ausgesetzt: eines spezifischen Toxins und destruktiver Prozesse infolge Störung der Blutzirkulation. In den folgenden Stadien solcher Erkrankungen hat *Koltypin* ein Sinken des Blutdrucks beobachtet, eine Lymphocytose, welche an Stelle der Leukocytose tritt, ein schwaches Reagieren auf Adrenalin und eine intensive Pilocarpinreaktion, d. h. ein Erlöschen des sympathischen Nerventonus und Steigerung desselben im parasympathischen System. Ein analoges Bild erhielt Prof. *Moltschanoff* beim Untersuchen von Kindern in der 2. und 3. Krankheitswoche, d. h. in der Periode der Rekonvaleszenz. In allen Fällen zeigte sich eine stark ausgeprägte Reaktion auf Pilocarpin und Atropin, die Adrenalinreaktion dagegen war sehr schwach, manchmal fehlte sie ganz. Außerdem wurde ein bestimmter Parallelismus in der Größe der Reaktion auf Pilocarpin und Atropin konstatiert; die Kranken, welche auf Pilocarpin stark reagierten, zeigten auch eine gute Reaktion auf Atropin. Auf solche Weise müssen die Kranken dieser Krankheitsperiode auf Grund pharmakologischer Experimente zu Vagotonikern gerechnet werden. Die Tatsachen histologischer Untersuchungen ergänzen und erklären uns das oben Erwähnte. In dieser Periode wird eine bedeutende Störung des sympathischen und in geringerem Maße des parasympathischen Systems beobachtet. Natürlich wird das Gleichgewicht der beiden Systeme gestört und infolgedessen die Funktion des am wenigsten veränderten, d. h. des autonomischen Teiles des vegetativen Apparates relativ gesteigert. In klinischer Hinsicht äußert sich die Reizung des Systems durch Erbrechen, Durchfall u. a. Während des weiteren Krankheitsverlaufes (in schweren Fällen septischen und toxischen Scharlachs kann wie der Vagotonus so auch der Sympathicotonus erlöschen) sterben die Kranken bei Lähmungserscheinungen des vegetativen Nervensystems.

Unter dem Mikroskop sieht man eine starke Affektion des Nervenapparats fast aller Elemente des vegetativen Systems. Außer dem Sinken des Blutdrucks, der Pupillenkontraktion und anderen ähnlichen Symptomen kann eine sehr eigentümliche Störung der Herztätigkeit wahrgenommen werden. Nach einer bedeutenden Steigerung der Pulsfrequenz (Sympathicotonus) und Herabsetzen derselben (50—60 Pulsschläge in der Minute) (*Moltschanoff, Hebner*), welches von einer Spaltung des ersten, noch öfter des zweiten Tonus gefolgt wird, tritt eine Arhythmie auf und eine wiederholte Frequenzsteigerung; dieser Moment entspricht dem Affektionsbilde aller Teile des vegetativen Nervensystems, die auto-

nomischen Herzganglien und die den Herzrhythmus regulierenden intramuralen Muskelzentren (Arhythmie) mit inbegriffen. In diesem Zeitraum wird oft ein Kollaps beobachtet, und die Kranken kommen um. An der Pathogenese dieses Falles nehmen zahlreiche Blutungen teil.

Es ist zu bemerken, daß die These von *Eppinger* und *Hiss* (das Vorhandensein einer Tonussteigerung in einem Teil des vegetativen Systems läßt keinen Tonus im anderen Teile aufkommen) bei den Infektionskrankheiten, besonders bei Scharlach, nicht angewendet werden kann, da in den meisten Fällen neben Zeichen einer Sympathicotonussteigerung oft Symptome einer Vagusreizung, z. B. Erbrechen, angetroffen werden. Experimentelle Schlüsse über die Rolle des sympathischen Nerven im Prozeß der normalen Speichelabsonderung zeigten nicht nur einen Antagonismus zwischen dem sympathischen und parasympathischen System, sondern sogar eine bestimmte vereinte Arbeitstätigkeit.

W. E. Majewsky[1]), welcher diese Untersuchungen vorgenommen hatte, kommt zu dem Schlusse, daß die Tätigkeit des sympathischen Nerven sich in der gemeinschaftlichen Arbeit mit der Chorda tympani äußert, scheinbar eine viel harmonischere Tätigkeit der Drüsenelemente bedingt und zu einer vollständigeren und sparsameren Ausnutzung der Nerven-Drüsenenergie führt. Die Impulse, welche durch das System sympathischer und parasympathischer Bahnen dem Organe zugeführt werden, können im Sinne einer gegenseitigen Unterstützung wirken. Im Beginn der Diphtherie kann auch ein Vorhandensein von Vago-Sympathicotonuszeichen beobachtet werden. So kann neben einem oft auftretendem Erbrechen (bösartige Diphtherie) eine der Temperatur nicht entsprechende Tachykardie (120—140 in der Minute), eine Neigung zu Hartleibigkeit und ein Krampf der Endarterien (außerordentliche Blässe der Deckhäute) beobachtet werden. In allen der Untersuchung ausgesetzten Fällen dieser Krankheit sind höchst bedeutende und bei hämorrhagischen Formen ganz außergewöhnliche Veränderungen des peripheren vegetativen Nervenapparats gefunden worden. Neben einer allbekannten Affektion der peripheren Nervenstämme hat *M. A. Skworzoff* bei vergleichendem Studium der Nn. phrenicus und sympathicus und der peripheren Nerven besonders starke Veränderungen vorgefunden, welche mit einer vollständigen Zerstörung des Parenchyms im Nervus vagus endeten. Die Affektion der Respirationsnerven war schwächer, obgleich dieser Unterschied die Intensität des Krankheitsprozesses weniger betrifft als die Zahl der affizierten Fasern. Noch schwächer wie in quantitativer, so auch in qualitativer Hinsicht sind die Veränderungen in den peripherischen Nerven vorgefunden worden,

[1]) *W. E. Majewsky*, Zur Frage über die Rolle des sympathischen Nerven im Prozeß der normalen Speichelabsonderung. Russ. physiol. Zeitschr. 4. 1922.

wie wir das aus dem Artikel von *Eppinger* ersehen können. Auf Grund unserer Forschungen müssen zu den betroffenen Nerven auch die sympathischen Ganglien gerechnet werden, wobei die Intensität der Veränderungen derjenigen im Nervus vagus entspricht. Hier muß berücksichtigt werden, daß der Destruktionsgrad des ganzen Nervensystems der Entfernung vom Schlunde gerade proportional ist.

Auf Grund dieser morphologischen Fakten kann schon a priori angenommen werden, daß in der Klinik die Diphtherie durch Lähmungssymptome des peripherischen Nervenapparates charakterisiert werden kann: Die sehr wenigen pharmakologischen Untersuchungen (*Koltypin*) haben ein Erlöschen des Vago- und Sympathicotonus gezeigt. Nach einer Tachykardie kann eine Bradykardie auftreten (bis zu 60 Schlägen in der Minute). Danach wird die Pulsfrequenz wieder gesteigert, es tritt eine Arhythmie auf, ein Sinken des Blutdrucks und Ausfallen der Adrenalinreaktion. Die Störungen der Gefäße und des Herzens führen zum Tode. In solchen Fällen spielt natürlich die Degeneration der Nebennieren und die degenerative Verfettung des Herzmuskels keine kleine Rolle. Solch ein Verlauf und Ausgang sind den Fällen eigentümlich, wo der Prozeß vom Rachen auf die Kehle und Bronchien übergeht oder sogar auf den Nasenrachenraum und die Nase. Eine schwere septische Diphtherieform, welche mit einer Gangräne der betroffenen Teile endet, wird von Blutungen und Hautekchymosen begleitet und schließt manchmal am 4. bis 5. Tage mit einem plötzlichen Kollaps und dem Tode. In diesen Fällen fanden wir im Stamm und den Ganglien der Nn. vagi und sympathicus, ebenso auch in den autonomischen Herzganglien große Blutergüsse vor. Diese Extravasate sind, wie es scheint, Ursache des plötzlichen Todes gewesen und wurden von uns, wie das in den obigen Artikeln schon erwähnt war, beim Typh. recurrens, croupöser Lungenentzündung und Septicämie beobachtet. Zuweilen erscheint der Tod nach einer sich immer mehr vergrößernden Schwäche, und anderenfalls tritt er plötzlich bei Erkrankungen, welche anfangs gutartig verlaufen, auf, wo der Prozeß nur im Rachen lokalisiert wird. Außer den nekrobiotischen Veränderungen des Herzmuskels können in solchen Fällen intensive degenerative Veränderungen des vegetativen Systems und der autonomischen Herzganglien wahrgenommen werden. Das unvorhergesehene Ende kann nach 2—3 Wochen nach einer Aufregung und angestrengten physischen Arbeit auftreten, manchmal auch am 30. Tage bei Rekonvaleszenten, welche sich schon gesund wähnten und ihre alltägliche Arbeit aufgenommen haben. Solch eine Erscheinung ist bei einer akuten Beri-Beri von *Dürk* beschrieben worden. Eine Anstrengung bei äußerlich ganz gesunden Menschen kann einen Kollaps und Tod verursachen. Die histologische Untersuchung zeigt eine intensive Degeneration des N. vagus: Es sind verhältnismäßig wenig Fasern unverändert

geblieben, welche die Funktion des ganzen Nervenstammes auf sich nehmen mußten; deshalb führt eine kleine Verletzung zu einer Störung des Nerventonus und zur verhängnisvollen Katastrophe.

Auf Grund des oben Beschriebenen erlauben wir uns folgende Schlüsse zu machen:

1. Wie bei toxischen, so bei septischen Scharlachformen werden hauptsächlich in den peripherischen Teilen des vegetativen Nervensystems bedeutende Veränderungen wahrgenommen.

2. Bei der septischen Form werden in verschiedenen Teilen des letzteren Veränderungen im Nervenapparat hauptsächlich in den Ganglienzellen, in der amphocytären Scheide und in geringerem Maße in den Nervenstämmen wahrgenommen. Intensivere Prozesse werden im oberen Teile des vegetativen Apparates (N. vagus, sympathische Hals- und Brustganglien) durch die Nachbarschaft dieser Knoten mit dem primär erkrankten Organ erklärt.

3. Die pathologischen Prozesse bei der septischen Scharlachform unterscheiden sich von denjenigen beider toxischen Formen durch Gefäßstörungen: Thrombose, entzündliche Infiltration, Blutergüsse.

4. Bei der septischen Form werden zunächst die sympathischen Ganglien betroffen, was wahrscheinlich mit der Eigentümlichkeit ihrer Vascularisation im Zusammenhang steht.

5. Bei der Diphtherie wird ihrer Intensität nach ein außerordentliches Betroffensein der Zellen und Fasern des peripherischen vegetativen Nervensystems beobachtet. In den meisten Fällen sind exsudativ-entzündliche Veränderungen sehr schwach vertreten und fallen bei der toxischen Form gewöhnlich ganz aus.

6. Die klinischen und pharmakologischen Beobachtungen entsprechen den Fakten pathologisch-histologischer Untersuchungen.

Zum Schlusse halte ich es für eine angenehme Pflicht, dem Prosektor der Morosowsky-Kinderheilanstalt, Dr. *M. A. Skworzoff*, für das liebenswürdig mir überlassene Material meinen Dank auszusprechen.

Die im höheren Lebensalter vorkommenden Kleinhirnerkrankungen nebst Bemerkungen über den cerebellaren Wackeltremor[1]).

Von

P. Schuster.

(Aus der Nervenabteilung des Friedrich-Wilhelm-Hospitals Berlin [dirig. Arzt: Prof. *Schuster*].)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Februar 1924.)

Die im höheren Lebensalter vorkommenden Erkrankungen des Kleinhirns und der Kleinhirnarme treten zwar gegenüber den Großhirnaffektionen des höheren Lebensalters an Häufigkeit und Wichtigkeit zurück, sind aber keineswegs so selten und keineswegs praktisch so bedeutungslos, wie man dies annehmen sollte, wenn man sich auf die Darstellung der Lehrbücher verläßt. Diese ungenügende Beachtung der Kleinhirnerkrankungen der älteren Leute rührt zum Teil daher, daß die Klinik — übrigens mit Recht — das Kindesalter und die beiden ersten Lebensjahrzehnte als die Domäne für die Diagnose der chronischen Cerebellaraffektionen betrachtet. Zum Teil rührt sie aber zweifellos auch daher, daß man bis jetzt keine klinisch und zugleich anatomisch scharf umrissenen Bilder jener Leiden entwerfen kann. Die Forschungen der letzten 2—3 Dezennien, welche sich an die Namen *Schultze*, *Déjérine*. *Thomas*, *Mingazzini*, *Rossi*, *Lejonne et Lhermitte*, *Holmes*, *Ramsay Hunt* u. a. knüpfen, haben uns zwar einige anatomisch ziemlich gut umgrenzte Befunde cerebellarer Atrophien kennen gelehrt, sie haben aber bis jetzt noch nicht die zu den einzelnen anatomischen Befunden gehörigen Krankheitsbilder so umgrenzen können, daß die Diagnose der speziellen Form der Kleinhirnaffektion ermöglicht wird. Auch die in dieser Hinsicht in den letzten Jahren von *Holmes* und besonders von *Ramsay Hunt* unternommenen Versuche haben uns — wie wir später noch sehen werden — dem erstrebten Ziel noch nicht wesentlich nähergebracht. Bis heute können wir somit nur so viel sagen, daß alle in den letzten zwanzig Jahren beschriebenen anatomischen Bilder sich

[1]) Nach einem auf der Jahresversammlung deutscher Nervenärzte 1923 in Danzig gehaltenen kinematographischen Demonstrationsvortrag.

bei Kranken fanden, welche das „Kleinhirnsyndrom" zeigten, und daß auf der anderen Seite die bekanntgewordenen klinischen Bilder noch nicht mit den einzelnen pathologisch-anatomischen Typen in sichere diagnostische Verbindung gebracht werden können.

Auf unserer Abteilung haben wir im Laufe der letzten Monate eine ganze Reihe chronischer Kleinhirnerkrankungen beobachtet, deren Betrachtung nach den vorstehenden Bemerkungen von Interesse ist.

Frau F., 71 Jahre alt, aufgenommen 6. X. 1921.

Die Großmutter mütterlicherseits soll nach Angabe der Pat. gezittert haben und eine Sprachstörung (welcher Art?) gehabt haben, die Eltern sollen gesund gewesen sein, ebenso die Geschwister. Pat. selbst war als Kind gesund, lernte in der Schule nicht gut. Sie hatte 7 Geburten, keinen Abort. Lues negiert. Das jetzige Leiden soll sich allmählich im Anschluß an einen vor 8 Jahren (gelegentlich des Selbstmordes einer Tochter) erlittenen Schreck entwickelt haben. Es trat zuerst leichtes Kopfzittern ein; das Kopfzittern verschlimmerte sich allmählich, dann kam Zittern der Arme und der Beine hinzu. Genauere Daten kann die Kranke nicht angeben. Vor 4 Monaten war Pat. schon so hilflos, daß sie in der Wohnung nicht mehr ordentlich gehen konnte. Sie fiel hin und zog sich eine komplizierte Unterschenkelfraktur zu. Pat. gibt an, ihr Gedächtnis habe in der letzten Zeit nachgelassen.

Mittelgroße, mäßig genährte, psychisch noch recht rege, freundliche alte Frau, bei der ein dauerndes Kopfzittern auffällt. Das Zittern ist grob, nicht ganz rhythmisch, besteht meist aus Drehbewegungen, selten aus Nickbewegungen. Es zeigt sich, daß das Zittern bei allen Erregungen und Bewegungen zunimmt, dagegen nachläßt, wenn Pat. sich niederlegt und den Kopf aufruhen läßt, und daß es in der absoluten Ruhe ganz verschwindet. Daß der Tremor dann wirklich restlos verschwindet, läßt sich deshalb erst nach wiederholter Prüfung feststellen, weil die bloße Ansprache der Pat., ja die bloße Annäherung an ihr Bett das Zittern schon hervorruft resp. verstärkt. Häufig bemerkt man, wenn die Kranke ruhig auf dem Rücken liegt, abortive tremorähnliche Bewegungen in der Oberlippe und minimale rhythmische Bewegungen in dem Sternocleido beiderseits.

Die Mimik der Pat. ist unauffällig. Irgendwelche Lähmungen im Bereich der Hirnnerven bestehen nicht; Pupillen, Augengrund und Facialis in Ordnung, jedoch fehlt beiderseits der Cornealreflex und es finden sich beiderseits beim Seitwärtsblick nystagmoide Zuckungen. Die vorgestreckte Zunge zeigt unwillkürliche Bewegungen, weicht aber nicht seitlich ab. Eins der charakteristischsten Symptome ist die Sprachstörung. Die Sprache ist explosiv, nasal, stark verlangsamt und skandierend. Die Lippen werden zusammengepreßt und wieder aufgerissen, die Lippenlaute werden besonders schlecht gebildet. Die Stimme wird plötzlich in der Mitte einer Phrase oder eines Wortes ungehörig tiefer oder höher. Im ganzen entbehrt die Sprache nicht völlig der Modulation und Melodie, ist jedoch eintönig; manchmal kommen ungewollte Wortdehnungen und falsche Betonungen vor. Die Sprachstörung ist — besonders in der späteren Zeit — oft so erheblich, daß man erst nach mehrfacher Wiederholung versteht, was die Pat. sagt. Beim Sprechen verstärkt sich der Kopftremor. Schlucken intakt. Auch die Extremitäten, vor allem die Arme, zeigen grobe Zitterbewegungen. Bei ihnen läßt sich ziemlich leicht nachweisen, daß die Zitterbewegungen in der Ruhe, wenn die Glieder vollkommen gestützt aufliegen, verschwinden und erst dann einsetzen, wenn eine Bewegung intendiert oder ausgeführt wird. Bei den leisesten aktiven Bewegungen der Arme tritt ein grobes wackelndes Zittern mit Streck-Beugebewegungen im Ellenbogengelenk und im Schultergelenk auf. Die distalen Gelenke beteiligen

sich viel weniger am Zittern. Beim Finger-Nasenversuch wackeln die Hände während des ganzen Weges, den sie durchmessen müssen, wenn auch nicht rhythmisch, so doch insofern gleichmäßig, als der Tremor mit der Näherung der Hand zum Ziel nicht intensiver wird. Das Zittern teilt sich dabei dem ganzen übrigen Körper mit. Die Kranke kann den Arm ohne erhebliches Zittern bis zur Vertikalen bringen, dann allerdings tritt Wackeln auf. In der Horizontallage können die Hände — auch beim Augenschluß — ohne seitliches Abweichen vorgestreckt gehalten werden. Die Zitterbewegungen sind ziemlich gleich in der Sagittalebene und in der Frontalebene (*Söderbergh*).

Der Daumen der linken Hand zeigt gelegentlich einen selbständigen Tremor, welcher an den der Paral. agitans erinnert. Die Schrift ist ausfahrend, schwer zitterig, die Buchstaben sind unregelmäßig geformt. Alle Zittererscheinungen sind in der Regel links stärker ausgesprochen als rechts.

Wenn die Kranke ungestützt sitzt, so treten grobe Bewegungen drehender Art auf (in 10 Sek. ca. 5). Beim Essen sitzt Pat. durch in den Rücken gelegte Kissen im Bett, muß sich dabei aber mit der linken Hand am Bettrand halten. Sie kann den Löffel leidlich gut bis zum Munde führen, dann tritt aber eine erhebliche Verschlimmerung des Kopftremors auf und es machen sich grobe unregelmäßig stoßende Bewegungen im rechten Schulter- und Ellenbogen geltend, daß es der Kranken schwer fällt, den Inhalt des Löffels in den Mund zu bringen.

Eine Parese der Arme ist nicht vorhanden, dagegen besteht eine leichte Hypotonie. Bei allen willkürlichen Bewegungen sind nicht so sehr die feineren Einstellbewegungen der Hand und der Finger, als vielmehr die gröberen vorbereitenden Bewegungen in den großen Gelenken durch den Tremor gestört.

Die Beine der Pat. zeigen bei absoluter körperlicher und geistiger Ruhe kein Zittern. Bei jeder kleinen Erregung sowie dann, wenn die Kranke eine Bewegung der Arme, des Kopfes oder des Rumpfes macht, machen sich leichte Zitterbewegungen in Gestalt geringer Beuge- und Streckbewegungen der Füße geltend. Beim Knie-Hackenversuch machen die Beine stark ausfahrende Bewegungen. Die Kraft der Beine ist ausreichend; auch in den Beinen besteht eine leichte Hypotonie.

Stehen und Gehen ist so gut wie unmöglich. Von beiden Seiten gestützt, vermag die Pat. sich eben auf den Beinen zu halten und 2—3 kleine, oft sich überkreuzende Schritte zu machen.

Die Zitterbewegungen haben ca. 2—3 Schläge in der Minute; das Zittern erfolgt in den gleichzeitig zitternden Körperteilen synchron.

Die Sehnen- und Hautreflexe verhalten sich an allen Extremitäten normal, das Hautgefühl ist ebensowenig wie das Gefühl für Lageveränderungen und wie das Vibrationsgefühl gestört. Auch die Schwereempfindung ist ungestört.

An beiden Händen und Füßen Verlangsamung der Bewegungsfolge (Adiadochokinese).

Bei der kalorischen Prüfung der Labyrinthfunktion erfolgt bei Reizung beider Seiten neben einer Verstärkung des vorbestehenden Nystagmus regelrechtes, vielleicht etwas schwaches Abweichen beim Zeigeversuch.

Spontanes Abweichen beim Zeigen (ohne Labyrinthreizung) besteht nicht.

Im Laufe der Beobachtung verstärkten sich alle Krankheitserscheinungen, neue Symptome traten nicht auf, besonders psychisch ist Pat. jetzt noch sehr frisch.

Kurze Zeit nach der Aufnahme des geschilderten Falles kam folgender außerordentlich ähnliche Fall zur Beobachtung:

Frau R., 63jähr. Witwe, stammt aus gesunder, nicht besonders kinderreicher Familie. Weder in der Ascendenz noch bei ihren Geschwistern ist ein ähnlicher Krankheitszustand dagewesen; die Eltern waren nicht miteinander verwandt.

Klimakterium mit ca. 55 Jahren. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 15 bis 20 Jahren; über die Einzelheiten der Entwicklung des Leidens macht die Pat. nur ungenaue Angaben. Vor ca. 20 Jahren soll die Sprache schlechter geworden sein, die Verschlechterung nahm immer mehr zu. Vor etwa 15 (?) Jahren soll Zittern im linken (?), und vor ca. 8 Jahren im rechten (?) Arm aufgetreten sein. Seit ca. 4 Jahren soll Kopfzittern hinzugetreten sein. Die Schwäche der Beine soll schon „sehr lange“ bestehen, so daß schon vor 15 Jahren beim Gehen ein Stock benutzt werden mußte.

Das Zittern und Wackeln der Arme machte sich besonders bemerkbar, wenn die Kranke einen Gegenstand anfassen wollte, und verschwand in der Ruhe.

Seit 2 Jahren begegnet Pat. schon bei ganz einfachen Hantierungen den allergrößten Schwierigkeiten. Nie war ein Insult, eine Bewußtseinsstörung oder dgl. aufgetreten. Lues und Potus negiert.

Kräftig gebaute, mäßig genährte Frau mit völlig ergrautem Haupthaar. Keine Besonderheit des Gesichtsausdrucks, genügende Mimik. Bei der 1. Untersuchung besteht ein dauernder drehender Kopftremor grober Art. Ca. 2—3 Schläge in der Sekunde. Manchmal auch nickende Bewegungen. Das Kopfzittern besteht weiter, so lange die Kranke sitzt, verschwindet erst, wenn der Kopf bequem aufruht, und jede Erregung von der Kranken ferngehalten wird.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Nichts Krankhaftes seitens der Pupillen, seitens des Augengrundes, seitens des N. facialis und N. hypoglossus, Hornhautreflex schwach. Sprache sehr auffällig; erheblich verlangsamt, abgesetzt, saccadierend, mit Unterbrechungen auch innerhalb der einzelnen Worte. Die Stimme zeigt beim Sprechen Schwebungen, welche zeitlich den Zitterstößen des Kopfes entsprechen. Keine Störung des Schluckens.

Die oberen Extremitäten sind leicht hypotonisch, aktiv und passiv frei beweglich. Bei absoluter Ruhe besteht kein Zittern der Arme. Solches tritt auf. wenn Pat. irgendeine Bewegung, besonders eine solche der Arme vornimmt. Hebt die Kranke die Arme hoch, so kann sie sie nicht ruhig in der Endstellung halten. Jede kleine Erregung, die Beobachtung durch den Arzt u. dgl. genügt, um einen Tremor der Arme zu erzeugen. Liegen die Vorderarme supiniert auf, so macht sich ein aus Beuge- und Streckbewegungen bestehendes Handzittern geltend, ist die Hand dagegen proniert, so tragen die Zitterbewegungen überwiegend den Charakter von Seitwärtsbewegungen der Hände. Gelegentlich kommen auch Spreizbewegungen der Finger sowie Beugung und Streckung im Fingergrundgelenk vor: Der Tremor ist stets synchron dem Kopftremor. Er verschwindet, wenn man die eigene Hand auf die Hand der Kranken legt, verstärkt sich jedoch zu einem groben Wackeln, sobald Pat. eine Bewegung mit dem Arm ausführt. Beim Finger-Nasenversuch kann die Nase infolge des groben Wackelns nicht erreicht werden. Beim geraden Vorstrecken der Hände bleibt das Zittern stark wackelnd, solange die Hände vorgestreckt gehalten werden. Das Zittern verstärkt sich nach Art des sog. Intentionstremors während des Greifens immer mehr und bleibt auch nach Erreichung des Ziels in gleicher Stärke bestehen.

Die aktiven Bewegungen beider Arme erscheinen verlangsamt, unbeholfen mit häufigem ataktischen Ausfahren. Die Bewegungsfolge ist deutlich verlangsamt. Augenschluß übt keinen Einfluß auf die Zitterbewegungen aus. Die Finger beider Hände sind überstreckbar. Der Tremor ist in der Sagittalebene wohl ebenso stark als in der Frontalebene (*Söderbergh*).

Die Beine sind ebenso wie die Arme hypotonisch, können aktiv frei — wenn auch mit nur geringer Kraft — bewegt werden. In der Ruhe zeigen die Beine kein Zittern, solange sie aufgestützt liegen. Werden die Beine aktiv hochgehoben, so tritt statische Unsicherheit auf, ebenso beim Knie-Hackenversuch beiderseits

Unsicherheit. Im allgemeinen sind die Beine wenig an dem Zittern beteiligt. Im linken Bein, weniger im rechten, treten geringe Beuge- und Streckbewegungen in den großen Gelenken auf, wenn das Bein ungestützt ist. Der Tremor ist jedoch nicht konstant und nicht andauernd und nimmt bei den aktiven Bewegungen nicht zu. Auch die Bewegungen der Beine sind verlangsamt und unsicher.

Wenn man die Pat., die sich dauernd zu Bett befindet, in stehende Haltung bringt, so knickt sie sofort zusammen. Von beiden Seiten gestützt, kann sie einige wenige Schritte machen, aber der Gang ist höchst unbeholfen und mangelhaft. Ein Fuß wird lange Zeit nach dem anderen gehoben, dann brüsk niedergesetzt. Fehlen der Augenkontrolle verschlechtert das Gehen nicht. Nirgendwo Rigidität.

Alle Arten der Sensibilität, auch das Vibrationsgefühl und die Schwereempfindung sind völlig ungestört; Pat. kann Gewichtsunterschiede von 25 g gut erkennen. Die Knie-, Achillesreflexe, Bauchdeckenreflexe und Sohlenreflexe sind normal auslösbar, pathologische Reflexe sind nirgendwo vorhanden.

Die kalorische Reizung des Labyrinths wurde mehrfach ausgeführt. Der Nystagmus trat dabei in normaler Weise auf, das Abweichen der rechten und der linken Hand war jedoch bei der Reizung des entsprechenden Labyrinths meist nur sehr schwach oder gar nicht erzielbar. (Einmal mußte die Untersuchung wegen starken Schwindels abgebrochen werden.) Nur bei *einer* Untersuchung war das Abweichen der Hand auf beiden Seiten genügend stark ausgeprägt.

In psychischer Hinsicht keine Auffälligkeit. Organbefund im wesentlichen normal. Arteriosklerose mäßigen Grades. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Ein 3. Fall schließlich, der den beiden berichteten in vielen Stücken überaus ähnelte, gab Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung.

Frau D., 58 Jahre alt, gab an, mit 17 Jahren eine Unterleibsoperation durchgemacht zu haben und mit 28 Jahren Lues acquiriert zu haben. Sie habe 14 Wochen lang Spritzen ins Gesäß bekommen. Mit 32 Jahren habe sie geheiratet; sie habe nie geboren und nie abortiert. Bis vor 3 Jahren sei sie ganz gesund gewesen; dann sei die Sprache allmählich schlecht geworden, gleichzeitig sei Schwindel aufgetreten, so daß sie häufig auf der Straße hingefallen sei. Hierbei habe sie sich im April 1921 den linken Arm gebrochen. Im Juli 1921 habe sich plötzlich das *Gehör* verschlechtert, so daß sie jetzt außerordentlich schwerhörig sei.

Die Untersuchung ergab maximale Schwerhörigkeit. Prof. *Haike* fand beiderseits Trübung des Trommelfells, Umgangssprache wurde beiderseits am Ohr gehört, Knochenleitung links 7 Sek., rechts wenige Sekunden. Rinne beiderseits negativ. Es wurde die Diagnose auf „nervöse Schwerhörigkeit“ gestellt, bei den unbestimmten Angaben der Pat. war eine genauere Diagnose nicht zu fixieren.

Die Sprachstörung bildete zunächst das auffälligste Symptom: Pat. sprach übertrieben laut, explosiv, schlecht artikuliert, die Stimme hatte deutlich nasalen Beiklang, und die Worte kamen verlangsamt heraus. Die Sprache klang im ganzen so, wie sie ungefähr klingt, wenn ein Mensch, dem man die Gurgel zuhält, laut zu sprechen versucht. Die Pupillen reagierten weder auf Lichteinfall noch auf Akkommodation. Nystagmus und Hemianopsie bestanden nicht. Die Schilddrüse war eine Spur vergrößert. Zunge und Lippen waren nicht atrophisch. Der Gaumenreflex war beiderseits herabgesetzt, der Rachenreflex nicht auslösbar. Eine Schluckstörung bestand nicht, die Geruchs- und Geschmacksprüfung fielen negativ aus. Keine weiteren Erscheinungen im Bereiche der Hirnnerven.

Arme und Hände waren während der ersten Zeit der Beobachtung passiv und aktiv frei, nicht ataktisch, die Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden. Auch die Beine zeigten normalen Tonus, keine Parese, keine Ataxie, normale Kniesehnenreflexe, Schwäche des rechtsseitigen Achillessehnenreflexes, Fehlen des

linksseitigen Achillessehnenreflexes. Abnorme Reflexe an den Beinen waren nicht vorhanden, das Hautgefühl war überall in Ordnung. Der Gang war ohne Unterstützung möglich, allerdings unsicher und etwas schwankend. Der Puls war leicht beschleunigt, es fand sich etwas Eiweiß im Urin.

Die Prüfung des Vestibularisapparates ergab bei Kaltspülung des rechten Ohres normalen Nystagmus, aber Fehlen des normalen Vorbeizeigens sowohl an der rechten als auch an der linken Hand.

Bei Kaltspülung des linken Ohrs leichter Nystagmus nach rechts und undeutliches Vorbeizeigen. Bei einer späteren Untersuchung ergab die Kaltspülung des rechten Ohrs normale Verhältnisse, auch Abweichen der Hand nach außen. Bei der Kaltspülung des linken Ohrs fehlte deutliches Vorbeizeigen dauernd, während Nystagmus vorhanden war.

Ca. 2 Monate nach der Aufnahme konnte Pat. noch im Zimmer umhergehen, dann jedoch verschlechterte sich der Zustand. Die Sprache wurde noch schlechter, hatte zeitweilig einen eigentümlich bellenden Charakter, so daß die Stimme der Pat. an das Bellen von Seelöwen erinnerte. Ungefähr 7 Monate nach der Aufnahme war die Verschlechterung eine wesentliche.

Die Verschlechterung zeigte sich vor allen Dingen darin, daß jetzt erhebliche Störungen der Motilität seitens der Arme und Beine bestanden. Beim Finger-Nasenversuch war links deutliche Unsicherheit vorhanden, ebenso links beim Knie-Hackenversuch. Im Liegen beobachtete man zeitweilig ein Wackeln des linken Beins, im Sitzen bestand ein eigentümliches Adductionswackeln beider Oberschenkel, bei welchen die Knie Exkursionen von 3—4 cm machten. Die Beine zeigten keine eigentlichen Paresen, trotzdem war das Gehen fast unmöglich.

Im linken Daumen machten sich zeitweilig Zitterbewegungen geltend, welche an die Bewegungen der Paralysis agitans erinnerten. Von nun ab war beiderseits Adiadochokinese vorhanden, die Schwereempfindung blieb jedoch in beiden Händen normal.

Eine Nachuntersuchung im Oktober 1922 ergab außer der beschriebenen Sprachstörung Fehlen des Rachen- und Gaumenreflexes, eine leichte Schluckstörung.

Wenn die Pat. die Hände nach vorn streckte, so trat im linken Schultergelenk leichtes Wackeln auf, der Finger-Nasenversuch war links dauernd unsicher, rechts später gut. Spastische Erscheinungen und Reflexsteigerungen fehlten dauernd. In Rückenlage der Pat. beobachtete man oft ein langsames Wackeln der Beine mit Drehbewegungen im Hüftgelenk, ca. 180 Stöße in der Minute. Das Wackeln der Beine nahm anderen Charakter an, wenn man die Beine beugte; es wurde dann zum Adductionstremor. Die Beine zitterten, wenn man sich mit ihnen bei der Untersuchung befaßte, so stark, daß die Prüfung der Achillessehnenreflexe überhaupt nicht mehr möglich war. Das linke Bein war etwas schwächer als das rechte. Beim Versuch zu stehen ergab sich völlige Unfähigkeit der Pat., sich auf den Beinen zu halten, unter Zunahme der Wackelbewegungen. Das Zittern der Beine war häufig auch in der Ruhe vorhanden, das Zittern der linken Hand bestand nur vor Erreichen des Zieles.

In der letzten Zeit entwickelte sich bei der Pat. (welche schon längere Zeit vorher an Inkontinenz des Urins gelitten hatte) eine Cystitis und Pyelitis, der neurologische Befund änderte sich nicht. Unter hohen septischen Temperaturen trat am 17. VI. Exitus ein.

Die Sektion ergab von makroskopischen Veränderungen ein auffällig kleines Cerebellum und eine relativ noch kleinere Brücke. Das Photogramm des in Formol gehärteten Gehirns (Abb. 1) zeigt, daß die

Peripherie des Kleinhirns überall weit von der Peripherie des Hinterhauptlappens zurückbleibt, und daß die Brücke und die Proc. cerebelli ad pontem keine stark konvexe Protuberanz bilden, sondern vollkommen abgeflacht sind.

Die mikroskopische Untersuchung lieferte folgende Bilder:



Abb. 1.

Ein Querschnitt durch den Pons (Abb. 2) (*Heidenhain*) zeigt eine außerordentliche Verkleinerung des Fußteiles der Brücke mit fast konkaven Begrenzungslinien der basalen Fläche. Der Haubenteil ist demgegenüber gut entwickelt und zeigt normales Aussehen der Bindearme, der Schleife und des hinteren Längsbündels sowie der zentralen Haubenbahn. In dem basalen Teil ist die Projektionsfaserung gut erhalten, es fehlt jedoch vollkommen die Querfaserung, Stratum superficiale, complexum und profundum. Auch die Fibrae perpendiculares fehlen. Die Processus cerebelli ad pontem sind rechts und links vollkommen degeneriert.

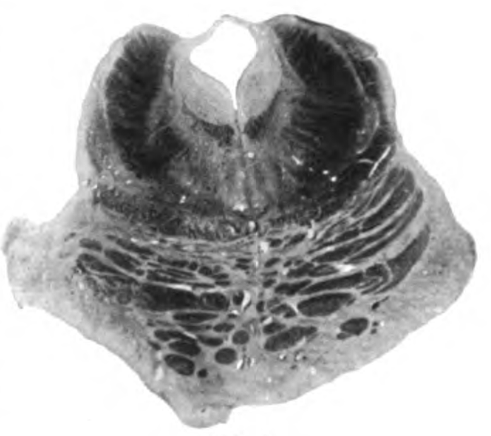


Abb. 2.

Auf Nisslpräparaten der gleichen Gegend sieht man, daß die Kerne der Brücke an Masse so reduziert sind, daß sie kaum zu sehen sind. Die noch vorhandenen Zellen sind stark geschrumpft, fast verklumpt und haben kaum Fortsätze; ihr Kern ist gar nicht oder nur noch sehr undeutlich zu sehen. Besonders gilt dies für die lateralen Zellgruppen.

Ein Querschnitt durch die Gegend des 8. Nerven (Abb. 3) zeigt zuerst, daß die Fibrae arciformes internae (basale Hälfte) alle degeneriert sind; es fehlen vollkommen die olivo-cerebellaren Fasern. Ferner sieht man, daß die peripheren Partien des Strickkörpers völlig fehlen, und daß der

erhaltene zentrale Teil des Strickkörpers von einem hellen atrophischen Ring umgeben ist, welcher offenbar dem Ausfall der olivo-cerebellaren Fasern entspricht.

Die Tractus nucleo cerebellares scheinen gleichfalls sehr spärlich zu sein. Vollkommen fehlen auch die Fibrae arciformes externae. Die zentrale Haubenbahn ist erhalten, der Trapezkörper und der Vestibularnerv, seine Kerne und die übrigen dorsalen Teile des Querschnittes zeigen normales Aussehen. Normales Aussehen zeigen ferner der Stamm des N. acusticus und der akzessorische Kern, sowie schließlich der Nucleus dentatus und die Bindearme. Die auffälligsten Veränderungen sehen wir in der *Höhe des 12. Kernes* (Abb. 4). Hier zeigt das *Markscheidenpräparat* — links mehr als rechts — eine vollkommene Aufhellung der Olivengegend: Vließ, Mark und Hilus, sowie das feine Grau der Oliven enthalten so gut wie gar keine Fasern. Es fehlen die Fibrae arciformes internae in dem basalen Teil vollkommen. Von den prä- und intratrigeminalen Bogenfasern ist nichts zu sehen; die retrotrigeminalen Fasern sind nur gelichtet. Auch die Fibrae arciformes externae sind degeneriert. Die Nuclei arciformes sind sehr kümmerlich. Die Nebenoliven fallen gleichfalls durch ihren vollkommenen Fasermangel auf. Zentrale Haubenbahn, Kleinhirn-Seitenstrangbahn, die rubrospinale Bahn, die spinothalamische, das *Gowers*sche Bündel sind auch hier erhalten. Auf *Zellpräparaten* dieser Gegend sieht man, daß die Oliven fast gar keine Zellen mehr enthalten.

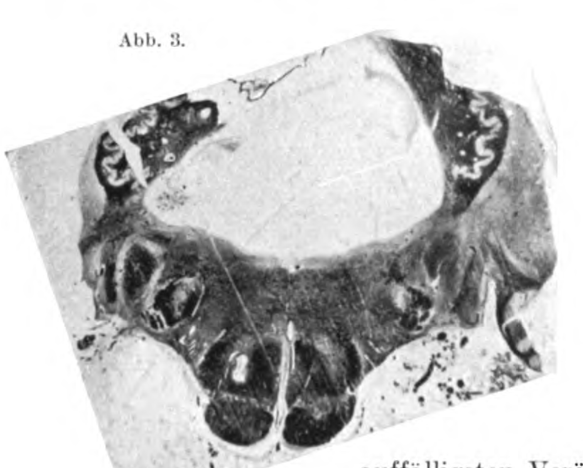


Abb. 3.

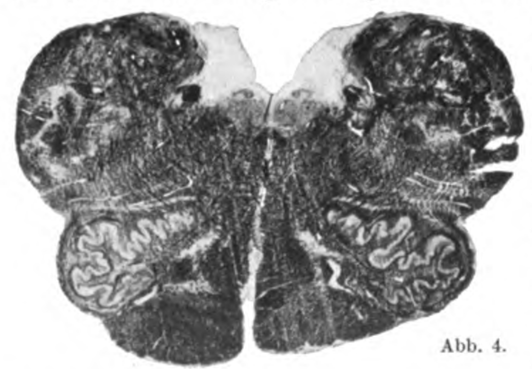


Abb. 4.

Das *Kleinhirn* selbst zeigt folgende Veränderungen: Auf Heidenhain- und Weigertpräparaten (Abb. 5) sieht man, daß die Marksubstanz überall bis in die Lamellen sehr stark gelichtet ist resp. vollkommen fehlt. Die Körnerschicht zeigt schon auf Weigertpräparaten eine un-

genügende Entwicklung des feinen Fasernetzes. Die Molekularschicht ist im ganzen auffällig schmal. Die Purkinjezellen fehlen streckenweise vollkommen, streckenweise sind sie erhalten.



Abb. 5.

Zellpräparate bestätigen den teilweisen Ausfall der Purkinjezellen in den Hemisphären und in Wurm, sie zeigen im übrigen, daß die Korbzellen und ebenso die Körnerzellen gut erhalten sind. Veränderungen am Gefäßapparat finden sich weder hier noch sonst auf irgendeinem Präparat des Hirnstammes oder des Kleinhirns. Gliapräparate (*Holzer*) zeigen, daß die Glia nur in dem Maße gewuchert ist, als die nervöse Substanz ausgefallen ist.

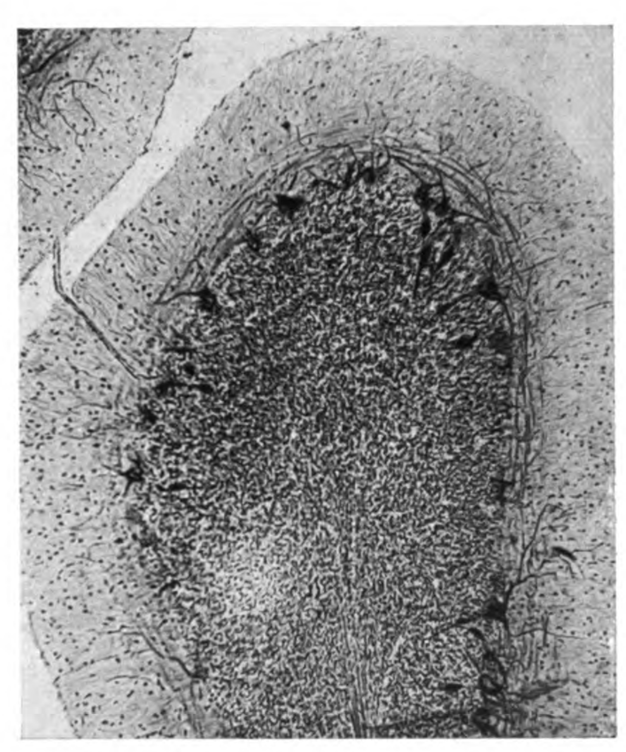


Abb. 6.

Silberpräparate lassen den streckenweisen Ausfall der Purkinjezellen ebenso wie die anderen Präparate erkennen. Die Silberpräparate zeigen ferner (Abb. 6), daß die Axone der Purkinjezellen außerordentlich oft kugelig oder kolbig angeschwollen sind — besonders deutlich in der Kuppe der abgebildeten Windung — und bei ihrem Vordringen in die Körnerschicht plötzlich aufhören oder umkehren und sich dabei manchmal aufsplittern. Auch auf den Silberpräparaten sieht man, daß die feine Faserung der Körnerschicht, im wesentlichen wohl die Moosfasern, so gut wie vollkommen fehlt, daß infolgedessen die Körnerschicht viel zu hell erscheint. Die Kletterfasern treten auf allen Präparaten gut ausgeprägt hervor.

Kurz zusammengefaßt ergibt die Untersuchung demnach einen hochgradigen Schwund der Oliven und der olivo-cerebellaren Faserung, einen ebensolchen Schwund der Brückenkerne nebst der pontocerebellaren Faserung sowie einen starken Ausfall an Purkinjezellen mit sehr zahlreichen und starken Veränderungen der Axone der Purkinjezellen. Nennenswerte, echt proliferatorische Gliaveränderungen sind nicht vorhanden, ebenso keine arteriosklerotischen oder andersartigen Gefäßveränderungen. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab normale Größe, sowie auch sonst vollständig normale Verhältnisse der grauen und weißen Substanz. Besonders muß hervorgehoben werden, daß die dorsale und ventrale Kleinhirnbahn nach jeder Richtung hin intakt war. Auch hier fehlten alle Veränderungen des Gefäßapparates.

Die in unserem Fall gefundenen anatomischen Verhältnisse entsprechen anscheinend vollkommen den von *Déjérine-Thomas* in ihrem Fall konstatierten. Hier wie dort handelt es sich um eine offenbar elektive primäre Erkrankung der aus der Brücke und der Medulla oblongata stammenden cerebellopetalen Systeme, welche sowohl die Kerne in Brücke und Medulla oblongata, als auch die von diesen ausgehenden Fasern betroffen hatte. So weit mir die Literatur zur Verfügung stand, habe ich unter den bisher beschriebenen — übrigens wenig zahlreichen — sezierten Fällen außer einem von *Cassirer* veröffentlichten keinen gefunden, dessen anatomischer Befund sich so weitgehend dem *Déjérine-Thomas*schen näherte wie der unserige. Zwar sind die cerebellopetalen Systeme auch in den Fällen von *Arndt, Schultze, Lejonne* und *Lhermitte* ergriffen, aber außer diesen Veränderungen fanden sich in jenen Fällen auch noch andere erhebliche Veränderungen: bei *Schultze* Degeneration der Bindearme; bei *Lejonne* und *Lhermitte* Degeneration der Bindearme sowie eine erhebliche Atrophie der Körner und bei *Arndt* leichte Veränderungen in den Py-bahnen sowie eine Atrophie der zentralen Haubenbahn. Zudem waren — besonders in dem zuletzt genannten Fall — die Veränderungen keineswegs so offenbar primäratrophische wie in dem Fall von *Déjérine-Thomas* und in meinem Fall. Die Fälle von *Hunt* und von *Rossi* wichen in ihrem anatomischen Befund sehr stark von den beiden zuletzt erwähnten ab.

Anhangsweise sei noch über zwei Fälle seniler cerebellarer Atrophien berichtet, deren klinisches Bild möglicherweise durch arteriosklerotische Blutungen oder Erweichungen leicht verunreinigt war.

75jähr. Mann Witt . . . . ., früher starker Potus. Beginn der Krankheit angeblich vor ca. 30 Jahren mit „Schlaganfall", der die rechte Seite beteiligt habe. Seitdem allmähliche Verschlechterung der Sprache, des Stehens und Gehens. Objektiv findet sich träge Lichtreaktion der Pupillen, unsichere Schwäche des rechten N. facialis. Nystagmus, Sprache sehr langsam, überlaut, explosiv, skandierend. Normaler Larynxbefund. Schwäche des Gaumen- und Rachenreflexes. Nirgends Spasmen, nirgends Sensibilitätsstörungen. Arme und Hände ohne

Paresen, aber ataktisch (rechts mehr als links), keine Hypotonie der Arme. Leichte Adiadochokinese der Arme.

Beine hypotonisch, ataktisch (rechts mehr als links). Gang schwer ataktisch, nur mit Unterstützung möglich. Patellarreflexe beiderseits normal, Achillessehnenreflexe fehlen, Sohlenreflexe normal, keine abnormen Reflexe an den Füßen. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

81 jähr. Mann Cont.... Konnte schon seit mehr als 10 Jahren wegen Schwäche der Beine nicht mehr arbeiten; ca. 2 Jahre später sei die Sprache schlecht geworden. Einige Jahre später sei ein „Schlaganfall" dagewesen (?). Seit 3 Jahren angeblich Schwäche der Hände. Pat. fiel infolge der Unsicherheit der Beine „vor einigen Jahren" hin und brach den rechten Oberschenkel. Cornealreflex beiderseits schwach. Objektiv findet sich: Geringe Schwäche des linken N. facialis (?), spurweises Abweichen der vorgestreckten Zunge nach links. Kein Nystagmus, normale Pupillarreaktion, normaler Fundus. Keine Paresen oder Spasmen der Arme und der Beine, höchstens eine geringe Schwäche des linksseitigen Händedrucks.

Arme nicht sicher hypotonisch, Beine hypotonisch. Ataxie der Arme und Beine. Gang schwer ataktisch, ungestützt nicht möglich; Rumpf wackelt beim ungestützten Sitzen. Beine wackeln beim Vorstrecken. Sensibilität ungestört, Gewichte werden mit beiden Händen prompt erkannt. Kein spontanes Vorbeizeigen, Vestibularisreizung ergibt normalen Befund. Sprache schwer gestört, verlangsamt, Artikulation stark erschwert, sehr laut. Häufig eigentümlich bellender Klang („Seelöwenton").

Alle Reflexe im wesentlichen normal; nur linker Sohlenreflex nicht auslösbar, da die große Zehe in dauernder Extensionsstellung steht.

Wassermann im Blut negativ.

Die genauer geschilderten ersten drei Fälle und die beiden anhangsweise mitgeteilten zeigen sämtlich nach Entwicklung und Symptomatologie das aus der Literatur der letzten Jahrzehnte bekanntgewordene Bild der verschiedenartigen Kleinhirnatrophien. In dem einzigen zur Sektion gekommenen Fall Du ... wurde die intra vitam gestellte Diagnose anatomisch bestätigt, und zwar handelte es sich hier um die olivopontocerebellare Form.

Die allen unseren Fällen gemeinsamen und wesentlichen Züge sind folgende: Langsame Entstehung und ständig progrediente Entwicklung gewisser Bewegungsstörungen im Bereiche der Sprachmuskulatur, der Arme, Beine und des Rumpfes.

In zwei unserer Fälle — die Anamnese ist in diesem Punkt bei alten Leuten oft nicht sehr zuverlässig — soll das Leiden schon im vierten und fünften Dezennium begonnen haben, in den anderen zeigten sich die ersten Symptome erst zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr.

In der Mehrzahl der Fälle scheint die Erschwerung der Sprache dasjenige Zeichen gewesen zu sein, welches den Patienten zuerst auffiel; die Bewegungsstörungen seitens der Extremitäten waren in der Minderzahl das Anfangssymptom. Die Verschlimmerung des Krankheitsbildes geschah im allgemeinen ganz allmählich und unmerklich, wenn auch von einigen Patienten angegeben wird, daß nach „einem Schlaganfall" der Zustand viel schlechter geworden sei.

Was das Verhalten der Hirnnerven angeht, so beobachteten wir zwar bei drei Kranken eine Schwäche des Hornhautreflexes, jedoch wurden sonst keine Augensymptome vermerkt. Die träge Lichtreaktion bei dem ca. 85jährigen Wi . . . ist höchstwahrscheinlich als Alterserscheinung zu deuten, und die bei der Patientin Du . . . vorhanden gewesene Pupillenstarre ist höchstwahrscheinlich auf einen komplizierenden alten syphilogenen Prozeß, der nichts mit dem in Frage stehenden Leiden zu tun hat, zu beziehen. Für die Schwerhörigkeit der Patientin Du . . . müssen mehr peripherwärts gelegene Veränderungen verantwortlich gemacht werden. Eine Veränderung des Acusticusstammes wurde wenigstens nicht gefunden.

Die Störung der Sprache war dasjenige Symptom, welches schon bei oberflächlicher Betrachtung die nahe Zusammengehörigkeit der Fälle vermuten ließ. Sie hatte etwas so Charakteristisches und ins Ohr Fallendes, daß wir auf Grund ihrer Eigenart auch bei einer Reihe anderer — nicht in das Kapitel unserer heutigen Besprechung gehörigen — Kleinhirnfälle (deren cerebellare Natur noch durch andere Zeichen bewiesen wurde) die Diagnose der Kleinhirnaffektion stellen konnten. Die Sprache unserer Kleinhirnkranken erinnerte zwar an die gewöhnlich als „skandierende" Sprache bezeichnete; denn sie war gleichfalls sehr verlangsamt, gedehnt und schwerfällig, sie hatte aber außerdem noch eine besondere Note, welche keiner der bekannten anderen Sprachstörungen zukommt, und welche sich schwer beschreiben läßt. Sie klang ungefähr so, als wenn jemand, dem man die Gurgel zuhält, mit aller Kraft und Anstrengung zu sprechen versucht, sie war überlaut und in ihrer Klangfarbe gänzlich von der normalen verschieden. Häufig kamen dabei inspiratorische, leicht schluchzende Töne vor, die man normalerweise überhaupt nicht aus dem menschlichen Kehlkopf vernimmt, sondern wie man sie etwa bei dem eigentümlichen Bellen der Seelöwen hört. (Diesen eigentümlichen „Seelöwenton" habe ich nur noch einige Male bei Patienten mit Athétose double vernommen.)

Während die cerebelläre Sprache meist von den Autoren nur als explosiv, skandierend und verlangsamt beschrieben wird, und während *Bonhöffer*, der als einer der ersten auf Störungen der Sprache bei Kleinhirnerkrankungen (in seinem Fall nach Operation eines Kleinhirntumors) hingewiesen hatte, ausdrücklich die Intaktheit der Lautbildung in seinem Fall betont, bestanden bei unseren Fällen viel kompliziertere Störungen, vor allen Dingen eine deutliche Störung der Stimmbildung, welche offenbar nichts mit der durch Adiadochokinese bedingten Erschwerung der Lautbildung zu tun hatte.

Von weiteren cerebellaren Symptomen sei besonders auf den Nystagmus hingewiesen. Ausgesprochener und konstanter Nystagmus wurde nur in dem Falle Witt . . . gesehen, ferner fand sich bei einer meiner

Patientinnen ebenso wie in zwei Fällen der Literatur (*Thomas*, *Thomas-Déjérine*) eine Andeutung von Nystagmus. Die Prüfung des labyrinthären Apparates mit den Baranyschen Methoden, die in den bisher publizierten Fällen noch nicht ausgeführt werden konnte, ergab bei einer unserer Kranken ein konstantes Fehlen des normalen Vorbeizeigens bei Kaltspülung des einen Ohres, während die Spülung des anderen Ohres ziemlich regelrechte Verhältnisse aufwies. In einem anderen der Fälle war das Vorbeizeigen bei Reizung beider Labyrinthe nur sehr schwach und inkonstant. Der dritte und vierte Fall boten völlig normale Verhältnisse. Ein bei unseren drei weiblichen Kranken beobachtetes grobes Zittern des Kopfes wird in den Fällen der Autoren nicht erwähnt.

Die wichtigsten und am meisten in die Augen fallenden Symptome, die Störungen der Massenbewegungen der Extremitäten und des Rumpfes, zeigen insofern in allen Fällen — sowohl denjenigen der Literatur als meinen eigenen — Übereinstimmung, als jedesmal das Stehen und Gehen schwer gestört waren. Meist lag das anscheinend nicht an einer kinetischen Koordinationsstörung der unteren Extremitäten; denn einige Autoren betonen ausdrücklich, daß die Beine nicht ataktisch waren und kein nennenswertes Zittern zeigten. In unseren Fällen war allerdings auch eine Ataxie der Beine in Rückenlage und einige Male auch Tremor vorhanden. Paretische Symptome wurden durchaus vermißt, dagegen war bei allen Patienten ausgesprochene Hypotonie nachweisbar.

Was die oberen Extremitäten betrifft, so boten die Fälle von *Thomas* (Atrophie lamellaire des cellules de Purkinje), von *Déjérine* und *Thomas* (Atr. olivopontocérébelleuse), von *Arndt* (olivopontocerebell. Atr.) hier nur unerhebliche Bewegungsstörungen, nur *Rossi* beschreibt bei seinen Fällen (Atr. parenchymateuse primitive corticale) erheblichere Störungen, nämlich ein dem Intentionszittern gleichendes Zittern der Arme. Ein ähnliches Zittern sehr charakteristischer Art zeigten auch meine drei ersten Kranken, und zwar in erster Reihe an den oberen Gliedern, sodann auch am Kopf und den Beinen. Die beiden anderen Fälle hatten mehr eine als Ataxie zu bezeichnende Bewegungsstörung seitens der Arme und Beine; zwischendurch kamen allerdings häufig wackelnde und leicht stoßende Bewegungen vor. Wenn auch die in den drei ersten Fällen am meisten in die Augen springenden Kennzeichen des Zitterns als einer intentionellen unregelmäßigen Wackelbewegung ohne weiteres klar waren, so dauerte es geraume Zeit, ehe wir über die sonstigen Eigenschaften des Zitterns Klarheit gewannen. Anfangs schien es, als bestehe der Tremor auch in der Ruhe, doch zeigte die genauere Beobachtung, daß er verschwand, wenn die zitternden Teile völlig gestützt, ohne daß die Patientin bewußt oder unbewußt einen Inner-

vationsstrom in sie sandte, aufruhten. Da offenbar schon die allergeringste psychische Erregung den Zustand der völligen muskulären Ruhe aufhob, so mußte, wenn man den Tremor sistieren wollte, nicht nur für eine bequeme völlige Ruhelagerung der zitternden Teile, sondern auch für absolute psychische Ruhe gesorgt werden. Dies galt besonders für das Kopfzittern. Die statische Innervation der Nackenmuskulatur, welche zur Haltung des Kopfes in sitzender und aufrechter Körperhaltung nötig ist, hielt den Tremor wach. Er verschwand erst, wenn die Kranken mit gut unterstütztem Nacken dalagen, und wenn gleichzeitig jede Erregung ferngehalten wurde.

Die Frequenz des Zitterns betrug ca. 3 Schläge in der Sekunde; dabei war das Zittern in allen Teilen synchron. In den Armen begann es, sobald irgendeine willkürliche Bewegung im Bereiche der oberen Extremitäten vorgenommen oder nur vorbereitet wurde. Es nahm während der Bewegung zu, verstärkte sich immer mehr bis zur Erreichung des Zieles und blieb in der Regel auch dann noch einige Zeit bestehen. Der Tremor zeigte demnach die Eigenschaften des sog. Intentionstremors, unterschied sich aber vom Intentionstremor in engerem Sinne — wie wir ihn bei der multiplen Sklerose finden — einmal durch die zeitliche Unregelmäßigkeit der einzelnen Stöße, sodann aber auch durch die ungleiche Größe und Plumpheit der Exkursionen. Vielleicht sind diese Unterschiede nicht essentieller Natur und bedeuten weniger einen qualitativen als einen quantitativen Unterschied gegenüber dem gewöhnlichen Intentionstremor.

Einen weiteren interessanten Aufschluß ergab die kinematographische Aufnahme des Zitterns mit der sog. Zeitlupe (Rapidaufnahme). Die durch diese Methode erreichte bildliche Verlangsamung des Zitterns ließ eigentümliche rotierende Bewegungen der zitternden Arme um die imaginäre Achse des von der Hand zurückzulegenden Weges zutage treten, welche das gewöhnliche Laufbild ebensowenig offenbart hatte wie die Betrachtung des Kranken.

Die Sensibilität aller Qualitäten war bei unseren Patienten völlig ungestört, besonders bestand auch keine Störung der Schwereempfindung und der Gewichtsabschätzung. Ebenso fielen Versuche negativ aus, welche im Sinne der *Goldstein-Reichmann*schen Arbeit zur Feststellung einer etwaigen Störung der Zeitabschätzung angestellt worden waren. Die Elemente der Dysmetrie und Asynergie waren ebenso wie die Verlangsamung der Bewegungsfolge bei unseren Fällen ebenso vorhanden wie in den Fällen der Literatur.

Das Verhalten der Reflexe ist anscheinend kein einheitliches: in einem Fall der Literatur wird Abschwächung der Achillessehnenreflexe, meist jedoch Steigerung der Sehnenreflexe, und einige Male auch der Babinskische Reflex vermerkt. Von unseren Kranken zeigte Witt . . .;

bei welchem weder Anamnese noch Blut- und Liquoruntersuchung einen Anhaltspunkt für Lues ergaben, Fehlen der Achillessehnenreflexe. Das gleiche Symptom fanden wir auch bei Frau Du . . ., welche freilich eine syphilitische Infektion überstanden hatte. Abgesehen von diesen beiden Fällen wurden Störungen im Bereich der Haut- und Sehnenreflexe bei unseren Kranken vermißt.

Auf einen Punkt muß noch besonders hingewiesen werden, nämlich auf die anscheinend recht häufige Störung der Urinentleerung. Sowohl der *Thomas*sche Fall als die von *Thomas-Déjérine*, *Rossi* und *Arndt* beobachteten Fälle boten Unregelmäßigkeiten des Blasenreflexes dar. Auch bei unserer Patientin Du . . . fiel Inkontinenz des Urins auf.

Vielleicht sind diese Blasenstörungen ebenso wie die Innervationsstörungen der willkürlich bewegten Muskulatur auf eine Störung der glatten Zusammenarbeit von Agonisten und Antagonisten zu beziehen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß das Bild der cerebellaren Atrophien der älteren Leute ein leicht erkennbares ist: Es handelt sich um eine sehr langsam entstehende und langsam fortschreitende, nicht an Insulte oder ähnliche Anfälle gebundene ataktische und asynergische Funktionsstörung der Arme und Beine, besonders um eine Störung des Stehens und Gehens. Regelmäßig sind die genannten Symptome von einer eigenartigen Sprachstörung begleitet, häufig auch von Zitter- und Wackelerscheinungen des Kopfes und der Glieder, welche intentionellen Charakter tragen.

Adiadochokinese und Hypotonie finden sich gleichfalls oft, manchmal auch Blasenstörungen. Echte Paresen, Abweichungen seitens der Reflexe, Sensibilitätsstörungen oder Schmerzen werden in der Regel ebenso vermißt wie psychische Symptome oder wie ausgeprägtes Schwindelgefühl. Das Vestibularisgebiet ist — wie auch der Ausfall der Vestibularisprüfung zeigt — offenbar in der Regel unbeteiligt. Die Ätiologie ist noch durchaus unklar. Die in der Literatur einige Male hervorgehobene Vermutung, daß Vorgänge im Verdauungstraktus eine Rolle spielen könnten, hat bei unseren Fällen keine Bestätigung erfahren. Der — gleichfalls wiederholt geäußerte — Verdacht, daß die Syphilis etwas mit den cerebellaren Atrophien zu tun habe und besonders in unserem Falle Du . . . von Bedeutung sei, kann bei der Unbegrenztheit der ätiologischen Möglichkeiten der Syphilis nicht ohne weiteres zurückgewiesen werden. Zwar hat die anatomische Untersuchung keine direkten Anhaltspunkte für Lues — etwa an den Gefäßen — ergeben, doch lehrt das Beispiel der Tabes, daß man in diesem Punkt bei der Beurteilung vorsichtig sein muß. An der Tatsache, daß in einigen Fällen der Literatur, auch in dem *Cassirer*schen, Lues in der Anamnese vorlag, darf man nicht achtlos vorübergehen.

So einfach in der Regel die generelle Diagnose der cerebellaren Atrophie ist, so schwer ist die Diagnose der *speziellen* Form der Atrophie. Das Wort, das *Déjérine* vor 23 Jahren gesprochen hat, gilt im wesentlichen leider auch heute noch: Le diagnostic clinique des atrophies cérébelleuses entre elles est des plus délicats et rien n'est plus malaisé que de l'établir.

Rein klinisch läßt sich vielleicht eine Sonderung vornehmen in solche Fälle, welche lediglich Ataxie, aber kein Wackeln der Extremitäten zeigen, und in solche, in welchen erhebliche intentionelle Zitter- und Wackelbewegungen vorliegen. Allerdings ist die naheliegende Vorstellung, daß in den zuletzt genannten Krankheitsfällen der N. dentatus resp. das Bindearmsystem degeneriert sein müsse, während sich in den anderen Fällen die Atrophie auf die Rinde oder auf Rinde plus zuleitende Bahnen beschränke, nicht zutreffend. Daß dieser Schluß falsch ist, zeigt, abgesehen von den weiter unten S. 548 u. 549 folgenden Bemerkungen über den Wackeltremor, unser sezierter Fall Du . . . ebenso wie der anatomisch untersuchte Fall *Rossis*, welch letzterem unsere Fälle hinsichtlich der intentionellen Zitterbewegungen glichen. Denn weder bei Du . . . noch in dem sezierten Fall *Rossis* wurde eine Erkrankung des Dentatussystems gefunden. Anatomisch ähnelte unser Fall ganz und gar nicht dem *Rossi*schen, sondern entsprach am ehesten dem *Déjérine-Thomas*schen Fall, freilich nicht so weit, daß er sich völlig mit ihm deckte.

Eine zweite, anscheinend recht seltene und wenig bekannte Gruppe cerebellarer Erkrankungen des höheren Lebensalters wird von Fällen gebildet, welche das Besondere haben, daß sie familiär oder familiär und erblich sind, aber trotzdem erst im höheren Lebensalter zur Entwicklung gelangen.

Vier Fälle einer derartigen familiären Kleinhirnerkrankung hat *Holmes* 1907 beschrieben. Bei drei seiner Patienten begann das Leiden zwischen dem 30. und 40. Jahr und bei dem vierten in den 20er Jahren. Sodann hat *Curschmann* kürzlich (1922) über einen Kranken berichtet, welcher mit 30 Jahren mit den Zeichen einer chronischen Kleinhirnaffektion erkrankte, während bei dem Vater das gleiche Leiden sich mit 50 Jahren gezeigt hatte. Daß familiäre cerebellare Erkrankungen jedoch gelegentlich noch erheblich später zur Entwicklung gelangen, lehrt die folgende Beobachtung[1]):

Auf meiner Abteilung befindet sich ein 63jähr. Mann, bei welchem sich die ersten Symptome seines Leidens zwischen dem 50. und 55. Jahr zeigten. Mutter, Großvater und 2 Geschwister waren gleichfalls erst zwischen dem 50. und 60. Jahr

[1]) *Jendrassik* erwähnt bei der Hérédoataxie cérébelleuse einen von *Neff* beschriebenen Fall (ohne nähere Literaturangaben), bei welchem die Erscheinungen erst im 72. Jahre begannen.

an offenbar dem gleichen Leiden wie unser Pat. erkrankt (vgl. Abb. 7). Der Kranke selbst, ein intelligenter und in seinen Angaben zuverlässiger Zeichner, berichtet, der Großvater mütterlicherseits habe in dem genannten Alter begonnen, „wie ein Betrunkener zu gehen". Seine Mutter sei mit den Händen „nicht ganz sicher" gewesen und sei „wacklig" gegangen. 2 seiner Geschwister hätten sich von dem genannten Alter ab beim Gehen „an der Wand entlang" schleppen müssen. Bei allen sei die Sprache schlecht geworden, viel schlechter noch als bei ihm selbst. Seinen Großvater habe er persönlich nicht mehr gekannt, doch habe ihm seine Mutter oft davon erzählt, daß der Großvater das gleiche Leiden wie sie selbst bekommen habe. An der familiären Natur des Leidens habe niemand in der Familie gezweifelt.

Bei unserm Pat. selbst begann das Leiden mit Unsicherheit in den Beinen, so daß er wie ein Trunkener ging, dann wurden die Hände unsicher und die Sprache schlecht. Von objektiven Symptomen fand sich ein zeitweiliges ganz feines, kaum bemerkbares Kopfzittern; Augengrund, Pupillen waren in Ordnung, Nystagmus fehlte. Rachen- und Gaumenreflex zeigten wechselndes Verhalten, bald erschienen sie abgeschwächt, bald normal. Die Sprache war sehr verlangsamt, stark nasal, gezogen und ließ gelegentlich eigentümliche inspiratorische und schluchzende Laute hören. Nicht selten wurde das Sprechen von zwangsartigem Lachen unterbrochen. Auch das Schlucken war leicht gestört. Arme und Beine waren genügend kräftig, aber hypotonisch und ataktisch. Dabei bestand ausgesprochene Adiadochokinese. Es war zwar weder ein Ruhetremor noch ein deutlicher Intentionstremor vorhanden, jedoch wurde beim Fingernasenversuch nach Erreichen des Zieles die Nase mit dem ungeschickt aufgesetzten Finger mehrere Male hin und her bewegt. Die hochgradige Unsicherheit des Pat. beim Stehen und Gehen wurde beim Augenschluß nicht stärker. Die Sehnenreflexe an den Beinen waren verstärkt und es war beiderseits Fußklonus angedeutet. Außerdem bestand beiderseits der Babinskische und Rossolimosche Reflex. Der Bauchreflex war normal. Auffälligerweise war das Vibrationsgefühl ungefähr von der Höhe des 5. Brustwirbels ab herabgesetzt, sonst waren alle Gefühlsqualitäten, auch die Schwereempfindung, normal.

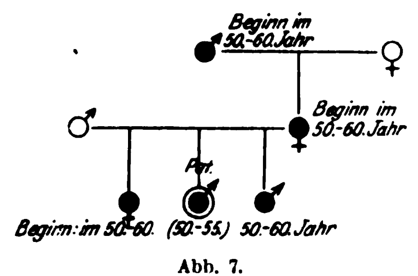


Abb. 7.

Die Symptomatologie des Falles läßt keinen Zweifel an der cerebellaren Natur des Leidens. Würde es sich um ein jüngeres Individuum handeln, so würde man wohl die Diagnose der Heredoataxie gestellt haben.

Die Feststellung der Tatsache, daß es familiäre und hereditäre — also in nuce angeborene — Kleinhirnerkrankungen gibt, welche erst zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr in Erscheinung treten, scheint mir deshalb von Wichtigkeit zu sein, weil sie uns mahnt, in allen Fällen eines spät auftretenden isolierten Tremors, ja auch beim Alterstremor auf etwaige Anzeigen familiären Auftretens sowie auf das Vorkommen cerebellarer Symptome bei dem Patienten selbst und bei der Verwandtschaft zu fahnden.

Mancher unklare Fall eines erst in späteren Jahren aufgetretenen „essentiellen" Tremors wird eher verständlich, wenn man in der Ver-

wandtschaft des Patienten Nystagmus oder andere cerebellare Symptome konstatiert hat.

Die außerordentliche diagnostische Schwierigkeit der Fälle mit isoliertem Tremor wird noch dadurch vergrößert, daß es wahrscheinlich auch striäre Zitterzustände familiärer und hereditärer Natur gibt. Aber auch dann, wenn man das Gesagte vollauf berücksichtigt, wird man doch noch häufig bei alten Leuten in Verlegenheit sein, wie man einen allmählich zur Entwicklung gelangten Tremor auffassen soll. Der größte Teil der hierhergehörigen Fälle ist zweifellos durch arteriosklerotische oder ähnliche Prozesse entstanden, wenn auch die Kranken nichts von einem Insult oder dgl. wissen. Ist freilich ein cerebellarer Insult dagewesen, hat das Zittern *akut* eingesetzt, oder sind einige objektive Symptome, wie Ataxie, Intentionstremor oder dgl. nur einseitig gebildet, so ist die Natur des Leidens als einer Herderkrankung natürlich in der Regel klar. Überhaupt geben uns die arteriosklerotischen Herderkrankungen des Kleinhirns viel häufiger als die cerebellaren Atrophien die Möglichkeit, rein klinisch unsere Auffassung von der speziellen lokaldiagnostischen Natur der cerebellaren Zeichen zu prüfen.

Eins der auffälligsten Symptome bei einem Teil der von uns soeben berichteten Fälle cerebellarer Atrophie war der Wackeltremor, der nur bei intendierten Bewegungen auftrat. Diese eigenartige Bewegungsstörung, die sich durch ihre groben, ausfahrenden und unregelmäßigen Stöße von jeder Art echten Tremors unterscheidet, beobachtet man oft auch nach Blutungen in die Bindearme. In einem derartigen Fall konnte die Lokaldiagnose einer Blutung in die Bindearmgegend der proximalen Brückengegend gestellt werden, weil zusammen mit dem apoplektiform aufgetretenen Wackeltremor des linken Arms eine Herabsetzung der Oberflächensensibilität der linken Körperseite (bei erhaltener Tiefensensibilität) entstanden war. Weitere Symptome, abgesehen von einem einseitigen Babinskischen Reflex, fehlten völlig*).

Bei einem anderen unserer Kranken konnte ein auf Grund jenes Wackelns und anderer ähnlicher Symptome diagnostizierter Herd der gleichen Gegend autoptisch erhärtet werden (Abb. 8). In einem dritten Fall schließlich beobachteten wir ebendasselbe Intentionswackeln bei einer Affektion der Gegend des roten Kernes. Auch die beiden zuletzt genannten Patienten wurden kinematographisch mit der Rapid- (Zeitlupen) Aufnahme untersucht. Ebenso wie in dem Falle von Kleinhirnatrophie zeigten sich mit dieser, für das Studium der Bewegungsstörungen so vielversprechenden Untersuchungsmethode, auch bei den zuletzt referierten Fällen die weiter oben geschilderten eigenartigen rotierenden Bewegungen, welche bei der bloßen Betrachtung der Kranken nicht zutage getreten waren.

*) Wir haben später noch mehrere ganz ähnliche Fälle gesehen.

Der Umstand, daß das gleiche Symptom des Wackelns bei Willkürbewegung sich sowohl bei Bindearmaffektionen als auch bei cerebellaren Leiden findet — bemerkenswerterweise war es stärker, wenn der Bindearm getroffen war, als wenn das Cerebellum selbst affiziert war —, drängt natürlich zu der Annahme, daß wir es mit einem Lokalzeichen des Dentatussystems zu tun haben. Dieser naheliegende Schluß ist in der Tat von einigen Autoren gemacht und besonders von *Hunt* scharf präzisiert worden. Wenn nun auch außerordentlich viel für die innigsten Beziehungen des beschriebenen Wackelns zu dem Dentatussystem spricht, so bestehen doch noch gewisse Schwierigkeiten. Einmal ist zu bemerken, daß — wie zum Teil schon weiter oben bemerkt — von den anatomisch untersuchten Fällen einige — so die Fälle von *Thomas* und *Rossi* — zwar „Intentionstremor" (damit ist offenbar unser Wackeln gemeint) zeigten, aber ein *intaktes* Dentatussystem aufwiesen. Umgekehrt bemerkte *Schultze* in seinem Fall nur „spurweises" Intentionszittern, trotzdem der N. dentatus — wie die Sektion ergab — stark atrophisch und die Bindearme degeneriert waren.

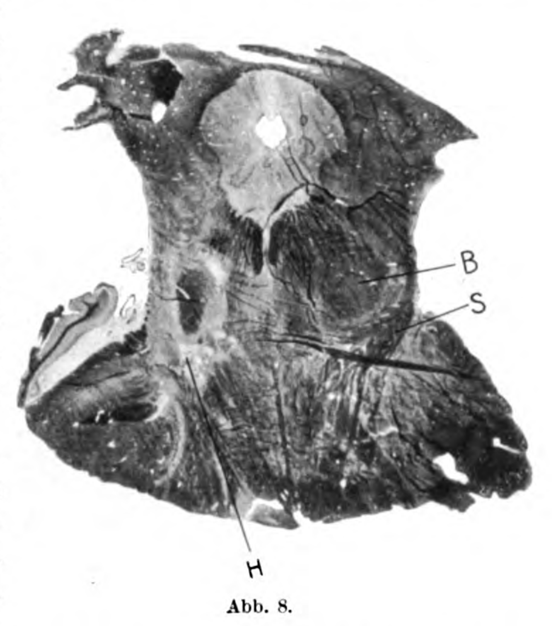


Abb. 8.

Eine weitere hierhergehörige, sehr merkwürdige Beobachtung konnte ich kürzlich machen. Bei einer Kranken, deren rechte Kleinhirnhemisphäre durch eine Carcinommetastase fast völlig zerstört war, bestand anfänglich im rechten Arm und rechten Bein leichter Wackeltremor. Nach einer Lumbalpunktion, die wir wegen Verdachtes einer komplizierenden serösen Meningitis gemacht hatten, verschwand das Wackeln ganz, kehrte aber später — wenn auch weniger ausgesprochen — wieder. Nach einer zweiten Lumbalpunktion verschwand das Symptom abermals. Das zweimalige Verschwinden des Tremors ist äußerst auffällig, da doch der N. dentatus — wie die Sektion kurze Zeit nachher zeigte — völlig verschwunden war; es wird nur verständlich, wenn wir dem N. dentatus der anderen Seite kompensatorische Fähigkeit zuschreiben, oder wenn wir die — wahrscheinlichere — Annahme machen, daß nicht nur eine Schädigung des N. dentatus und seiner efferenten Bahn, sondern auch eine solche der von der Rinde zum

N. dentatus ziehenden Fasern den Wackeltremor entstehen lassen kann.

Es scheint übrigens, daß das Symptom, welches man in der Regel als cerebellare Hemiataxie bezeichnet, mit dem sog. Intentionswackeln wesensgleich oder wenigstens sehr nahe verwandt ist. Denn man beobachtet die Hemiataxie gleichfalls bei Dentatusherden und sieht gelegentlich sogar, wie das eine Symptom im Verlaufe der Krankheit in das andere übergeht.

Zum Schluß noch eine Bemerkung über symptomenlose resp. objektiv nicht oder wahrscheinlich nicht mehr nachweisbare Kleinhirnveränderungen bei alten Leuten. Man trifft gelegentlich bei der Sektion auf eine Atrophie oder Hypoplasie des ganzen Organs oder konstatiert nicht selten alte cerebellare Erweichungsherde — besonders im Gebiet der Art. cerebelli infer. — ohne daß intra vitam, vielleicht abgesehen von einer leichten Hypotonie, Symptome vorhanden gewesen wären, welche die Aufmerksamkeit auf das Kleinhirn hätten lenken können.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Arndt*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **26**. 1894. — [2]) *Bonhöffer*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1908. — [3]) *Cassirer*, Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Bd. III. — [4]) *Curschmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **75**. — [5]) *Déjérine* et *Thomas*, Nouv. iconogr. de la Salp. **13**. 1900. — [6]) *Goldstein* und *Reichmann*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **56**. — [7]) *Gordon Holmes*, Lancet. June 1922; Brain **27**. 1904 und **30**. 1907. — [8]) *Hunt*, Brain **44**. 1921; Arch. of neurol. a. psychiatry Juni und Dezember 1922. — [9]) *Jendrassik*, Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Bd. II. — [10]) *Lejonne* et *Lhermitte*, Nouv. iconogr. de la Salp. **22**. 1909. — [11]) *Mingazzini*, Erg. d. Neurol. u. Psychiatrie 1912; Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **18**. — [12]) *Rossi*, Nouv. iconogr. de la Salp. **20**. 1907. — [13]) *Söderbergh*, Acta med. scandinav. **44**; Arkiv f. inre Med. **51**, H. 1. — [14]) *Schultze*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **108**. 1887. — [15]) *Thomas*, *André*, Rev. neurol. **13**. 1905.

Saitengalvanometrische Untersuchungen betreffend den Muskeltonus in normalen und pathologischen Zuständen.

Von
Prof. Dr. **Ludwig Mann** und Dr. **Josef Schleier** (Breslau).

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Breslau.)

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. März 1924.)

Unsere nachstehenden Mitteilungen betreffen saitengalvanometrische Untersuchungen, durch die wir das Wesen des Muskeltonus in normalen und pathologischen Zuständen dem Verständnis näherzubringen versucht haben, und über die wir zum Teil schon kurz berichtet haben[1]).

Wir beschränken uns dabei ganz ausschließlich auf *Beobachtungen am gesunden und kranken Menschen* und ziehen die *experimentellen, physiologischen und pharmakodynamischen Untersuchungen*, die in den letzten Jahren in der Literatur eine sehr ausführliche Behandlung erfahren haben, *nicht* in den Kreis unserer Betrachtungen.

Die Anregung zu unserer Arbeit gaben uns allerdings gewisse experimentelle Untersuchungen, die von mehreren Autoren, unter denen besonders *Frank*[2]) hervorgetreten ist, mit großem Scharfsinn und Gründlichkeit durchgeführt worden sind, und die zu einer unserer gangbaren klinischen Anschauung völlig entgegengesetzten Auffassung des Muskeltonus geführt hatten.

Vom klinischen Standpunkt sahen wir bisher wohl allgemein den Muskeltonus als den Ausdruck eines reflektorischen Vorganges an, nämlich eines Erregungsvorganges, der durch die von den Muskeln ausgehenden zentripetalen Nerven mittels der Hinterwurzeln nach dem Rückenmark und von hier durch die Vorderwurzeln und die zentrifugalen Nerven zu den Muskeln zurück verläuft und diese zu einer tetanischen Kontraktion veranlaßt.

Frank dagegen vertritt neuerdings bekanntlich die Anschauung, daß der Muskeltonus nicht reflektorisch, sondern automatisch unter-

[1]) Klin. Wochenschr. **2**, 278. 1923.

[2]) Siehe besonders Berlin. klin. Wochenschr. 1919, S. 1057 u. 1090; 1920, S. 725; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**, 146. 1921; Verhandl. d. 32. Kongresses f. inn. Med. Dresden 1920; Klin. Wochenschr. **1**, 1820. 1922.

halten wird, daß er nicht über die Vorderhornzellen und die motorischen Nerven verläuft, sondern von dem autonomen Nervensystem, dem Parasympathicus beherrscht wird, der seine Impulse durch die Hinterwurzeln schickt.

Aber nicht nur der Weg, über den die Erregung verläuft, sondern auch der Vorgang im Muskel selbst ist bei den beiden Auffassungen ein verschiedener. *Frank* nimmt für den parasympathisch angeregten Vorgang des „Tonus" ein besonderes Substrat im Muskel, das Sarkoplasma, in Anspruch, während nach der ersten Vorstellung sich der Vorgang ebenso wie jede Willkürbewegung im Fibrillenapparat abspielt, also einen echten Tetanus des Muskels darstellt, somit der willkürlichen Kontraktion wesensgleich (wenn auch auf anderem Wege angeregt) ist. Mit unseren klinischen Erfahrungen wollte uns die *Frank*sche, allerdings durch gute experimentelle Untersuchungen gestützte Theorie (wir erinnern hier nur an seine Untersuchungen über das *Heidenhain-Vulpian*sche Phänomen) nicht recht vereinbar erscheinen. Vielmehr drängen sich hier unüberbrückbare Widersprüche auf, und dieser Umstand veranlaßte uns, die Frage vom klinischen Standpunkt aus nochmals anzugreifen.

Was verstehen wir *im klinischen Sinne* unter *Muskeltonus* und wie können wir das Verhalten desselben feststellen? Die landläufigen Definitionen lauten etwa so, wie *Spiegel*[1]) sich kürzlich ausdrückte, der unter Muskeltonus den „im Ruhezustand andauernden Spannungszustand der Muskeln" versteht, „der ohne willkürliche Innervation zustandekommt, und die Skeletteile in einer bestimmten gegenseitigen Lage hält, also eine Haltung gewährleistet". Diese Definition muß aber noch dahin erläutert werden, daß der den Muskeltonus darstellende Spannungszustand nicht nur dann einsetzt, wenn es gilt, „eine Haltung zu gewährleisten", d. h. doch wohl, ein Glied in einer bestimmten, der Schwere entgegengesetzten Haltung verharren zu lassen, also eine Kraftleistung zu produzieren, sondern auch dann, wenn das Glied passiv in eine unterstützte Lage gebracht ist, so daß zur Beibehaltung derselben keinerlei Arbeit zu leisten ist. Auch in diesem Falle müssen die Muskeln eine gewisse dem jeweiligen Abstand der Ansatzpunkte angepaßte Längeneinstellung annehmen, sie würden sonst schlaff herabhängen, was sich in einer Veränderung der Plastik der Glieder bemerklich machen müßte, und es würde die Promptheit der aus der Ruhelage auszuführenden willkürlichen Bewegungen leiden. Der Muskeltonus greift also nicht nur Platz, wenn eine gewisse Haltung des Körpers zu gewährleisten ist (Haltetonus), sondern er tritt auch als eine sich der jeweiligen Lage der Gliedabschnitte anpassende Längenveränderung, ohne die Aufgabe irgendwelcher Kraftleistung in die Erscheinung (plastischer Tonus).

[1]) Klin. Wochenschr. 2, 288. 1923.

Es dürfte in diesen beiden Fällen nur ein quantitativer Unterschied vorliegen; denn die einfache Beobachtung lehrt uns, daß, wenn von einem gut unterstützten Glied, z. B. einem aufliegenden Arm, die Stütze entfernt wird, nur ein kaum merklicher Zuwachs an Kraft dazu gehört, um das Glied nunmehr auch gegen die Schwere in unveränderter Haltung verbleiben zu lassen. Wir würden also den in dem obigen Sinne definierten „*Haltetonus*" und den „*plastischen Tonus*" nur als 2 verschiedene Fälle desselben Vorganges ansehen und ihn unter den übergeordneten Begriff des „*Ruhetonus*" zusammenfassen können. Wie weit diese Auffassung durch unsere saitengalvanometrischen Untersuchungen bestätigt wird, werden wir später sehen.

Weiterhin lehrt nun die Beobachtung, daß der Ruhetonus in seinen beiden Formen jederzeit in den feinsten Abstufungen in die willkürliche Kontraktion übergehen kann und umgekehrt. Bei dem passiv daliegenden Gliede genügt ein ganz geringer Zuwachs an Spannung, um dasselbe ein wenig von der Unterlage zu heben; wenn wir eine aktive Bewegung, z. B. eine Armbeugung ausführen, und in der Mitte derselben innehalten, so sind wir plötzlich und unmerklich von der Willküraktion in den Haltetonus übergegangen, den wir jederzeit wieder nach Belieben durch Fortsetzung der Bewegung in die aktive Willkürkontraktion überführen können. Schon dieser fließende Übergang zwischen Willkürkontraktion und Ruhetonus, oder wie wir auch sagen können, zwischen Kinese und Stase, macht es recht unwahrscheinlich, daß der Muskeltonus, wie *Frank* annimmt, ein, von der Willkürkontraktion prinzipiell zu unterscheidender Zustand sein sollte. Wir werden vielmehr schon durch diese Erwägungen zu der Auffassung gebracht, die bisher klinischerseits eigentlich nur von *Lewandowski*[1]) bestimmt ausgesprochen worden ist, daß nämlich der „Tonus nichts anderes ist, als Beobachtung einer bestimmten Haltung, für welche die gleichen Gesetze gelten, wie für die Ausführung einer Bewegung" und daß „die Grenze zwischen Bewegung und Haltung recht schwer zu ziehen ist".

Noch mehr aber werden wir zu dieser Anschauung kommen, wenn wir die pathologischen Verhältnisse ins Auge fassen. Wie pflegen wir denn in der Klinik den Muskeltonus zu prüfen resp. eine Steigerung oder Herabsetzung desselben festzustellen?

Die natürlichste und naheliegendste Methode, den Grad des vorhandenen Muskeltonus zu beurteilen, wäre die der Prüfung des Härtegrades der Muskulatur des ruhenden Gliedes durch Palpation, also die direkte Feststellung des „Ruhetonus". Diese Methode ist aber eine rein subjektive, approximative und liefert für die Klinik wenig brauchbare Resultate, sie hat sich daher unter den klinischen Untersuchungsmethoden nicht eingebürgert, wenn auch manchmal ganz allgemein in

[1]) Handbuch der Neurologie. 1910. Bd. II. Kapitel „Ataxie".

Krankenbeschreibungen von „schlaffer“ oder „straffer“ Muskulatur geredet wird.

Erst kürzlich haben *Levy* und *Kindermann*[1]) die Methode brauchbarer zu gestalten versucht, indem sie mittels eines besonderen Apparates die bei Belastung des Muskels sich bemerklich machende Resistenz (Eindringungselastizität) quantitativ maßen. Sie sind zu dem Resultat gekommen, daß der Härtegrad des Muskels in der Tat größer ist bei denjenigen Zuständen, bei denen wir nach dem sonst üblichen Untersuchungsverfahren eine Steigerung des Muskeltonus anzunehmen pflegen und umgekehrt. Die Muskeln sind also härter bei Hemiplegie, Paralysis agitans, bei kräftigen Sportsleuten und weicher bei Tabikern, chronisch Kranken, Bettlägrigen, Asthenikern[2]).

Die Methode würde also jedenfalls, wenn sie sich praktisch einfacher gestalten ließe, eine brauchbare klinische Untersuchungsmethode darstellen. Bisher aber sind wir gewöhnt, den Muskeltonus auf ganz andere Weise zu prüfen: Wir verzichten gerade auf die direkte Feststellung des Verhaltens der Muskulatur in der Ruhelage, prüfen den Tonus vielmehr dadurch, daß wir das Glied *aus der Ruhelage herausbringen*, indem wir passive Bewegungen mit demselben ausführen, und nun aus dem sich der Bewegung entgegensetzenden Widerstand den Grad der vorhandenen Muskelspannung zu beurteilen suchen. Wir prüfen also die „*passive Beweglichkeit*“. Was bemerken wir dabei? Wenn wir ein Glied eines gesunden Menschen passiv hin und herbewegen, so fühlen wir stets einen gewissen Widerstand. Der Grad desselben ist außerordentlich verschieden, wechselt auch bei demselben Menschen zu verschiedenen Zeiten. Ungeschickte Menschen können aktive Bewegungen nicht ganz ausschalten. Sie „spannen die Muskulatur an“, so daß ein oft nur schwer zu überwindender Widerstand resultiert, oder sie machen die passiven Bewegungen aktiv mit und erleichtern sie dadurch. Durch Übung gelingt es allmählich, dieses Moment auszuschalten, aber auch dann sind die Glieder bei gesunden Menschen niemals absolut schlaff, so wie wir es etwa bei totalen Lähmungen oder in tiefer Narkose beobachten. Es bleibt immer ein leichter gleitender Widerstand übrig, wie wenn sich elastische Bänder der jeweiligen Lage des Gliedes glatt anpaßten. Schon dieser Übergang von der willkürlichen, allerdings ungeschickten und unerwünschten, aber doch deutlich vom Willen beherrschten Bewegung in den normalen Muskeltonus läßt es eigentlich wenig wahrscheinlich erscheinen, daß wir es hier mit zwei ganz getrennten

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**, 22. 1922.

[2]) Zu einem gleichen Ergebnis gelangte auch *Jakobi*, der mit dem Gildemeisterschen ballistischen Elastometer die Resistenz menschlicher Muskeln unter normalen und krankhaften Verhältnissen untersuchte. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. **142**, H. 5/6, S. 340. 1923.)

Vorgängen zu tun haben, vielmehr liegt es nahe anzunehmen, daß dieser als „Tonus" fühlbare Widerstand bei passiven Bewegungen denselben Vorgang darstellt, der den aktiven Willkürbewegungen zugrunde liegt. Einen negativen Beweis in derselben Richtung hat kürzlich *v. Weizsäcker*[1]) geführt, indem er mit physikalischen Methoden den Elektrizitätsmodul maß, und fand, daß derselbe bei Rigor nicht gegen die Norm verändert war. Er schloß daraus, daß die Muskelspannung bei Rigor durch die gewöhnliche Innervation bedingt sei und nicht ein besonderes „Tonussubstrat" ihr zugrunde liegt. Auch ein wichtiger Umstand, auf den der eine von uns [*Mann*[2])] schon früher wiederholt aufmerksam gemacht hat, spricht dafür, daß wir es bei dem bei passiven Bewegungen fühlbaren Widerstand mit einem echten (durch die passive Dehnung des Muskels reflektorisch angeregten) Kontraktionsvorgang zu tun haben: Der Widerstand ist um so stärker, je brüsker und kräftiger wir die passiven Bewegungen ausführen, er ist geringer bei langsamer, sanfter Bewegung. Diese Tatsache, die kürzlich ebenfalls von *v. Weizsäcker*[3]) durch einen besonders konstruierten Apparat auf zahlenmäßig messendem Wege bestätigt worden, scheint uns durchaus für die reflektorische Natur des Vorganges zu sprechen: je stärker der Reflexreiz, desto größer der Reflexerfolg.

In *pathologischen Zuständen* können wir nun durch die einfache Prüfung der passiven Beweglichkeit eine Steigerung oder eine Herabsetzung (resp. Aufhebung) des Muskeltonus feststellen, also eine Hypertonie einerseits, eine Hypotonie (resp. Atonie) andererseits. Wir bemerken in Fällen von *Hypertonie* in ganz besonders ausgesprochenem Maße die schon oben bei den normalen Verhältnissen erwähnte Erscheinung, daß nämlich die Vermehrung des Widerstandes sich besonders stark bei raschen, brüsken Bewegungen bemerklich macht. Versucht man z. B. bei einem spastischen Zustand der Kniegelenkstrecker das Knie durch eine rasche energische Bewegung in Beugung zu bringen, so resultiert ein ganz erheblicher, oft direkt unüberwindbarer Widerstand, während man die Beugung bei sanfter langsamer Bewegung ohne Mühe zustande bringt. Es zeigt sich also noch deutlicher als unter normalen Verhältnissen, daß es sich um einen, durch die Dehnung ausgelösten (im vorliegenden Fall gesteigerten) Reflexvorgang handelt.

Eine *Atonie* oder *Hypotonie*, also ein Fehlen resp. eine Verminderung des Widerstandes bei der passiven Bewegung finden wir bekanntlich

[1]) Zentralbl. f. d. ges. Neurol. **33**, 42. 1923.

[2]) S. unter anderem Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**; ferner Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **4**, 45. 1898; Ber. d. internat. Neurologenkongresses zu Amsterdam 1907 (Referat über die Sekundärcontractur bei der Hemiplegie).

[3]) Verhandl. südwestdtsch. Neurologen u. Irrenärzte Mai 1922. Bericht in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, 421.

hauptsächlich bei den peripheren und poliomyelitischen Lähmungen und bei der Tabes, also bei den Krankheiten, die sich in den oben erwähnten Reflexbogen (Hinterwurzel, Vorderhornzelle, Vorderwurzel) abspielen.

Diese Tatsache erscheint uns als eine der wichtigsten Stützen der Theorie von der reflektorischen Natur des Muskeltonus. Die Tatsache insbesondere, daß bei der poliomyelitischen Lähmung *stets* als eines der ersten Zeichen eine völlige Schlaffheit, eine Atonie der betroffenen Extremitäten sich zeigt, läßt sich schwer mit der *Frank*schen Anschauung in Einklang bringen. Die Anhänger dieser Theorie müssen zur Erklärung der Atonie natürlich die Annahme machen, daß mit den motorischen Bahnen gleichzeitig auch die parasympathischen von dem Krankheitsprozeß betroffen seien. Dem muß aber entgegengehalten werden, daß es doch sehr wunderbar wäre, wenn wir *niemals* in diesen Fällen ein gegensätzliches Verhalten finden sollten, also Lähmung vergesellschaftet mit erhaltenem Muskeltonus oder sogar Hypertonie.

Im Gegensatz zu der Atonie finden wir die *Hypertonie* hauptsächlich bei zwei Krankheitsgruppen: einmal bei den Läsionen der Pyramidenbahn, also bei den hemiplegischen und paraplegischen Erkrankungen, zweitens bei den Zuständen von Rigidität, wie wir sie früher wesentlich nur bei der Paralysis agitans kannten, neuerdings außerdem bei der Wilsonschen Krankheit und den postencephalitischen Zuständen mit striärer Lokalisation kennen gelernt haben. Den wesentlichen Unterschied zwischen diesen beiden Formen der Hypertonie hat der eine von uns [*Mann*[1])] schon früher auseinandergesetzt, und es soll hier nur kurz an die wichtigsten Punkte erinnert werden. Bei der Hypertonie, oder wie wir gewöhnlich sagen, dem *Spasmus* der Pyramidenbahnläsionen äußert sich der bei passiven Bewegungen fühlbare, vermehrte Widerstand nur in bestimmten Muskelgruppen, z. B. nur in den Kniestreckern, wenn wir das Knie passiv beugen. Dagegen fehlt die Hypertonie in den Antagonisten dieser Muskeln, also in den Kniebeugern, wie sich daraus ergibt, daß wir das Knie passiv ohne Behinderung strecken können. Es macht sich in diesen Fällen wieder ein bedeutsamer Parallelismus zwischen dem Verhalten des Muskeltonus und der willkürlichen Beweglichkeit geltend in dem Sinne, daß die hypertonischen Muskeln stets auch einen gewissen Grad von willkürlicher Bewegungsfähigkeit bewahrt haben, während diejenigen Muskeln, in denen der vermehrte Tonus *nicht* fühlbar ist, gelähmt oder wenigstens paretisch sind. Niemals habe ich eine Vermehrung des Tonus, eine Hypertonie, in völlig gelähmten Muskeln beobachten können, also auch hier wieder eine Parallelität, die die prinzipielle Trennung von willkürlich angeregtem

[1]) S. besonders Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**. 1921.

Tetanus und Tonus zum mindesten zweifelhaft erscheinen läßt. Dieser Parallelismus geht bei der Hemiplegie noch weiter. Im ersten Stadium einer schweren Hemiplegie, in dem wir eine vollkommene Unterbrechung der Pyramidenbahn annehmen müssen, finden wir neben einer *totalen Lähmung* auch eine *absolute Aufhebung des Muskeltonus*, eine totale Schlaffheit oder Atonie. Erst nach einiger Zeit, wenn die Leitung in die Pyramidenbahn teilweise wiederhergestellt ist, macht sich gleichzeitig mit der Wiederkehr der aktiven Beweglichkeit in *gewissen* Muskelgruppen auch eine Hypertonie in *denselben* Muskelgruppen, und zwar *nur* in *diesen* bemerklich.

Bei der zweiten Gruppe der hypertonischen Zustände, wie sie bei den Paralysis agitans-ähnlichen oder Parkinsonschen Krankheitsbildern, also bei striärer Lokalisation, vorkommen, ist die Hypertonie, oder wie wir hier zu sagen pflegen, der „Rigor", mehr gleichmäßig über die gesamte Muskulatur verteilt; dementsprechend findet sich aber auch keinerlei Lähmung, sondern alle, bei passiven Bewegungen hypertonischen Muskeln können auch aktiv innerviert werden, wenn auch mit verminderter Kraft und vermindertem Bewegungsantriebe; also auch hier kein Durchbrechen des Parallelismus zwischen willkürlichem Tetanus und reflektorischem Tonus.

Auf die früher von mir (*Mann*) aufgestellten Theorien, wie wir uns das Zustandekommen der Hypertonie zu denken haben, wollen wir hier nur kurz hindeuten. Wir müssen uns meiner Ansicht nach denken, daß auf den kurzen spinalen Reflexbogen gewissermaßen ein zweiter cerebraler Reflexbogen aufgesetzt ist, der durch die aufsteigenden Fasern aufwärts durch das Kleinhirn und das Corpus striatum zu der motorischen Großhirnregion und von dort durch die Pyramidenbahn zum Rückenmark zurückführt. Dadurch erklärt es sich, daß bei totaler Unterbrechung der Pyramidenbahn gleichzeitig mit einer totalen Lähmung zunächst auch eine Aufhebung des reflektorischen Muskeltonus, eine Atonie beobachtet wird, während nach einiger Zeit, wenn sich die Leitung in der Pyramidenbahn *teilweise* wieder hergestellt hat, gleichzeitig mit der Wiederkehr der aktiven Beweglichkeit in gewissen Muskelgruppen auch der Muskeltonus in denselben Muskelgruppen sich geltend macht, und zwar durch Wegfall von hemmenden Einflüssen in gesteigerter Form, als Hypertonie. Bei den Parkinsonschen Zuständen erkläre ich mir die Hypertonie dadurch, daß in dem System des Corpus striatum gewisse, in den oben erwähnten Reflexbogen eingeschaltete Mechanismen gestört sind, welche die Aufgabe haben, den jeweilig zweckmäßigen Grad der gegenseitigen Spannung in den verschiedenen beteiligten Muskelgruppen, sowohl bei aktiven wie auch bei passiven Bewegungen herzustellen, d. h. also ganz besonders den Spannungs*nachlass*, also diejenige *Erschlaffung* der *Antagonisten* herbeizuführen, welche notwendig ist, um den Agonisten in ungehinderter und zweckentsprechender Weise wirken zu lassen. Eine Störung dieser zentripetalen Regulation führt einen Zustand von abnorm starker Muskelspannung herbei, welcher sich im Gegensatz zu dem Pyramidenbahnspasmus *allseitig*, in *sämtlichen* Bewegungsrichtungen zu erkennen gibt in Form eines vermehrten Widerstandes, einer Rigidität, bei passiven Bewegungen, ebenso wie eines Verharrens in einer passiv erteilten Stellung (Adaptationsreflex — *Förster*), aber auch in einer Verlangsamung und Erschwerung der aktiven Bewegungen.

Die meisten Autoren, welche sich mit der pathophysiologischen Grundlage der striären Bewegungsstörungen beschäftigt haben, kommen zu einer der oben entwickelten Auffassung in den wesentlichen Grundzügen ganz ähnlichen Auffassung, wenn auch in etwas verschiedener Ausdrucksweise. Ich will im einzelnen hierauf nicht eingehen, möchte nur an Autoren wie *Sterz*[1]), *Förster*[2]), *Boström*[3]) u. a. erinnern und möchte erwähnen, daß auch *J. H. Lewy*[4]) in seiner neuesten umfangreichen Bearbeitung der Frage, ganz in Übereinstimmung mit obiger Erklärung, seine Auffassung vom Wesen der striären Bewegungsstörung in den Worten zusammenfaßt: „Vom Streifenhügel ist die Erschlaffung des Antagonisten bei Kontraktion des Agonisten abhängig."

Nach dieser Darstellung unserer Auffassung vom Muskeltonus, wie er sich bei *passiven* Bewegungen darstellt, müssen wir, obgleich es vielleicht zunächst nicht ganz zum Thema zu gehören scheint, einige Worte über den Innervationsvorgang bei *aktiven*, willkürlichen Bewegungen sagen, besonders über das Verhalten der Antagonisten.

Bezüglich des Verhaltens des Antagonisten bei aktiven Willkürbewegungen sind bekanntlich zwei Anschauungen vertreten worden. Die ältere Anschauung, die von *Duchenne* stammt, geht dahin, daß bei jeder willkürlichen Bewegung der Antagonist gleichzeitig mit dem Agonisten innerviert wird, so daß die gewollte Bewegung dadurch eine gewisse Moderation resp. Bremsung erfährt. Im Gegensatz dazu hat *Sherrington* das Gesetz von der „reziproken Innervation" aufgestellt, welches besagt, daß gleichzeitig mit der Innervation des Agonisten eine Erschlaffung des Antagonisten erfolgt. Die Wahrheit liegt unserer Ansicht nach in der Mitte zwischen beiden Anschauungen, und man hat die beiden Auffassungen nur deswegen vielfach als vollständig gegensätzlich angesehen, weil man die von *Sherrington* vertretene irrtümlich so gedeutet hat, als ob er eine *vollständige* Erschlaffung des Antagonisten im Moment der agonistischen Innervation im Auge habe. Dies hat aber *Sherrington* nicht gemeint, vielmehr sagt er an einer Stelle (von einer Reflexbewegung) ausdrücklich: „Ist der Muskel reflektorisch in Kontraktion versetzt, und wird jetzt der andere Muskel reflektorisch zur Kontraktion seinerseits angeregt, so sinkt die Kontraktion des ersten Muskels ab, und zwar hält das Ansteigen des einen Muskels mit dem Absteigen des anderen ziemlich genau Schritt."

Ich selbst (*Mann*) habe den Vorgang früher[5]) folgendermaßen dargestellt: Wir müssen uns vorstellen, daß im Antagonisten während einer willkürlichen Bewegung sich Innervationsvorgänge abspielen, die ebenso fein abgestuft sind, wie die im Agonisten, die aber das Negativ der ersteren darstellen, gewissermaßen mit dem umgekehrten Vorzeichen

---

[1]) Der extrapyramidale Symptomenkomplex. S. Karger, Berlin 1921.
[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**, 1. 1921.
[3]) Der amyostatische Symptomenkomplex. J. Springer, Berlin 1922.
[4]) Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. J. Springer, Berlin 1923.
[5]) S. besonders Amsterdamer Berichte. 1907.

versehen sind. Was dem Agonisten in jedem einzelnen Moment an Spannung hinzugefügt wird, wird dem Antagonisten davon abgezogen, es findet in ihm im Gegensatz zur „Innervation“ eine „Denervation“ statt.

Um das gegenseitige Verhältnis dieser beiden Vorgänge klar zu machen, habe ich folgenden Vergleich angeführt: Wenn man die Elektroden eines Induktionsapparates z. B. auf den M. biceps aufsetzt und dann die Induktionsrolle allmählich vorschiebt, so kontrahiert sich der Biceps langsam bis zum Maximum, und der Unterarm hebt sich dementsprechend. Schiebt man nun die Induktionsrolle ebenso langsam und allmählich wieder zurück, so sinkt der Unterarm durch Nachlassen der Kontraktion ganz langsam wieder zurück. Man hat also zwei entgegengesetzte Bewegungsvorgänge durch dieselbe Tätigkeit, nämlich das Verschieben der Induktionsrolle, hervorgerufen, nur daß dieselbe beide Male in der entgegengesetzten Richtung vor sich ging. Einmal bewirkte sie einen Innervationsvorgang, das andere Mal einen Denervationsvorgang, das eine Mal eine zunehmende, das zweitemal eine abnehmende Beugung.

Wir müssen uns also vorstellen, daß bei einer normalen aktiven Bewegung gleichzeitig mit der sukzessiven Innervation des Agonisten und parallel dem Ausmaße derselben sich im Antagonisten ebenso feine abgestufte Denervationsvorgänge geltend machen. Die Bewegung erhält durch diese korrespondierende Innervation und Denervation das sanft Gleitende, was ihr in pathologischen Zuständen, wie wir gleich sehen werden, abgeht[1]).

In neuester Zeit hat *Wachholder*[2]) in einer sehr schönen Arbeit, auf die wir später noch zurückkommen werden, die Vorgänge in ganz ähnlicher Weise dargestellt.

In pathologischen Zuständen machen sich nun Störungen in der zweckmäßigen antagonistischen Denervation in einer leicht verständlichen Weise geltend: ist die Denervation zu ausgiebig, ist sie sofort vollständig, anstatt stufenweise vor sich zu gehen, so ermangeln die Bewegungen der Bremsung, sie werden ausfahrend, übermäßig (Tabes, periphere Lähmungen). Geht die Denervation der Antagonisten dagegen zu langsam und unvollkommen vor sich, so werden die aktiven Bewegungen in ihrer Präzision behindert und verlangsamt, ihre Energie wird vermindert (spastische und rigide Zustände).

Dieser Teil unserer Arbeit war bereits niedergeschrieben und zum Teil schon (im November 1922) vorgetragen, als uns die neueste Arbeit von *v. Weizsäcker*[3]) zu Gesicht kam, welche, von ganz anderen Betrachtungen ausgehend, zu einer ganz ähnlichen Auffassung kommt. Auch er betont die fließenden Übergänge

[1]) Daß in der Tat die Denervationsvorgänge in ebenso fein abgestufter Weise vor sich gehen wie die Innervationsvorgänge, kann man in pathologischen Fällen bei Lähmung einer Muskelgruppe feststellen. Ein Beispiel hierfür habe ich in einer bereits zitierten Arbeit (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**, 363. 1921, Fußnote) angeführt.

[2]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **199**, 635. 1923.

[3]) Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 49, S. 1483ff.

zwischen der aktiven Bewegung und dem die Haltung darstellenden „Tonus“. Er findet, daß die neueren Untersuchungen des Sperr- und Tonusproblemes der Annahme einer strengen Dualität der „contractilen“ Einrichtungen im quergestreiften Muskel immer ungünstiger geworden seien, und daß das ganze Problem nur gelöst werden könne, „wenn der *neuromotorische* resp. psychomotorische Vorgang der Ruhighaltung unter dieselben Bedingungen gestellt würde wie der der Bewegung“.

Die oben entwickelten, aus rein klinischer Betrachtungsweise gewonnenen Anschauungen über das Wesen des Muskeltonus haben wir uns nun mittels des Saitengalvanometers nachzuprüfen zur Aufgabe gemacht.

Über das Ergebnis dieser Untersuchungen, die wir mit der freundlichen Genehmigung des Herrn Geh.-Rat *Hürthle* im Physiologischen Institut der Universität durchführen konnten, haben wir bereits kurz berichtet (Klin. Wochenschr. S. 278. 1923). Mit der ausführlichen Publikation haben wir längere Zeit gezögert, weil, wie aus der Literatur hervorging, ähnliche Untersuchungen von vielen Seiten in Angriff genommen waren und es uns weniger auf unsere Priorität in Einzelfragen als auf die Klärung der Gesamtfrage ankam.

Die gerade in jetziger Zeit gebotene Kürze gestattete uns nicht, die gesamte vor und nach unseren Untersuchungen entstandene Literatur ausführlich anzuführen und zu besprechen.

Wer sich eingehender dafür interessiert, wird sich an der Hand der von uns zitierten Publikationen, die zum Teil ausführliche Literaturhinweise enthalten, das weitere Material verschaffen können.

Unsere Versuche wurden mit einem Huthschen Saitengalvanometer angestellt, dessen Elektromagnet durch den von dem städtischen Netz gelieferten Lichtstrom gespeist wurde.

Alle Versuche wurden, um die durch die Röntgenapparate in der Nachbarschaft hervorgerufenen Schwankungen zu vermeiden, in den Abendstunden angestellt.

Die Aktionsströme wurden durch Nadelelektroden abgeleitet, eine Methode, die schon von *H. Schäffer*[1]), *Rehn*[2]) und *Trendelenburg*[3]) angewendet worden ist. Die Nadelelektroden waren 0,6 mm dick, $2^1/_2$ cm lang, aus Neusilber angefertigt und trugen 2 cm oberhalb ihrer Spitze eine kleine runde Metallplatte. Bis zu dieser Platte als Grenze wurden die Nadelelektroden durch die Haut in die Muskeln eingestochen und so eine in allen Versuchen gleichbleibende Stichtiefe gewährleistet. Der obere in der Haut liegende Teil der Nadeln einschließlich der erwähnten Metallplatte war durch eine Schellackschicht gegen etwa hier entstehende Ströme isoliert. Die Ableitung erfolgte immer in der Längsrichtung der Muskeln, die Entfernung der Elektroden voneinander betrug ca. 4 cm, Heftpflasterstreifen fixierten sie in ihrer Stellung. Die Neusilberelektroden sind zwar nicht völlig unpolarisierbar,

---

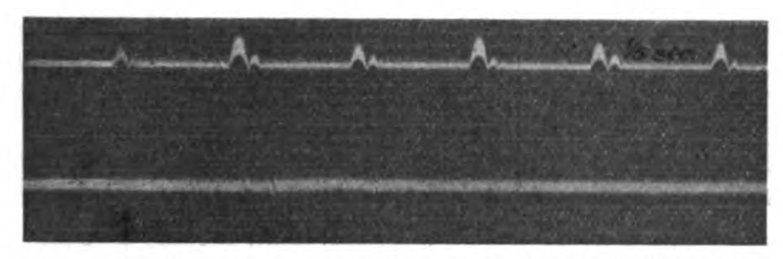
[1]) *H. Schäffer*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **185**, 42. 1920.

[2]) *E. Rehn*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**, H. 3/4. 1921.

[3]) *W. Trendelenburg*, Zeitschr. f. Biol. **74**, 113. 1921.

ein Nachteil, der bei den raschen Stromschwankungen, wie sie der tätige Muskel liefert, kaum in Betracht kommt und durch den Vorzug der großen Empfindlichkeit sowie der Möglichkeit einer isolierten Ableitung von bestimmten Muskelgruppen, den die Anwendung der Nadelelektroden bietet, aufgewogen wird. Die 2 μ dicke, 10 cm lange Platinsaite des Galvanometers wurde bis zur Aperiodizität gespannt, d. h. so weit, daß ein durch sie geschickter Eichungsstrom von 5 Millivolt bei 1000facher Vergrößerung einen Ausschlag von 1 cm auf den Registrierfilm hervorrief. Eine bis zu dieser Höhe getriebene Saitenspannung gewährleistet eine getreue Wiedergabe der Frequenz der untersuchten Muskelaktionsströme, während sie bei schlaffer Saitenspannung entstellt wird. Nur in den Versuchen, in denen es darauf ankam, die absolute Stromfreiheit der untersuchten Muskeln zu erweisen, wurde mit geringerer Saitenspannung gearbeitet, um die Empfindlichkeit der Saite auch gegen geringste Stromschwankungen zu steigern.

Entsprechend der Aufgabe, die wir uns gestellt haben, das Verhalten der Aktionsströme unter den Bedingungen zu prüfen, wie sie die *Klinik* bietet, zeigen wir zunächst einige Kurven, die gewonnen sind bei der



Kurve 1. Quadriceps einer normalen Vp.: passive Beugung des Kniegelenkes. (Der Pfeil kennzeichnet in dieser und den folgenden Kurven den Moment der Bewegung. Zeitmarkierung = $^1/_5$ sec.)

Feststellung des *Muskeltonus* durch das übliche klinische Verfahren, also durch Vornahme *passiver Bewegungen.*

Die Ströme wurden jedesmal abgeleitet aus demjenigen Muskel, dessen Richtung der passiven Bewegung entgegengesetzt ist, der also bei Ausführung derselben eine als „Tonus" fühlbare Spannung produziert.

Kurve 1 ist vom Quadriceps einer normalen Versuchsperson abgeleitet. Im Moment, wo wir eine kräftige passive Beugung ausführen, sehen wir Aktionsströme von etwa 40 pro Sek. Frequenz auftreten, die etwas über $^2/_5$ Sek. anhalten. Nachher bleibt die Saite vollkommen ruhig. Der im ersten Moment der Bewegung fühlbare tonische Widerstand ist also begleitet von Aktionsströmen und charakterisiert sich dadurch als echter Tetanus; im weiteren Verlauf der Bewegung, welcher die Empfindung eines widerstandslosen leichten Gleitens gibt, fehlen jedoch die Aktionsströme.

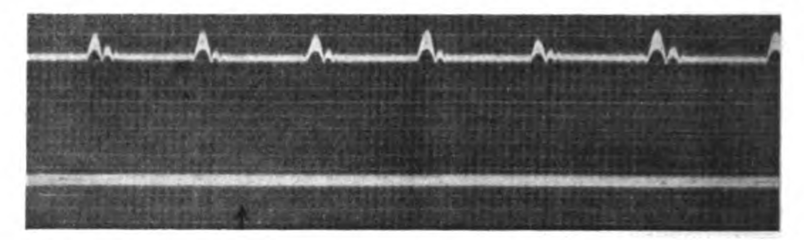
Betrachten wir nun demgegenüber die Kurven von Atonischen und Hypertonischen.

Kurve 2 ist vom Quadriceps eines atonischen *Tabikers* gewonnen, bei Ausführung einer passiven Beugung des Kniegelenkes.

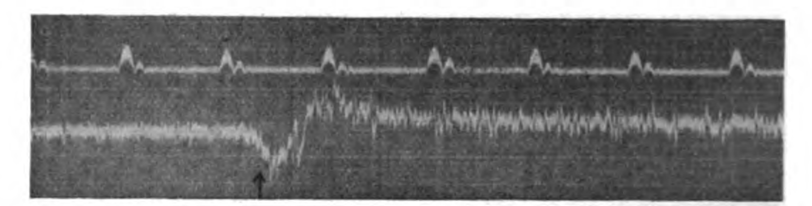
Hier bleibt die Saite vollständig ruhig, also: der Atonie entspricht ein Ausfall der die (reflektorische) tetanische Kontraktion charakterisierenden Aktionsströme.

Das Gegenstück finden wir bei den *hypertonischen Zuständen.*

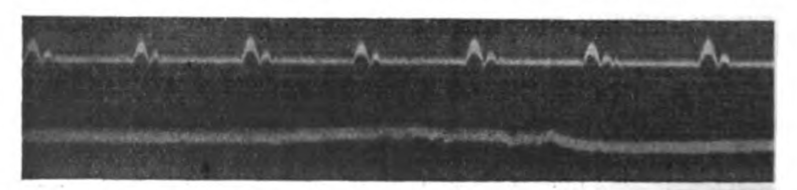
Kurve 3, gewonnen vom spastischen Biceps eines Falles von Hemiplegie nach Kopfschuß, läßt bei passiver Streckung, entsprechend dem



Kurve 2. Quadriceps eines Tabikers: passive Beugung des Kniegelenkes.



Kurve 3. Biceps eines spastischen Hemiplegikers: passive Streckung des Unterarmes.



Kurve 4. Biceps der gesunden Seite desselben Pat. (wie Kurve 3): passive Streckung des Unterarmes.



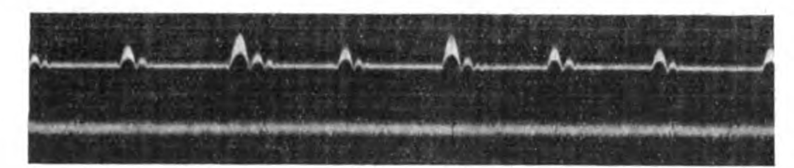
Kurve 5. Fingerbeuger eines Hemiplegikers: passive Streckung der Finger.

starken fühlbaren Widerstand der Beugemuskeln, sehr lebhafte und andauernde Aktionsströme von großer Amplitude und einer Frequenz von etwa 120 pro Sek. hervortreten.

Die Vergleichs-*Kurve 4,* vom gesunden Arm desselben Pat. gewonnen, zeigt dagegen wieder nur schwache und nicht länger als $^2/_5$ Sek. anhaltende Ströme.

Noch anschaulicher ist die *Kurve 5,* gewonnen von den spastischen Fingerbeugern eines Hemiplegikers (Insult vor 3 Jahren). Hier nimmt

der bei passiver Streckung der Finger fühlbare Widerstand zunächst die Form eines klonischen Phänomens an. Dementsprechend sieht man lebhafte Ausschläge der Saite etwa alle $^1/_{10}$ Sek. in Gruppen von 5–6 Einzelschlägen auftreten. Nach Abklingen dieser Einzelzuckungen sieht man dauernde Ströme von der Frequenz von etwa 80 pro Sek., die solange anhalten, wie man die passive Dehnung der Fingerbeuger durch Zug in der Streckrichtung fortsetzt (s. auch *Kurve 6*, welche die unmittelbare Fortsetzung der Kurve 5 darstellt).

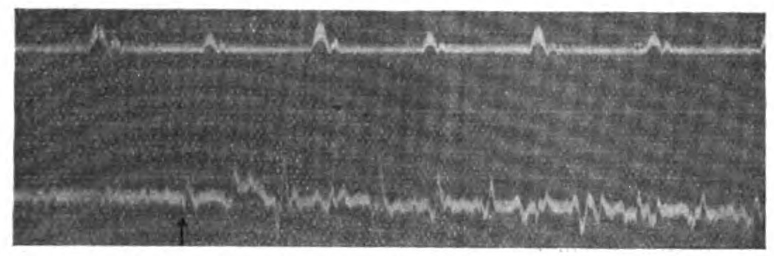


Kurve 6. Fortsetzung der Kurve 5.

Auch bei der zweiten Gruppe der hypertonischen Zustände, dem Rigor des Parkinsonismus, zeigt es sich, daß die Steigerung des fühlbaren Widerstandes bei passiven Bewegungen stets begleitet ist von einer Steigerung der Aktionsströme.

Kurve 7 stammt von einem Falle von schwerem postencephalitischem Parkinsonismus.

Hier finden sich im Biceps bei passiver Streckung des Unterarmes sehr lebhafte Ströme mit einer Frequenz von 60 pro Sek., wobei in



Kurve 7. Rigider Biceps bei striärer Erkrankung (postencephalitischer Parkinsonismus): passive Streckung des Unterarmes.

rhythmischer Folge in Zeitabständen von etwa $^1/_9$ Sek. besonders große Erhebungen sichtbar sind.

Unsere durch die vorstehenden 7 Kurven illustrierten Beobachtungen stimmen mit den Resultaten früherer Untersucher überein. Zunächst ist zu erwähnen, daß im Jahre 1913 *Gregor* und *Schilder*[1]) die Aktionsströme bei der „Gegenspannung" untersuchten. Die Versuche wurden ebenso wie die unsrigen in der Weise ausgeführt, daß die Ströme aus einem durch eine passive Bewegung gedehnten Muskel abgeleitet wurden, z. B. aus den Handgelenksbeugern bei brüsker passiver Handstreckung. Die „Gegenspannung" ist also identisch mit dem „Tonus", den wir

[1]) Neurol. Zentralbl. **32**, 482. 1913.

bei der klinischen Prüfung der passiven Beweglichkeit als Widerstand wahrnehmen, und den wir als „Muskeltonus" schlechthin bezeichnen. Wir wollen in folgendem der Kürze halber den Ausdruck „Gegenspannung" zur Bezeichnung des bei passiver Bewegung sich bemerklich machenden Muskeltonus verwenden.

Gregor und *Schilder* sahen nun bei der Gegenspannung stets Aktionsströme auftreten und schlossen daraus, daß die Gegenspannung bei Normalen durch „nervöse Impulse" bedingt ist. Die Frequenz der von ihnen verzeichneten Ströme entsprach vollkommen der der normalen Willküraktion (35—40 pro Sekunde). Dagegen fanden sie bei der Gegenspannung des Hemiplegikers Sekundenfrequenzen von 15—30 und nahmen danach an, daß die Gegenspannung des Spastikers nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ von der des Normalen verschieden ist.

Wenig später stellte *Samkow*[1]) ohne Bezugnahme auf die vorgenannten Autoren ganz analoge Beobachtungen an. Er fand bei passiver Dehnung (Gegenspannung) spastischer Muskeln Ströme von verlangsamter Frequenz (11—12 pro Sekunde), bei willkürlicher Innervation des spastischen Muskels dagegen normalen Typ (35 pro Sekunde). Er schließt aus seinen Versuchen, daß die bei passiven Bewegungen auftretenden Aktionsströme Ströme sind, die bei der Verlängerung des Muskels entstehen, und daß der Reflexreiz gleichzeitig auch die Rigidität hervorruft. Richtiger wäre wohl gesagt, daß die Ströme der Ausdruck einer reflektorischen, tetanischen Kontraktion sind, welche der plötzlichen Verlängerung des Muskels in abnorm starker Weise entgegenwirkt und sich als gesteigerter Tonus, als Hypertonie fühlbar macht.

Spätere Autoren, die sich mit den Aktionsströmen bei hypertonischen Zuständen beschäftigt haben, haben das Verhalten bei passiven Bewegungen nicht systematisch untersucht. In manchen Arbeiten bleibt es bisweilen sogar unklar, ob die Ströme abgeleitet sind in Ruhelage oder bei passiven oder aktiven Bewegungen.

Es sei hier nur hingewiesen auf eine Bemerkung in der *Förster*schen Monographie[2]), welcher einer seiner rigiden Encephalitisfälle von *Schäffer* untersuchen ließ und bei passiver Dehnung tetanische Aktionsströme fand, die während der ganzen Dauer der Dehnung anhielten.

Am eingehendsten haben sich aber *Hansen-Hoffmann-Weizsäcker*[3]) mit diesen Dingen beschäftigt. Sie zeigen neben zahlreichen, noch später zu erwähnenden Befunden, daß bei rigiden und spastischen Zuständen die schon in der Ruhe vorhandenen Aktionsströme bei passiven Bewegungen eine Vergrößerung um das Vielfache erfahren mit rhythmischem Anschwellen etwa alle $^1/_{10}$ Sekunden, und daß diese Vergrößerung der Ströme sich durchaus deckt mit der Zunahme der fühlbaren Muskelspannung.

Auf weitere Literaturangaben wollen wir an dieser Stelle verzichten und zunächst eine nähere Analyse unserer eigenen Kurven vornehmen:

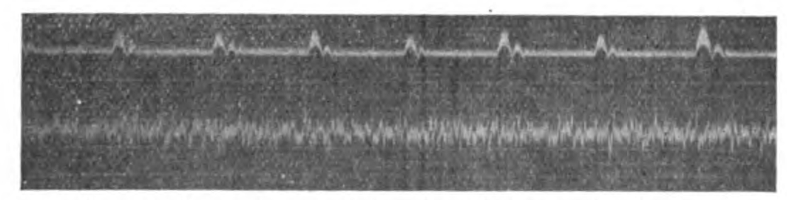
1. Die Frequenz der Aktionsströme bei der Gegenspannung beim Normalen unterscheidet sich prinzipiell nicht wesentlich von der Frequenz bei der Willkürbewegung des Normalen, wenn auch bei beiden erhebliche individuelle Unterschiede vorkommen (Übereinstimmung mit *Gregor* und *Schilder*).

2. Die Gegenspannungskurve des *Normalen* unterscheidet sich von der Gegenspannungskurve des Spastikers und Rigiden nicht qualitativ

[1]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **149**, 588. 1913.
[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **13**, 21—22. 1921.
[3]) Zeitschr. f. Biol. **75**, 121. 1922.

(wie *Gregor* und *Schilder* und auch *Samkow* behaupten), sondern rein quantitativ, und zwar wesentlich in bezug auf die *Dauer* der Aktionsströme. Während sie bei Normalen nur etwa $^2/_5$ Sek. anhalten und dann völlig verschwinden, entsprechend dem initialen Widerstand und alsbaldigen Übergang in widerstandslose, leicht gleitende Bewegung, halten sie beim Spastiker und Rigiden während der ganzen Dauer der passiven Dehnung an, wenn sie auch anfangs eine größere Amplitude zeigen wie später, entsprechend dem Anfangs am stärksten hervortretenden Widerstand.

3. Auch wenn wir die Gegenspannungskurve des Spastikers und Rigiden mit der Kurve der Willkürbewegung bei denselben hypertonischen Zuständen vergleichen, finden wir nicht den von den genannten Autoren angegebenen qualitativen Unterschied (viel geringere Frequenz bei der passiven Bewegung), sondern finden in beiden Fällen die gleiche Frequenz und Form der Kurve. Man vergleiche nur die Kurve 3 mit der *Kurve 8*, welche beide vom spastischen Biceps eines Hemiplegikers



Kurve 8. Biceps eines spastischen Hemiplegikers: aktive Beugung.

gewonnen sind, erstere bei passiver Streckung (also Gegenspannung), letztere bei aktiver Beugung (also willkürlicher Innervation). In der ersteren zählen wir eine Frequenz von 120, in der letzteren von 130 pro Sek., also eine annähernd gleiche Zahl. Auch findet sich in beiden eine Art von Periodenbildung, indem in etwas unregelmäßigen Abständen etwa alle $^1/_{10}$ bis $^1/_{15}$ Sek. größere Zacken hervortreten, zwischen denen dann kleinere Zacken liegen.

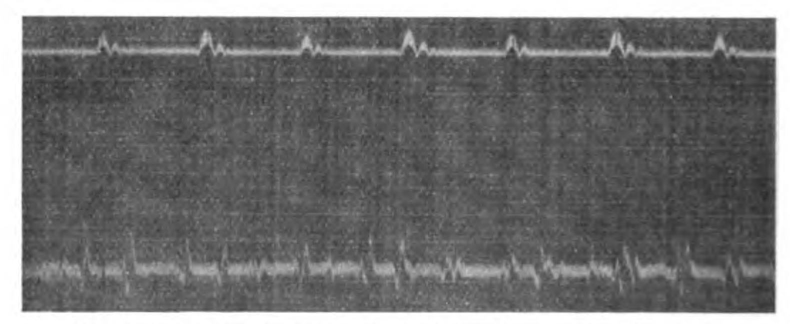
Beim Rigiden sehen wir ebenfalls völlige Übereinstimmung zwischen der Gegenspannung und der Willkürkurve.

Betrachtet man nämlich *Kurve 7*, welche vom Biceps eines postencephalitischen Parkinsonkranken bei passiver Streckung (also Gegenspannung) entnommen ist, so stimmt diese vollständig überein mit *Kurve 9*, welche demselben Biceps bei aktiver Beugung entstammt. In ersterem zählen wir eine Frequenz von 60, in letzterem von 50 pro Sek. In beiden finden sich hier besonders ausgeprägt die rhythmischen etwa alle $^1/_{10}$ Sek. auftretenden stärkeren Erhebungen, auf die wir später noch zurückkommen.

Die Aktionsströme also, die wir einem Muskel im Zustande der Gegenspannung entnehmen, die also mit anderen Worten den bei der

passiven Bewegung fühlbaren Tonus charakterisieren, unterscheiden sich in keiner irgendwie charakteristischen Weise von den bei aktiven Willkürbewegungen, also bei der tetanischen Innervation auftretenden Kurven.

Dies wird uns noch besonders bestätigt durch die schon oben erwähnte Arbeit von *Wachholder*, in welcher die Kurven der Willkürbewegung einer sehr genauen Analyse unterzogen werden. Aus dieser geht hervor, daß bei der Willkürbewegung, also bei dem Übergang aus der ruhigen Haltung in die Bewegung, die Stromkurve zunächst regelmäßige periodische Erhebungen zeigt (etwa in Abständen von $^1/_{10}$ bis $^1/_{15}$ Sek.), zwischen denen sich kleinere Erhebungen von höherer Frequenz (120 bis 180) finden, ferner daß dann bei Zunahme der Bewegung die Zahl dieser großen Erhebungen wächst, etwa bis zur Frequenz von 50 pro Sek., und die Amplitude der kleinen Oszillationen zunimmt, so daß sie von den großen kaum noch zu unterscheiden sind.



Kurve 9. Rigider Biceps bei striärer Erkrankung: aktive Beugung.

Bei der Erschlaffung eines Muskels, also bei der allmählichen Abnahme der Kontraktion oder bei der *Denervation* (z. B. des Deltoideus, wenn der vorher erhobene Arm sinken gelassen wird) entsteht das umgekehrte Bild, indem durch Reduktion der Amplitude einzelner Schwankungen die langsamen Perioden hervortreten (10—15 pro Sek.), zwischen denen die frequenten kleinen Schwankungen liegen, die allmählich immer mehr verschwinden.

Diese von *Wachholder* gewonnenen und sehr genau analysierten Kurven sind auch von andern Untersuchern beschrieben worden [*Hoffmann*[1]), *Vörkel*[2])] und auch wir selbst haben diese Bilder aufgezeichnet und bereits früher demonstriert. An dieser Stelle interessieren uns dieselben hauptsächlich vom Gesichtspunkt der Beurteilung der Kurven, die wir oben bei Prüfung des Muskeltonus durch *passive Bewegungen* gezeigt haben. In diesen Kurven sehen wir nun genau die-

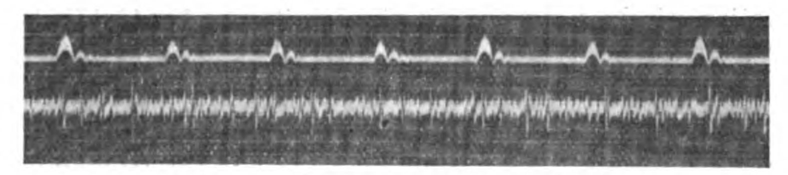
[1]) Zeitschr. f. Biol. **73**, 247. 1921.
[2]) Zeitschr. f. Biol. **75**, 79. 1922.

selben Typen, wie bei den durch aktive Bewegung gewonnenen, und wir können genau dieselben Abstufungen in ihnen unterscheiden, wie bei letzteren.

Betrachten wir zum Beispiel die Kurve der Gegenspannung bei *Normalen* (Kurve 1), so sehen wir hier zunächst eine Anzahl rasch aufeinanderfolgende kleine Oszillationen (die den Ausdruck einer starken, sich der Dehnung entgegen setzenden Innervation bilden) und dann das Auftreten einzelner, durch größere Pausen getrennter Oszillationen, nach denen alsbald völlige Saitenruhe eintritt.

Es liegt also hier ein in kurzer Zeit sich vollziehender Übergang von einer kräftig einsetzenden, zu einer alsbald nachlassenden und in vollständige Ruhe übergehenden tetanischen Inervation vor.

Bei den Zuständen von *Hypertonie*, bei welchen der fühlbare Widerstand gesteigert ist und während der ganzen passiven Bewegung anhält, sehen wir andauernde Aktionsströme, deren Kurve genau ebenso aussieht, wie die einer *kräftigen*, tetanischen Innervation.



Kurve 10. Biceps bei spastischer Hemiplegie: aktive Beugung.

Die Kurve 3 ähnelt zum Beispiel durchaus denjenigen Kurven, die wir bei aktiver Kontraktion im Zustand großer Kraftentfaltung erhalten; sie besteht aus einzelnen großen Erhebungen in Abständen von etwa $^1/_{10}$ Sek., zwischen denen die kleineren (Frequenz von 120) schon so groß geworden sind, daß sie von den größeren an manchen Stellen kaum noch zu unterscheiden sind. Mehrfache solche normale Willkürkurven finden sich in der *Wachholder*schen Arbeit, und wir bringen nebenstehend noch eine eigene, die von dem aktiv innervierten spastischen Biceps gewonnen ist, und die ganz denselben Typus zeigt (*Kurve 10*).

Bei Kurve 5 und 6, in welchen ein andauernder spastischer Widerstand der Fingerbeuger sich darstellt, sehen wir nach Abklingen eines anfänglichen, klonischen Phänomens, andauernde, fast gleichmäßig hohe, sehr rasche Oszillationen, unter denen die großen Erhebungen von den kleinen nicht mehr zu unterscheiden sind, ebenso wie wir es bei einer sehr kräftigen aktiven Willkürbewegung beobachten.

Bei den rigiden (Parkinson-) Zuständen sehen wir in Kurve 7 die einzelnen größeren Erhebungen in Abständen von $^1/_{10}$ Sek., besonders im Anfang der Kurve noch stärker ausgeprägt, wie bei den spastischen Zuständen.

Die Kurve der willkürlichen Innervation eines rigiden Biceps (Kurve 9) sieht wieder genau so aus, wie die bei passiver Bewegung gewonnene (Kurve 7). Einen prinzipiellen Unterschied können wir also weder zwischen der aktiven und passiven Kurve des Rigiden, resp. Spastikers, noch zwischen der Kurve des Rigiden, einerseits und des Spastikers, anderseits finden, vielmehr zeigen die Kurven bei *gesteigerter* passiver Gegenspannung (Hypertonie) stets dieselben charakteristischen Bilder wie die einer *besonders kräftigen* aktiven Innervation.

Zusammenfassend also können wir sagen, daß der bei passiver Bewegung fühlbare Widerstand, den wir klinisch schlechthin als „Muskeltonus" bezeichnen, durch dieselben Aktionsstrombilder gekennzeichnet ist, wie die tetanische Willkürinnervation, und daß diese Bilder gewisse Abänderungen zeigen, je nachdem der Tonus (durch krankhafte, die Reflexerregbarkeit verändernde Einflüsse) vermehrt oder vermindert ist, und zwar in demselben Sinne wie die Kurve der normalen Willkürinnervation, deren Variationen je nach dem Grade und der Stärke der Innervation wir besonders durch die Arbeit von *Wachholder* kennengelernt haben. Wir werden durch diesen Vergleich auch vor der naheliegenden Gefahr geschützt, gewisse Variationen der Kurve als Ausdruck pathologischer Zustände anzusehen.

Diese Identität der Gegenspannungskurve mit der Willkürkurve ist jedenfalls ein weiterer Beweis dafür, daß der bei passiven Bewegungen in die Erscheinung tretende „Muskeltonus" eine echte tetanische Innervation darstellt, die der Willkürbewegung durchaus analog ist.

Diese Feststellung macht es ebenso wie unsere eingangs angeführten klinischen Betrachtungen zum mindesten sehr unwahrscheinlich, daß der Tonus sich in einem besonderen „Tonussubstrat" im Sinne *Franks* abspielt.

Nachdem wir bisher den Muskeltonus in Form der Gegenspannung bei passiven Bewegungen besprochen haben, müssen wir noch kurz auf die Aktionsstrombilder eingehen, die die Muskulatur im Zustande der Ruhe bietet, also die Frage zu lösen versuchen, inwieweit der „Ruhetonus" von Aktionsströmen begleitet oder auch nicht begleitet ist.

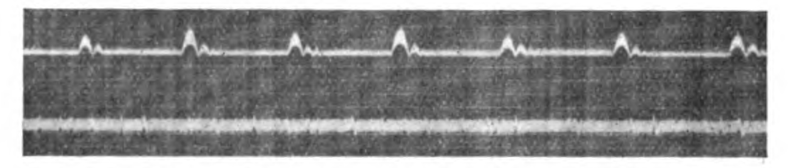
Zustände absoluter Stromlosigkeit trifft man bei völliger Ruhiglagerung eines Gliedes mit sicherer Unterstützung, wie wir in Übereinstimmung mit anderen Autoren (*Hansen-Hoffmann*, *Wachholder* usw.) bestätigen können.

Wir haben also hier diejenige Form des Ruhetonus vor uns, den wir oben als „plastischen Tonus" bezeichnet haben, also einen Zustand, in welchem der Muskel keinerlei Arbeit zu leisten hat, sondern einfach in

einer dem jeweiligen Abstand der Ansatzpunkte angepaßten Längeneinstellung verharrt[1]).

Wenn aber die Muskulatur im Ruhezustande eines Gliedes auch nur die geringste Arbeit zu leisten, etwa der Schwere entgegenzuwirken hat (Haltetonus), so sehen wir dauernde Aktionsströme hervortreten. Die „Ruhe" ist hier eben nur das äußerlich sichtbare Produkt zweier gleichmäßig gegeneinander wirkender Kräfte, der Schwerkraft einerseits und der tetanischen Muskelinnervation andererseits.

Wir sehen dies gut an *Kurve 11*, welche vom Biceps eines in ungezwungener Stellung freiherabhängenden Armes einer *normalen* Versuchsperson aufgenommen ist. In dieser Stellung folgt der Arm niemals völlig der Wirkung der Schwere, sondern wird in leichter Beugehaltung gehalten. Der Biceps zeigt dementsprechend andauernde Ströme von dem Typus, den *Wachholder* als den einer schwachen Dauerinnervation



Kurve 11. Normaler Biceps bei frei herabhängendem Arme.

gekennzeichnet hat, nämlich einzelne Oszillationen in Abständen von etwa $^1/_{10}$ Sek., zwischen denen kleine Oszillationen nur vereinzelt eingestreut sind.

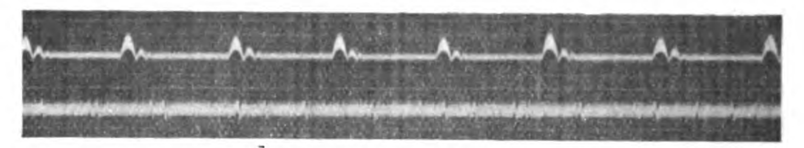
Lassen nun die *hypertonischen* (spastischen und rigiden) Muskeln im Zustande des Ruhetonus irgendwelche Abweichungen von dem oben geschilderten Verhalten der Aktionsströme erkennen?

Was zunächst die erstgenannte Form, den plastischen Tonus, betrifft, so ist zu sagen, daß es außerordentlich schwer, aber doch nicht unmöglich ist, den hypertonischen Muskel in den Zustand des stromlosen plastischen Tonus hineinzubringen.

Der Biceps eines Hemiplegikers ergab, trotz möglichst guter Unterstützung des Unterarmes, dauernd Aktionsströme, und zwar größere

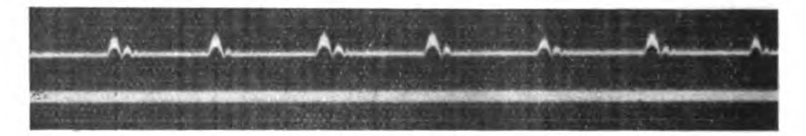
[1]) Wir sahen die Stromlosigkeit auch in den Rückenstreckern beim ruhigen, ungezwungenen Stehen. Dieser anfangs auffallend erscheinende Befund weist darauf hin, daß in der ruhigen aufrechten Haltung die Wirbelsäule wesentlich durch den Bandapparat (vielleicht auch durch die kleinen tiefen Muskeln) fixiert und die Rückenstrecker dabei nicht angespannt werden, was übrigens schon durch die Palpation wahrscheinlich gemacht wird. Sobald aber der Rumpf auch nur im geringsten aus seiner Gleichgewichtslage herauszukommen droht, treten sofort einzelne Stromschwankungen oder kleine Gruppen von solchen hervor als Ausdruck dafür, daß die Rückenstrecker durch kurze tetanische Innervationen das Gleichgewicht wiederherzustellen bestrebt sind.

Erhebungen in Abständen von durchschnittlich $^1/_{15}$ Sek., zwischen denen kleinere frequente Oszillationen liegen, also das Bild einer mittelstarken Innervation (*Kurve 12*), während der Biceps der gesunden Saite desselben Pat. bei derselben Lagerung völlig stromfrei war (*Kurve 13*).



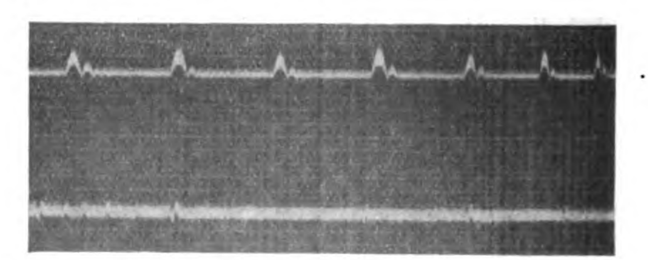
Kurve 12. Biceps eines Hemiplegikers bei möglichst sicherer Unterstützung.

Das Vorhandensein dauernder Ströme in unterstützter Ruhiglagerung des Gliedes bei hypertonischen Zuständen haben auch schon *Hansen*, *Hoffmann* und *v. Weizsäcker* beobachtet. Wir können hinzufügen, daß wir bisweilen für kurze Zeit im spastischen Biceps Saitenruhe beobachtet haben, wenn es gelungen war, den Arm völlig zu entspannen.



Kurve 13. Biceps der normalen Seite desselben Pat. (wie Kurve 12) bei möglichst sicherer Unterstützung.

Es genügte aber der geringste Reiz, die geringste Lageveränderung, um sofort wieder Ströme erscheinen zu lassen, offenbar als Ausdruck einer in Folge gesteigerter Reflexerregbarkeit außerordentlich leicht eintretenden tetanischen Innervation.

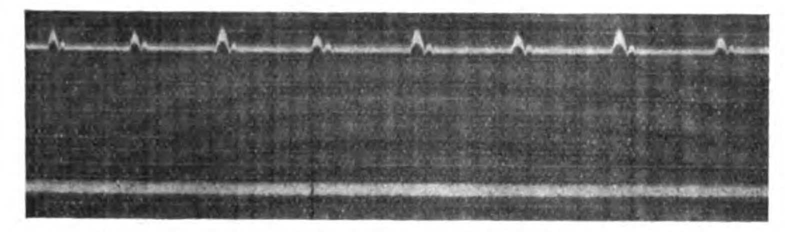


Kurve 14. Rigide Handgelenksextensoren bei striärer Erkrankung bei möglichst sicherer Unterstützung.

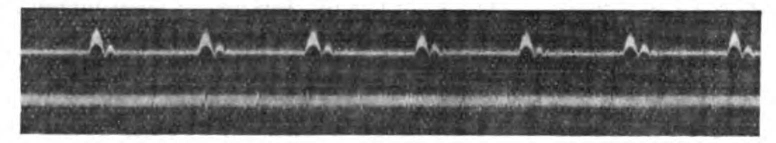
Bei dem rigiden Zustande des Parkinsonismus ergab sich dasselbe: auch hier (*Kurve 14*) trotz ganz ruhiger Lagerung andauernd Ströme in großen Intervallen (bis $^1/_{15}$ Sek.); es gelang uns aber auch einmal, nach sehr langem Zuwarten und möglichster Beruhigung des Pat. einen stromlosen Zustand aufzuzeichnen (*Kurve 15*).

Beim „Haltetonus“ sehen wir in spastischen Zuständen den Ausdruck einer stärkeren Innervation, wie unter normalen Verhältnissen: *Kurve 16* zeigt den spastischen Biceps eines Hemiplegikers bei frei herabhängendem Arm. Hier findet sich eine größere Frequenz, wie am normalen Biceps unter den gleichen Bedingungen (vgl. Kurve 11), auch findet sich bei ersterem, wenigstens andeutungsweise, die Differenzierung zwischen kleinen und periodisch größeren Erhebungen.

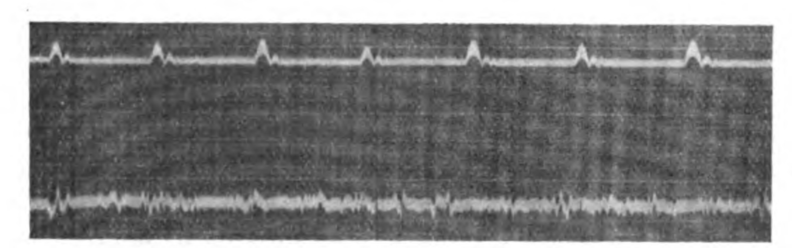
Beim Rigiden sehen wir das gleiche; nur ist, wie aus *Kurve 17* ersichtlich ist, die Amplitude und die Frequenz der Oszillation hier noch größer.



Kurve 15. Rigider Biceps bei striärer Erkrankung bei möglichst sicherer Unterstützung.



Kurve 16. Biceps eines spastischen Hemiplegikers bei frei herabhängendem Arme.



Kurve 17. Rigider Biceps bei striärer Erkrankung bei frei herabhängendem Arme.

Es ergibt sich also aus unseren Beobachtungen, daß auch der Haltetonus, ebenso wie der durch passive Bewegungen ausgelöste Tonus, dieselben Aktionsströme zeigt, wie die Willkürbewegung, und daß die Zustände von Hypertonie sich nur durch eine quantitative Steigerung der Ströme auszeichnen.

In der Literatur finden sich bereits ähnliche Mitteilungen. Auf die Angaben von *Hansen*, *Hoffmann* und *v. Weiszäcker* wurde schon hingewiesen. Im Gegensatz zu unseren Beobachtungen stehen nur einige Einzelbeobachtungen von *Weigeldt*[1]). Dieser Autor fand bei Rigidität in einem Falle von Wilsonscher Erkrankung

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 74, 129. 1922.

auch beim Haltetonus (nämlich im Quadriceps bei frei gegen die Schwere gehaltenen Unterschenkel) „zeitweise" völlige Stromlosigkeit, zu anderen Zeiten wurden aber doch wieder kleine Stromzacken sichtbar. Diese Beobachtung, die übrigens von dem Autor selbst mit größter Zurückhaltung verwertet wird, bildet, soweit wir sehen, den einzigen Fall in der Literatur, in dem Fehlen der Aktionsströme bei einer dauernden Muskelleistung (Halten des Gliedes gegen die Schwere) beobachtet wird.

Zwei Fälle von alter spastischer Hemiplegie, bei denen *Weigeldt* im Biceps Stromlosigkeit beobachtete, hält der Autor selbst für sehr fraglich, er hält es für möglich, daß in diesen Fällen „ein bleibender anatomischer Verkürzungszustand des Muskels" vorlag. Auch ist bei diesen Fällen nicht gesagt, ob die Aufnahme bei frei herabhängendem oder aufgelegtem Arm vorgenommen ist.

Andere ältere Angaben in der Literatur sind teils nicht brauchbar, teils längst widerlegt. Wir erwähnen die Angaben von *Bornstein* und *Sänger*[1]), welche bei spastischer Contractur infolge von amyotrophischer Lateralsklerose die Saite stets in Ruhe fanden. Diese Angabe ist deswegen völlig unverständlich, weil derselbe Muskel auch bei aktiver Bewegung keine Ströme gezeigt haben soll.

Die Mitteilungen über Stromlosigkeit bei der *Veratrin*- sowie der *Tetanuscontractur*, ferner bei der *hypnotischen Muskelstarre*, den *hysterischen* Kontrakturen und der *Umklammerungscontractur* des Frosches sind durch gegenteilige Befunde späterer Autoren längst widerlegt.

Unter diesen Umständen kann die einzige oben angeführte, bisher unwiderlegte *Weigeldt*sche Angabe nichts an der aus unseren obigen Mitteilungen hervorgehenden Auffassung ändern, daß nämlich der *Muskeltonus*, wie er sich in seinen verschiedenen Formen präsentiert, *in bezug auf das Auftreten von Aktionsströmen der aktiven Bewegung durchaus analog ist.*

Soweit also aus den Aktionsströmen sich ein Urteil ableiten läßt, kamen wir zu dem Resultat, zu welchem uns schon die klinische Betrachtung geführt hat, daß nämlich der *Tonus* und die *aktive Innervation wesensgleiche Erscheinungen* sind, oder, um uns der oben zitierten Ausdrucksweise von *Lewandowski* zu bedienen, daß eine scharfe Grenze zwischen Haltung und Bewegung nicht zu ziehen ist[2]).

In unserer Muskulatur laufen offenbar ständig Innervationsvorgänge ab, also echte von Aktionsströmen begleitete Fibrillenzusammenziehungen, die sich in ständig wechselnder Form und Größe über einen mehr oder minder großen Teil der Gesamtmuskulatur erstrecken, und die sowohl in denjenigen Muskeln auftreten, welche einem Gliede eine

---

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **52**, 1. 1914.

[2]) Eine in neuester Zeit erschienene Arbeit von *R. Dittler* und *E. Freudenberg* (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **201**, 183. 1923) bringt einen sehr auffallenden Befund: Bei künstlicher Lähmung eines Armes durch Plexusanästhesie und Erzeugung eines tetanischen Krampfes durch Hyperventilation wurde in den krampfendenden Muskeln Stromlosigkeit beobachtet. Aus dieser sehr bemerkenswerten Beobachtung schließen die Verff., daß „die Nachweisbarkeit oszillatorischer Aktionsströme nicht mehr als beweisend für die tetanische Natur des Skelettmuskeltonus anerkannt werden" kann.

Es bleibt unseres Erachtens abzuwarten, ob dieser unter künstlich geschaffenen, gänzlich abnormen, Bedingungen erhobene Befund einen Schluß auf normale Verhältnisse, in dem Umfange, wie ihn die Autoren ziehen, gestattet.

bestimmte *Bewegung* erteilen, als auch in denjenigen, welche eine bestimmte *Haltung*, der Schwerkraft oder einer andern Kraft entgegen, zu gewährleisten haben.

Sie fehlen nur dann, wenn ein Glied oder vielleicht auch der ganze Körper vollkommen unterstützt, ruhig daliegt, so daß er jeder motorischen Tätigkeit enthoben ist[1]), setzen aber sofort ein, wenn das Glied irgendwie aus seiner Ruhelage herausgebracht wird.

Hierbei treten nun prinzipiell die ganz gleichen Erscheinungen (nämlich tetanische; von oszillatorischen Strömen begleitete Innervationen) auf, ob das Herausbringen aus der Ruhelage durch *eine* von *außen wirkende Kraft*, also durch eine passive Bewegung oder durch die Schwerkraft bewirkt wird oder aber durch einen eine aktive Bewegung bezweckenden *Willensimpuls*.

Im ersten Falle dient die tetanische Innervation offenbar dem Zwecke, durch Herstellung einer entsprechend abgestuften Gegenspannung der passiven Bewegung einen gewissen Widerstand entgegenzusetzen, damit dieselbe nicht einen für das Individuum schädlichen Umfang annehmen kann, in letzterem Falle dient sie der Erreichung des gewollten Bewegungseffektes.

Über die Vorgänge, die sich bei einer solchen Willkürbewegung abspielen, wäre noch mancherlei zu sagen, jedoch wollen wir hier, um nicht zu weit von unserm Thema abzukommen, nicht näher darauf eingehen. Wir möchten hier nur nochmals auf die *Wachholder*sche Arbeit verweisen, in welcher ausführlich auseinandergesetzt ist, daß sich dieselben Strombilder wie in den Agonisten und Synergisten auch in den Antagonisten finden, und daß die in letzteren zu beobachtenden

---

[1]) Ob in diesem stromlosen Zustande der Ruhe vielleicht doch Ströme allergeringster Größe vorhanden sind, die sich nur unseren Untersuchungsmethoden entziehen, läßt sich natürlich nicht bestimmt ausschließen. Das ganz allmähliche Einsetzen der Ströme im Beginn einer Bewegung könnte vielleicht einigermaßen dafür sprechen, daß hier nur ein quantitativer Unterschied vorliegt. *F. H. Lewy* bezeichnet (nach dem Vorgang anderer Autoren) den Zustand der Einstellung in eine Ruhelage als „Sperrung". Er versteht darunter die Fähigkeit des Muskels, einen einmal eingeleiteten tetanischen Zustand unabhängig vom Nervensystem festzuhalten, und sieht als sein elektrisches Kennzeichen das Fehlen der biphasischen Aktionsströme beim Vorhandensein einer phasischen langdauernden Saitenabweichung an. Der Grad dieses Zustandes soll abhängig sein von physikalisch-chemischen Zustandsänderungen, insbesondere von Wasserregulation usw., die zwar unter der Herrschaft des sympathischen Nervensystems stehen, aber erst bei motorischen Reizen in abgeänderten tonischen Wirkungen zum Ausdruck kommen. Auf diese Weise nimmt er also einen indirekten Einfluß des sympathischen Nervensystemes an „im Gegensatz zu denjenigen Autoren, die den Tonus selbst vom Vagus und Sympathicus aus glauben heben und senken zu können". Durch diese vermittelnde Vorstellung würde also die Bedeutung des Sympathicus resp. Parasympathicus im Sinne *Franks* und seiner Anhänger, wenn auch in modifizierter Form, zur Geltung gebracht.

Ströme allmählich an Stärke nachlassen, während sie im Agonisten zunehmen, was also die Auffassung bestätigt, die ich (*Mann*) früher vom allgemein physiologisch-klinischen Gesichtspunkte aus ausgesprochen habe, daß nämlich im Antagonisten sich dieselben Vorgänge vollziehen müssen wie im Agonisten, nur gewissermaßen mit dem umgekehrten Vorzeichen.

Genau dieselben Bilder wie *Wachholder* haben wir ebenfalls erhalten und bereits früher demonstriert.

Wir können hinzufügen, daß wir die Antagonistenkurve bei Willkürbewegungen auch in hypertonischen Zuständen aufgenommen haben. Hier sehen wir (*Kurve 18*) besonders bei den rigiden Zuständen (striäre Erkrankungen) in den Antagonisten die Kurve einer starken Innervation auftreten, also ein Ausdruck dafür, daß die Innervationsvorgänge nicht genügend nachlassen, daß die Denervation nicht prompt genug eintritt, wodurch sich die Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegung erklärt.



Kurve 18. Rigider Biceps bei striärer Erkrankung: aktive Streckung.

Besonders bemerkenswert sind in diesen Zuständen die sehr ausgeprägten Periodenbildungen der Kurve in Form von großen Zacken in relativ großen Abständen ($^1/_{10}$ Sek. und mehr), die sich übrigens ebenso auch in der Kurve der passiven Gegenspannung bei denselben Krankheitszuständen finden (Kurve 7).

Wachholder hat darauf aufmerksam gemacht, daß diese Periodenbildung sich unter gewissen Umständen auch in der normalen Kurve findet, und daß das rhythmische, gewissermaßen ruckweise Einsetzen der Innervation ein der normalen Bewegung eigentümliches Verhalten ist. Die absatzweise, saccardierende Innervation scheint nun in hypertonischen Zuständen in verstärktem Maße ausgesprochen, und zwar sowohl bei den spastischen Zuständen (Pyramidenbahnerkrankungen) wie bei den rigiden Zuständen (striäre Erkrankungen). Wir glauben daher nicht wie *Rehn*[1]), diese periodischen Erhebungen in großen Zacken als ein Charakteristikum gerade der striären Erkrankungen ansehen zu müssen, sondern sehen darin nur eine quantitative Steigerung normaler

---

[1]) Klin. Wochenschr. **1**, 673. 1922; Dtsch. med. Wochenschr. **47**, 1224. 1921.

Vorgänge[1]). Die (rhythmisch vor sich gehende) Innervation der Antagonisten ist in diesen Fällen eben übermäßig stark, sie läßt nicht genügend nach, d. h. die Denervation tritt nicht prompt und ausgiebig genug ein, daher der vermehrte Widerstand, die Rigidität und Verlangsamung der Bewegungen.

Wir müssen aber weiterhin hinzufügen, daß bei den Willkürbewegungen die tetanischen Vorgänge sich nicht nur in den der gewollten Bewegung direkt dienenden Agonisten und ihren Antagonisten abspielen, sondern auch in weit entfernt gelegenen Muskelgruppen, ja man kann wohl sagen, in der gesamten Körpermuskulatur, denn wir haben gesehen, daß die durch Aktionsströme gekennzeichnete tetanische Innervation sich in den einer „Haltung" dienenden Muskelgruppen genau ebenso abspielen, wie in den dem gewollten Bewegungseffekt unmittelbar dienenden Muskelgruppen. Wenn wir daher auf das bekannte von *v. Strümpell* gebrauchte Beispiel eines Malers zurückkommen, der vor seiner Staffelei stehend malt, so spielen sich bei diesem tetanische Innervationsvorgänge nicht nur in den Muskeln der Hände und der Finger ab, die er zum Malen direkt verwendet, sondern ebenso auch in den entfernten Muskelgruppen der Oberarme und überhaupt des Oberkörpers und auch in den Muskeln der Beine und des Rumpfes, welche letzteren zunächst nur dazu zu dienen scheinen, den Körper in einer für die betreffende Bewegung zweckmäßigen Haltung zu erhalten, also wie sich *Strümpell* ausdrückt, eine „Myostase" zu bewerkstelligen. Diese Haltung des Rumpfes kann aber nicht starr fixiert beibehalten werden, sondern sie muß in stetem Wechsel, in fein abgestuftem, der jeweiligen Bewegung der Arme angepaßtem Grade sich verschieben, wenn letztere in geschickter und zweckentsprechender Weise vor sich gehen sollen. Das Saitengalvanometer hat uns nun gezeigt, daß zum Beispiel in den Rückenmuskeln sofort Aktionsströme einsetzen, sobald der Rumpf nur im geringsten aus seiner aufrechten Haltung herausgebracht wird, wie es durch jede Bewegung der Arme resp. des Oberkörpers geschieht. So spielen sich offenbar bei jeder Bewegung in einer unendlich feinen, stets wechselnden Abstufung in der *gesamten Muskulatur* prinzipiell die gleichen tetanischen Innervationsvorgänge ab, die bald mittelst einer Muskelgruppe eine Fixation eines Körperabschnittes in einer bestimmten Haltung bewirken, ihn im nächsten Moment aber schon

---

[1]) Es will uns scheinen, daß die bei den spastischen und rigiden Zuständen so häufig zu beobachtenden klonischen Phänomene (Handklonus und Fußklonus bei den Pyramidenbahnerkrankungen, Zitterbewegungen und klonische Muskelzuckungen bei den striären Erkrankungen) nur eine pathologische Steigerung der schon normalerweise präformierten rhythmischen Innervation darstellen. Zahlreiche von uns aufgenommene Aktionsstromkurven scheinen darauf hinzuweisen. Es würde jedoch zu weit führen, hier näher darauf einzugehen.

wieder in feinster Abstufung aus dieser Haltung in eine Bewegung überführen und umgekehrt, in gradatim fortwährend wechselndem Spiel.

Die Beobachtung der Aktionsströme zeigt uns also dasselbe, was ich schon früher auf Grund anderer Betrachtungen ausführte[1]), daß nämlich zwischen der „Myostase“ (der Haltung in einer bestimmten fixierten Stellung) und der Kinese kein prinzipieller Unterschied zu machen ist, sondern daß in beiden Fällen die gleichen Innervationsvorgänge vorliegen, nur in einem dem jeweiligen Ausmaße der Bewegung unendlich feinabgestuften Grade.

Zum Schluß müssen wir noch einige Worte über die *Ermüdungserscheinungen* sagen, welche ja bekanntlich stets als eine wesentliche Begleiterscheinung jeder echten tetanischen (Fibrillen-)Aktion angesehen worden sind. In dieser Beziehung schien es zunächst außerordentlich auffallend, daß in pathologischen Fällen gewisse hyperkinetische Symptome, teils tonischer, teils klonischer Form, praktisch keinerlei Ermüdung zur Folge haben, weder subjektiv noch objektiv. Wir denken hier an die hysterischen Contracturen und Schüttelbewegungen, welche den ganzen Tag hindurch in gleichmäßiger Stärke aufrecht erhalten werden, ferner auch an organische Krankheitserscheinungen wie den Fußklonus, die Contracturstellungen des Spastikers und Rigiden, ferner auch den Krampf der Tetanie, die hypnotische und katatonische Muskelstarre, die Kloni der Encephalitiker usw. Alle diese Fälle haben vielfach den Gedanken nahegelegt, daß hier eine ganz andere Muskeltätigkeit vorliegen müsse wie bei der Willküraktion, und für diese Fälle schien in der Tat die *Frank*sche Theorie von der tonischen Sarkoplasmafunktion eine plausible Erklärung abzugeben. Denn es hatte immer mein Erstaunen erregt, daß z. B. Hysteriker eine tonische Contractur oder auch einen Schüttelkrampf während des ganzen Tages unverändert aufrecht erhalten können, während der Gesunde, wenn er diese Erscheinungen willkürlich nachzuahmen versucht, diesen Versuch schon nach wenigen Minuten wegen des eintretenden Ermüdungsgefühls aufgeben muß.

In allen diesen Fällen sind nun *echte, der Willkürkurve analoge Aktionsströme nachgewiesen,* wir könnten selbst zahlreiche solche Kurven reproduzieren. Diese Bewegungsformen sind daher nach allgemein gültiger Anschauung als echte tetanische Fibrillenaktionen charakterisiert.

Daraus ist zu schließen, daß der Beginn der Ermüdung ein *zentral bedingter Vorgang* ist: ein Ermüdungsgefühl. Die Zentren ermüden, noch bevor es in den Muskeln zu einer Anhäufung von Ermüdungs-

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**, 358. 1921 (Fußnote). Es sei hier bemerkt, daß auch *Hoffmann* in einer mit der vorgenannten ungefähr gleichzeitig erschienen Arbeit eine ganz ähnliche Betrachtung angestellt hat (Zeitschr. f. Biol. **73**. 1921. S. 262).

produkten kommt. Derselbe Vorgang, der bei willkürlicher Ingangsetzung nach wenigen Minuten wegen des eintretenden Ermüdungsgefühles abgebrochen werden muß, kann beliebig aufrecht erhalten werden, wenn er nicht cortical-willkürlich, sondern subcortical (sei es von tiefen Hirn- oder spinalen Zentren) ausgelöst wird. Daß auch unter möglichst physiologischen Bedingungen die Muskulatur in weitgehendem Maße unermüdbar ist, wurde von *Asher*[1]) und seinen Schülern experimentell nachgewiesen. *Asher* folgert aus den Untersuchungen (l. c. S. 231): „... Angesichts dieser Tatsache wird man das praktische Phänomen der Ermüdung in höherem Maße als ein zentral bedingtes anzusehen haben."

Für diese Auffassung besitzen wir auch Beispiele von physiologischen, normalen Bewegungen: man denke nur an die Atmungsmuskulatur, welche ihre Tätigkeit andauernd, ohne zu ermüden, aufrecht erhält [Aktionsströme im Zwerchfell von *Dittler* und *Garten*[2]) nachgewiesen], ferner ist hier ein Beispiel aus der physikalischen Therapie anzuführen: die *Bergonié*sche Methode[3]) der „passiven Ergotherapie" besteht bekanntlich darin, daß durch sehr große, auf einen Stuhl aufmontierte Plattenelektroden ein großer Teil der Körpermuskeln durch faradische rhythmische Reizung in lebhafte Kontraktion versetzt wird. Diese rhythmische Reizung kann stundenlang fortgesetzt werden, ohne daß der Pat. ermüdet, vielmehr kann er, während sein Körper von den lebhaftesten Kontraktionen hin- und hergeworfen wird, sich unterhalten, lesen usw. und steht am Schluß der Sitzung erfrischt und arbeitslustig auf. Die Muskulatur selbst, in der ja bekanntlich bei der faradischen Reizung sehr lebhafte, der Frequenz der Reizung entsprechende Aktionsströme ablaufen, also eine Fibrillenaktion vor sich geht, ist nicht ermüdet. Das Ermüdungsgefühl fehlt, weil, wie der Autor sehr richtig sagt, „das Gehirn nicht ermüdet" ist.

Alle diese Beispiele zeigen, daß die Vorrichtungen für die Wegschaffung der Ermüdungsprodukte in den peripheren motorischen Organen vollkommen ausreichen, um tetanische Innervationen in tonischer oder klonischer Form sehr lange oder sogar dauernd (nur durch die Schlafpausen unterbrochen) aufrecht zu erhalten, ohne daß es zu einer deletären Veränderung des Chemismus in den Erfolgsorganen kommt.

Dasjenige Moment, welches die Fortsetzung einer Willkürbewegung nach relativ kurzer Zeit unmöglich macht, kann daher, wie gesagt, nur eine Ermüdung der Zentren sein.

Dafür kann man auch die bekannte Erfahrung anführen, daß komplizierte Bewegungsformen wie Schreiben, Klavierspielen u. dgl. bei

---

1) *L. Asher*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **194**, 230. 1922.
2) Zeitschr. f. Biol. **58**, 420. 1912.
3) Arch. d'électr. méd. 1920, S. 193; 1921, S. 257.

Ungeübten, bei denen sie eine bewußte Willenstätigkeit, eine starke Anspannung der Aufmerksamkeit erfordern, viel leichter zur Ermüdung führen als bei Geübten, bei denen sie zum Teil „mechanisch", also subcortical, ablaufen.

Wir sehen also aus dieser Betrachtung, daß echte von Aktionsströmen begleitete Fibrillenaktionen sehr lange ohne merkliche Ermüdungserscheinungen aufrecht erhalten werden können, und daß daher das Fehlen der Ermüdung bei gewissen pathologischen „tonischen" Erscheinungen durchaus nicht die Annahme eines von dem Tetanus wesensverschiedenen sarkoplasmatischen Vorganges in der Muskulatur notwendig macht.

Zusammenfassend möchten wir also als wesentliches Resultat unserer vorstehenden Betrachtungen folgendes an den Schluß stellen: Die saitengalvanometrischen Untersuchungen haben uns in voller Übereinstimmung mit unseren klinischen Beobachtungen und Erwägungen zu dem Schluß geführt, daß ein besonderer „tonischer" Vorgang in der Muskulatur, welcher die Haltung eines Gliedes gewährleistet, und welcher passiven Bewegungen eine gewisse Gegenspannung entgegensetzt, nicht existiert, sondern daß dieser Vorgang wesensgleich ist mit der tetanischen Innervation, welche der Willkürbewegung zugrunde liegt. Beide Vorgänge gehen fließend ineinander über und kombinieren sich bei jedem Bewegungsakt in mannigfaltigster, auf das feinste abgestufter Form.

Wir sind uns bewußt, daß ähnliche Anschauungen wie die obige in der letzten Zeit von den verschiedensten Gesichtspunkten aus ausgesprochen sind, und daß überhaupt die ganze Entwicklung des vorliegenden Problems in der neuesten Literatur in der Richtung unserer oben entwickelten Auffassung liegt.

Wenn also unsere Beobachtungen auch keineswegs den Anspruch erheben können, durchweg neue Gesichtspunkte zu bringen, so glaubten wir uns doch zu einer Publikation derselben berechtigt, gerade deswegen, weil die Beleuchtung, die wir dem Problem zu geben versucht haben, aus einer Verbindung klinischer Beobachtungen mit physiologischen Untersuchungsmethoden resultiert.

(Aus dem anatomischen Laboratorium [Leiter Prof. Dr. *A. Jakob*] der Psychiatrischen Universitätsklinik und Staatskrankenanstalt Friedrichsberg [Dir. Prof. Dr. *Weygandt*].)

Beiträge zur Histopathologie der senilen Demenz, mit besonderer Berücksichtigung der extrapyramidalen Bewegungsstörungen.

Von

Dr. A. Stief,

Assistent an der Psychiatrischen Universitätsklinik Szeged (Ungarn).

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Januar 1924.)

Die Erforschung der Histopathologie der senilen Demenz schien mit der bekannten Arbeit vom *Simchowicz* aus dem Jahre 1910 zu einem gewissen definitiven Abschluß gekommen zu sein. Seit der Auffindung der senilen Plaques, der „Drusen" und der Entdeckung der Alzheimerschen Fibrillenveränderung lag es natürlich nahe diese beiden eigenartigen, für das höhere Lebensalter spezifischen Gewebsveränderungen als das Charakteristicum einer bestimmten, klinisch gut umrissenen Krankheitsgruppe anzusehen. *Fischer* zwar glaubte außer den Fällen mit Drusen auch solche ohne sie der senilen Demenz zurechnen zu können. Aber *Simchowicz* wollte nachgewiesen haben, daß wenigstens die *Drusen* regelmäßig bei der Dementia senilis vorkämen und daß diejenigen seiner Alterspsychosen, denen sie fehlten, anderen Krankheitsgruppen zuzurechnen seien. Seine notwendige Schlußfolgerung war, daß hier der klinisch und histopathologisch feststellbare Umfang einer Krankheit sich deckte. Die Plaques stellen für ihn zwar nicht die wesentliche Veränderung der Hirnrinde dar, aber sie sind, cum grano salis allerdings, das differential-diagnostische und pathognomische Merkmal des klinischen Krankheitsbegriffes „senile Demenz". Es berührt fast etwas sonderbar, wie diese Simchowiczschen Gedankengänge sich bis heute erhalten haben. So veröffentlicht kürzlich *Uyematsu* eine Untersuchungsreihe von 100 Fällen von seniler Demenz. Darunter befinden sich auch solche, die keine Drusen zeigen. Trotzdem kommt er zu dem Resultat, daß nur diejenigen Fälle als senile Demenz anzusehen sind, bei denen sich Drusen finden, und obwohl der Verfasser die Aufteilung der senilen Demenz nicht als ein anatomisches, sondern als ein klinisches Problem ansieht, nimmt er bei den Fällen ohne Plaques eine Erkrankung anderer Art an, einen Schluß, den sein Referent *Klarfeld* mit Recht als einen logischen Fehler bezeichnet.

Es entspricht nun der Forschungsrichtung der Jahre, in denen die Simchowiczsche Arbeit entstanden ist, daß das *lokalisatorische, klinisch gesprochen symptomatologische Moment bei der Betrachtung völlig zurücktritt.* Die schönen Anfänge, die *Pick* und *Rosenfeld* hier geliefert hatten, sind eigentlich vernachlässigt geblieben. Das tritt unter anderem auch bei der Besprechung der Perusinischen Fälle hervor, die auf Grund des histopathologischen Rindenbefundes als eine Art atypische Form der senilen Demenz angesehen werden, bei denen aber gar nicht versucht wird, die eigenartige Symptomatologie lokalisatorisch zu begründen.

In neuerer Zeit nun treten die Probleme der senilen Demenz, speziell ihrer Histopathologie in einer anderen Beleuchtung wieder in den Vordergrund. *Jelgersma, F. H. Lewy* und *Jakob* sehen die genuine *Paralysis agitans als eine Erkrankung an, die in ihren histopathologischen Auswirkungen den Veränderungen der senilen Demenz nahesteht, deren Besonderheit aber in der spezifischen Lokalisation und dem spezifischen Ablauf liegt. Jakob* hat von hier aus eine Brücke geschlagen zu den *eigenartigen Sprach- und Bewegungsstörungen der Alzheimer*schen *Krankheit,* für die er eine auf Stichproben anatomisch erwiesene Lokalisation des Prozesses im Striopallidum annimmt, und er erwähnt weiterhin kurz Fälle von *seniler Muskelstarre* d. h. *seniler Demenz mit starken Hervortreten extrapyramidaler Symptome,* vor allem im Sinne des Parkinsonismus. Diese Fälle sind von Interesse, nicht nur weil sie Gesichtspunkte geben können zum Verständnis jener typischen Bewegungsstörung des Seniums, die als kleinschrittiger Gang, Starrezustände, Tremor, usw. bekannt sind. Vor allem sind sie auch geeignet *das Problem der Histopathologie der senilen Demenz* wieder ins Rollen zu bringen. Es sind nämlich beim typischen Parkinsonismus im allgemeinen keine Drusen im Striopallidum gefunden, ebensowenig wie meist bei der typischen senilen Muskelstarre, ein Punkt, auf den wir noch weiter unten zu sprechen kommen. Trotzdem werden die Veränderungen dieser Kerne als „senile“ bezeichnet und es bedarf deshalb wohl einer erneuten Nachprüfung, ob wirklich die Plaques eine unumgängliche Begleiterscheinung der typischen senilen Demenz sind.

Der *Zweck der vorliegenden Arbeit* ist nun zunächst, *einige Fälle von seniler Muskelstarre mitzuteilen, vor allem um auch hier die Veränderungen im Striopallidum, von denen ja a priori vermutet werden kann, daß sie besonders stark sind, möglichst genau festzulegen. Es sollen im Anschluß daran einige Beobachtungen von Alzheimer*scher *Krankheit geschildert werden, ebenfalls mit besonderer Berücksichtigung der basalen Stammganglien. Daraus werden sich dann einige allgemeine Gesichtspunkte zur Histopathologie der senilen Demenz ergeben, die zum Schluß erörtert werden sollen.*

I. Fälle von seniler Demenz mit Muskelstarre.

Fall 1 (Wo.). Frau W., deren Anamnese belanglos ist, ist im Alter von etwa 70 Jahren an einer typischen senilen Geistesstörung erkrankt. Sie wurde gedächtnisschwach, sah und hörte Leute, wurde redselig usw. Bei ihrer Aufnahme in Friedrichsberg am 19. März 1920 bot sie das Bild einer typischen senilen Demenz mit sehr schweren Merkfähigkeitsstörungen, zeitweiligen Halluzinationen und gelegentlichen schwachsinnigen Beeinträchtigungsideen. Etwa im Oktober 1921 fielen zunächst *Bewegungsstörungen auf, die Kranke konnte nur mit gebeugten Knien gehen. Allmählich bildeten sich schwere Contracturen aus.* Im April 1922 wurde notiert, daß die Kranke mit hochgradigen *Beugecontracturen* besonders der Beine im Bette liegt. Eine passive Bewegung der Extremitäten ließ zunächst einen vermehrten Widerstand in der Muskulatur erkennen, der sich allmählich etwas verminderte. Aktive Bewegung schien nicht möglich zu sein. Betroffen waren vor allen Dingen der Nacken und die Beine, weniger die Arme. Die Sehnenreflexe waren erhalten. Am 23. Mai 1923 starb Frau W. im Alter von 73 Jahren.



Abb. 1. Fall 1 (Wo.). Die Abbildung zeigt die Patientin kurz ante finem.

Auf dem Sektionstisch zeigte die Leiche stärkste Beugecontracturen besonders der unteren Extremitäten. Die Körpersektion mußte aus äußeren Gründen unterbleiben. Das Gehirn war stark atrophisch und wog 1030 g bei einem Duragewicht von 60 g und einem Schädelinhalt von 1270 ccm. Die Windungen besonders des Stirn- und Temporalhirns waren sehr atrophisch, die Seitenventrikel waren erweitert, die basalen Stammganglien leicht geschrumpft. Es fanden sich keine herdförmigen Störungen im Großhirn, dagegen waren einige Windungen der linken Kleinhirnhemisphäre erweicht. Die basalen Gefäße zeigten ganz leichte sklerotische Veränderungen.

Das *Gehirn* wurde in der üblichen Weise untersucht. Die Pia erscheint vielfach fibrös verdickt und mit der Hirnoberfläche verwachsen. Die Hirnrinde erweist sich in Blaupräparaten, besonders im Stirn- und Schläfenlappen, als ziemlich schmal. Die Ganglienzellen sind stellenweise stark gelichtet. *Betroffen sind dabei neben der III. vor allem die untersten Rindenschichten, die stellenweise in ganz auffällig starker Weise verschmälert sind.* Auch die Nervenzellen der vorderen Zentralwindung

sind stark vermindert, die Betzschen Pyramiden treten an Zahl erheblich zurück. Sie sind vielfach geschwollen, die Nisslsubstanzen sind verschwunden und der Kern scheint an den Rand gedrängt zu sein. Die Glia erscheint vermehrt, stellenweise ist es zur Bildung kleiner Rasen gekommen. In Sudanpräparaten findet man eine ziemlich starke

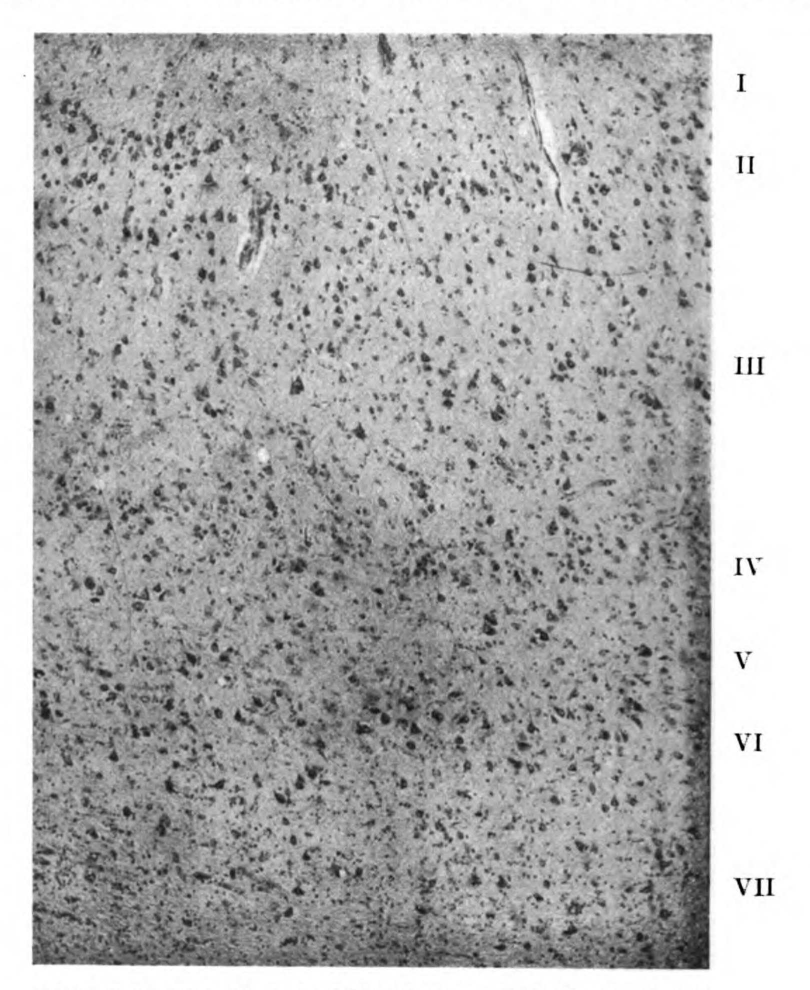


Abb. 2. Fall 1 (Wo.). Rinde des Schläfenlappens. Starke Verschmälerung der unteren Schichten. Toluidinblau. Schwache Vergr. Mikrophot.

Verfettung der Ganglienzellen; auch hier wieder mit Bevorzugung der unteren Schichten. In Bielschowskyschnitten sieht man in allen Schichten der Rinde in sehr erheblicher Menge Drusen, besonders in der Ammonshorngegend sammeln sie sich in besonderer Menge an. Dagegen findet sich die Alzheimersche Fibrillenveränderung nur ganz vereinzelt und in sehr geringer Ausbildung. Zu erwähnen sind in der Rinde noch einige kleine Verödungsherde.

Von den basalen Stammganglien weist das *Striatum* in Blaupräparaten eine leichte Verminderung der großen Zellen auf. Die Glia zeigt eine mäßige protoplasmatische Reizung. In Fettpräparaten findet man eine recht erhebliche Ablagerung von Lipoiden. Im Markscheidenbild zeigt dagegen das Striatum keine krankhaften Veränderungen und auch im Bielschowskypräparat findet sich nichts besonderes, insbesondere haben sich weder Drusen noch Fibrillenveränderungen nachweisen lassen.

Eine sehr deutliche und auffällige Schädigung zeigte das *Pallidum*. Schon im Markscheidenpräparat ist eine außerordentliche Lichtung

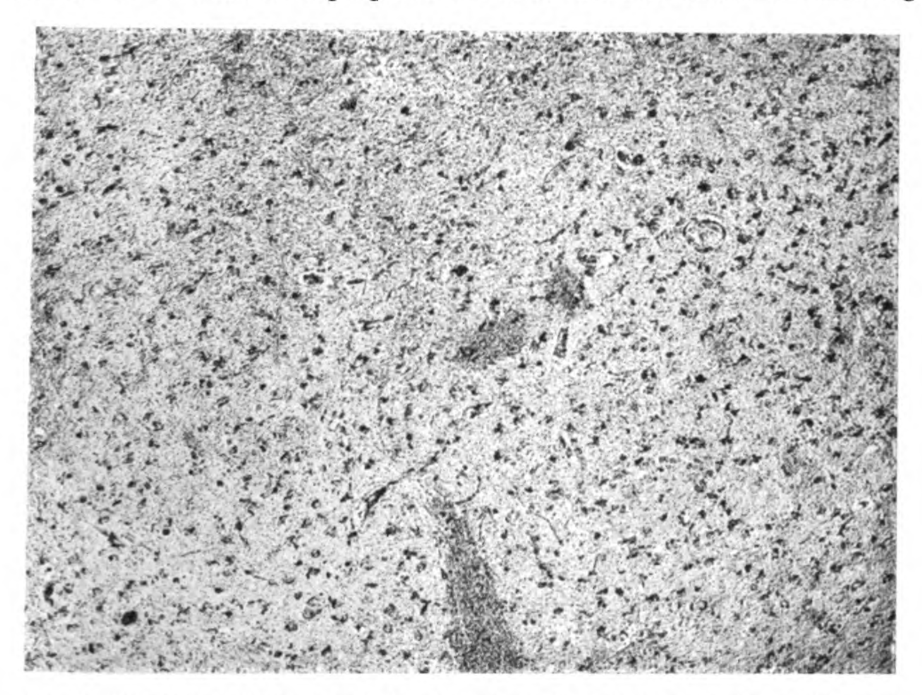


Abb. 3. Fall 1 (Wo.) Striatum im Sudanpräparat. Starke Verfettung aller Zellen. Schwache Vergr. Mikrophot.

der Fasern deutlich. Untersucht man Schnitte aus diesem Kern mit stärkeren Vergrößerungen, so findet man als Auffälligstes zunächst eine überaus reichliche Ablagerung von Kalkkonkrementen. Diese Substanzen durchsetzen ihn vollständig. Sie liegen im Parenchym als größere und kleinere rundliche Körner, sie scheiden die Capillaren ein und sie erfüllen in Form grober Schollen die Media der großen Gefäße. Die färberischen Eigenschaften dieser Substanzen sind die bekannten. Sie nehmen besonders gut Hämatoxylin an, im Toluidinblaupräparat sind sie zum Teil bläulich angefärbt, zum Teil sind sie ungefärbt und dann stark lichtbrechend. Im Zellbild zeigt sich, daß die Ganglienzellen an Zahl stark zurücktreten. Die erhaltenen Elemente lassen mannigfache Degenerationserscheinungen erkennen. Sie erscheinen vielfach

schlecht gefärbt, oft sind sie auch verschmälert und verkleinert und sehr dunkel, an einzelnen sind auch stärkere Zerfallsprozesse des Plasmas deutlich. Im Sudanpräparat erweisen sie sich meist als sehr stark verfettet. Im Silberpräparat zeigt sich nichts besonderes, Drusen und Fibrillenveränderungen fehlen. Thalamus, Corpus Luysi usw. zeigen

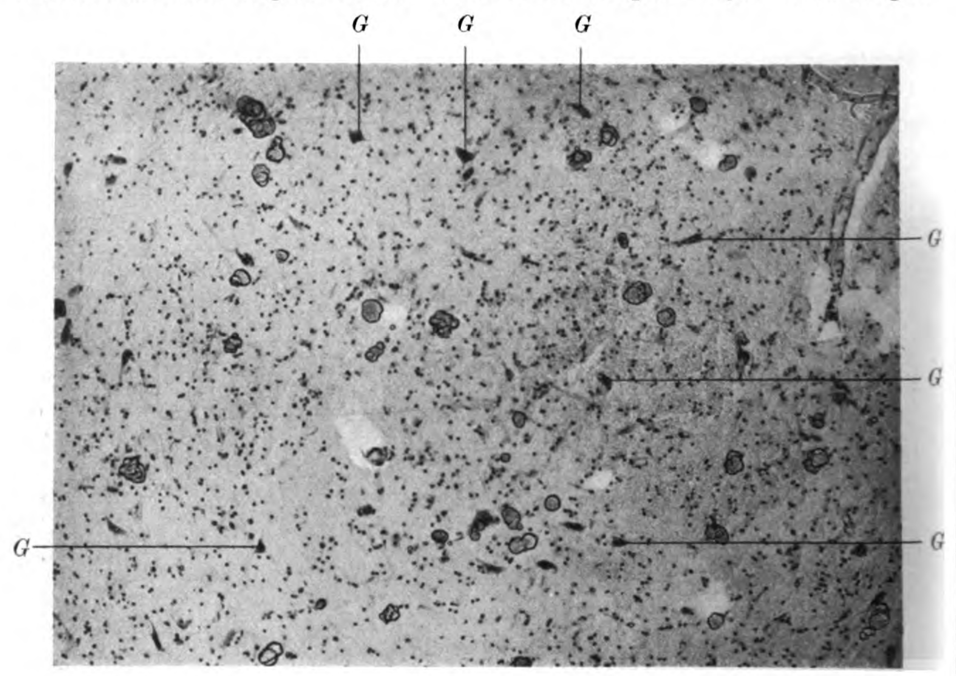


Abb. 4. Fall 1 (Wo.) Pallidum. Die Ganglienzellen (*G*) sind an Zahl vermindert. Zahlreiche Konkremente im Parenchym. Toluidinblaupräparat. Mittlere Vergr. Mikrophot.

keine wesentlichen Schädigungen, abgesehen von der hier ziemlich erheblichen Verfettung der Ganglienzellen und von einer mäßigen Fibrose der Gefäßwände. Auch die Substantia nigra erscheint im wesentlichen normal, nur finden sich hier an einzelnen Stellen Gliazellen, deren Plasma mit melanotischem Pigment gefüllt ist. Der Hirnstamm zeigt nichts besonderes. Im Kleinhirn bestätigt sich mikroskopisch die Diagnose der schon erwähnten Erweichung.

Zusammenfassung.

Es handelt sich hier um eine Frau, die im Alter von 70 Jahren an einer senilen Demenz erkrankte. Während ihres Anstaltsaufenthaltes entwickelt sich eine starke Rigidität der Muskulatur bei erhaltenen Reflexen mit nachfolgenden schweren Contracturen. Die histologische Untersuchung deckt in der Rinde einen typischen senilen Prozeß mit auffallender Beteiligung der untersten Rindenschichten (V—VII) auf mit zahlreichen Drusen unter Zurücktreten der Alzheimerschen Fi-

brillenveränderungen. Im Striatum sind die großen Zellen an Zahl etwas vermindert, im Pallidum findet sich eine Aufhellung des Markfaserbildes, eine Verminderung der Ganglienzellen und vor allem eine sehr reichliche Ablagerung von Konkrementen.

Fall 2 (Eik.). Der Kranke ist 1843 geboren und angeblich bis 1913 nie wesentlich krank gewesen. Damals, als er also 70 Jahre alt war, fiel er auf, weil er oft „komische Worte sagte“ und sich bei ihm eine Gedächtnisschwäche einstellte. 1914 fing die rechte Hand an zu zittern, seit 1917 sprach der Kranke fast nichts mehr. Er war damals schon sehr eigenartig, teilnahmslos und leicht reizbar. Das Zittern in den Armen wurde stärker, es traten zitternde Bewegungen des Unter-

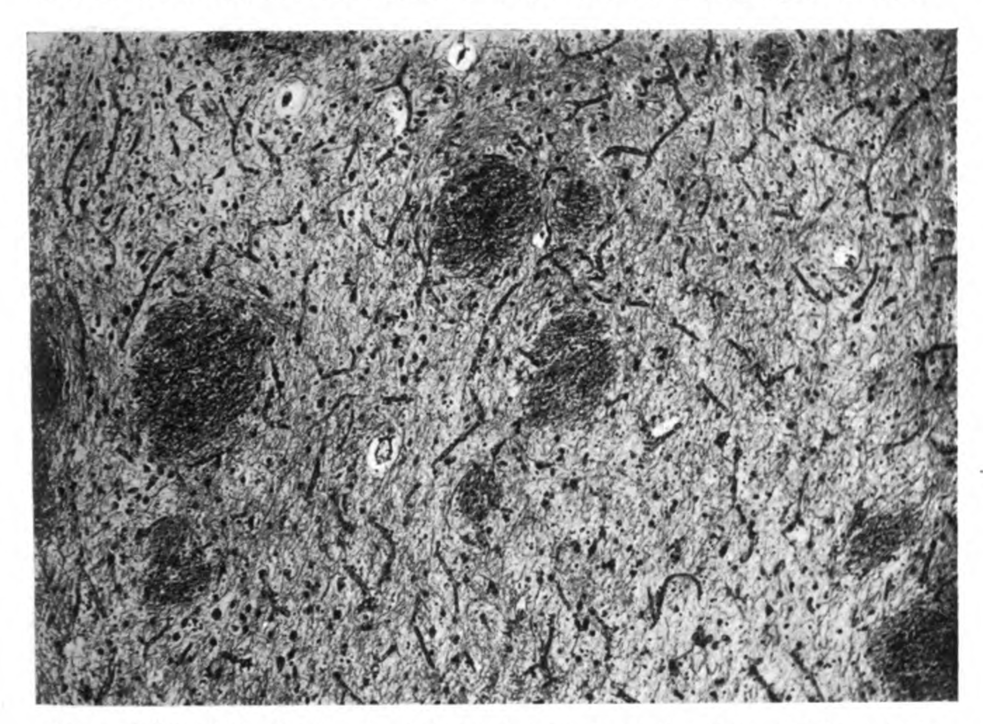


Abb. 5. Fall 2 (Eick.) Putamen im Bielschowskypräparat. Starke relative Gefäßvermehrung. Mittlere Vergr. Mikrophot.

kiefers hinzu, gleichzeitig hörten die sprachlichen Äußerungen fast ganz auf. 1922 im Alter von 79 Jahren wurde Eik. ins Krankenhaus St. Georg aufgenommen. Befund hier: Pupillen reagieren schwach, alle Sehnenreflexe sind schwach positiv, rechts wie links, nur der Patellarreflex erscheint rechts etwas stärker als links. Der Babinskische und Oppenheimsche Reflex ist rechts positiv, links fraglich. *Das Gesicht erscheint wenig beweglich. Es besteht eine starke Tonusvermehrung in den oberen und unteren Extremitäten. Die Ellbogen werden leicht angebeugt gehalten. Es besteht ferner ein sehr ausgesprochener Tremor des Unterkiefers und der oberen Extremitäten. Die Hand wird in Pillendreherstellung gehalten. Der Patient kann ohne Unterstützung sitzen und kann auch in kleinen trippelnden Schritten langsam gehen. Es besteht Neigung zu Pro- und Retropulsionen. Die Sprache ist unverständlich.* Der Pat. fängt, sobald man ihn anruft, an zu weinen. 14 Tage vor dem Exitus wurde Eik. nach Friedrichsberg verlegt. Er starb im Alter von genau

79 Jahren. Die Wassermannsche Reaktion im Blut war negativ, ebenso war der serologische Befund im Liquor völlig normal.

Bei der *Sektion* zeigte sich eine ziemlich erhebliche Atrophie des Gehirns, vor allem im Schläfenlappen und im Stirnlappen. Die Stammganglien erschienen makroskopisch nicht wesentlich verkleinert. Das Gehirn wog 1200 g.

Mikroskopisch erweist sich die Pia ziemlich stark fibrös verdickt. Die *Hirnrinde* ist nicht wesentlich verschmälert und auch die Zelldichte erscheint gegen die Norm nicht wesentlich verringert. Im Blaupräparat sind die einzelnen Zellelemente recht gut erhalten. Bei Silberfärbung lassen sich in der Ammonshorngegend Drusen in geringer Menge nach-

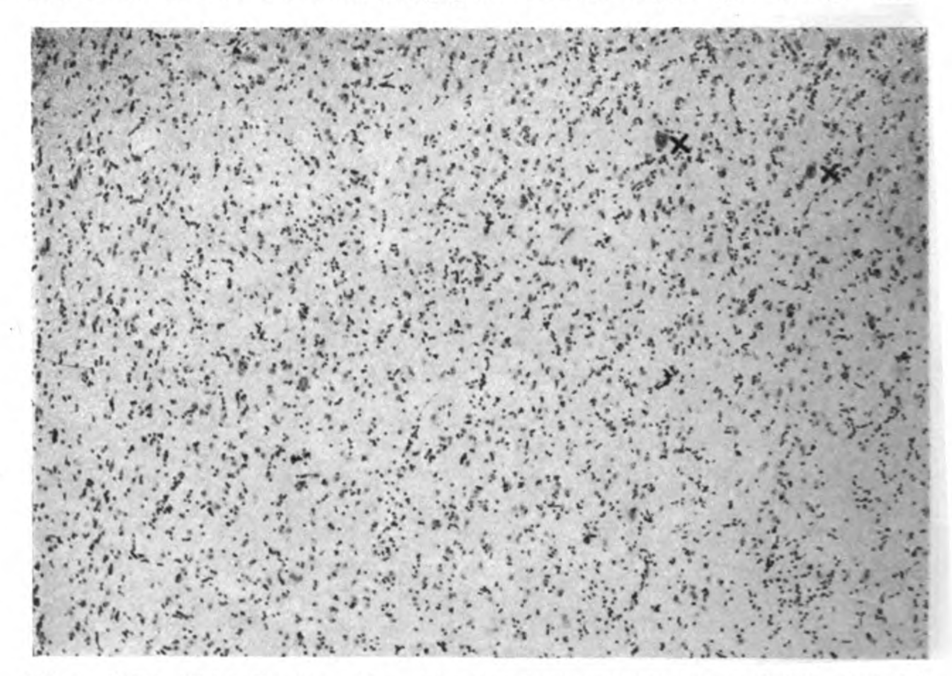


Abb. 6. Fall 2 (Eick.) Putamen. Man sieht die relative Vermehrung der Gefäße (Endothelkerne, dunkel und langgestreckt), zahlreiche kleine und nur ganz spärliche große (×) Zellen. Vgl. dazu Abb. 5. Toluidinblau. Mittlere Vergr. Mikrophot.

weisen, sie sind aber sehr klein. In den übrigen Rindenabschnitten fehlen sie fast vollständig. Auch Veränderungen der Fibrillen treten sehr zurück. Sudanpräparate lassen eine mäßige Lipoiddegeneration der nervösen Zellen der Rinde erkennen.

An Markscheidenpräparaten aus den *Stammganglien* fällt schon makroskopisch eine gewisse Verschmälerung des Nucleus caudatus auf, das Putamen dagegen ist etwa von normaler Breite. Das Pallidum zeigt eine leichte Aufhellung im Markscheidenbilde. In Bielschowskypräparaten zeigt sich im Nucleus caudatus und in geringerem Grade auch im Putamen eine ganz erhebliche Vermehrung der Capillaren, sie liegen hier, wie die Abbildung zeigt, dicht gedrängt beieinander. Die Nervenfibrillen scheinen hier etwas gelichtet. Das Glia bildet ziemlich zahlreiche Astrocyten.

Im Blaupräparat ist vor allem eine wesentliche *Verminderung der großen Striatumzellen* auffällig. Man findet diese Elemente außerordentlich spärlich und muß oft mehrere Gesichtsfelder durchmustern, bis man sie zu Gesicht bekommt. Soweit diese Zellen erhalten sind, sind sie vielfach recht klein, vor allem erscheint der Zelleib wesentlich kleiner als gewöhnlich, während die Kerne die normale Größe haben. Die kleinen Zellen des Striatum sind blaß gefärbt, lassen aber keine weiteren Veränderungen erkennen. Von den Blutgefäßen zeigen die größeren öfter eine Wandveränderung im Sinne einer Fibrose. Ihre Media erscheint

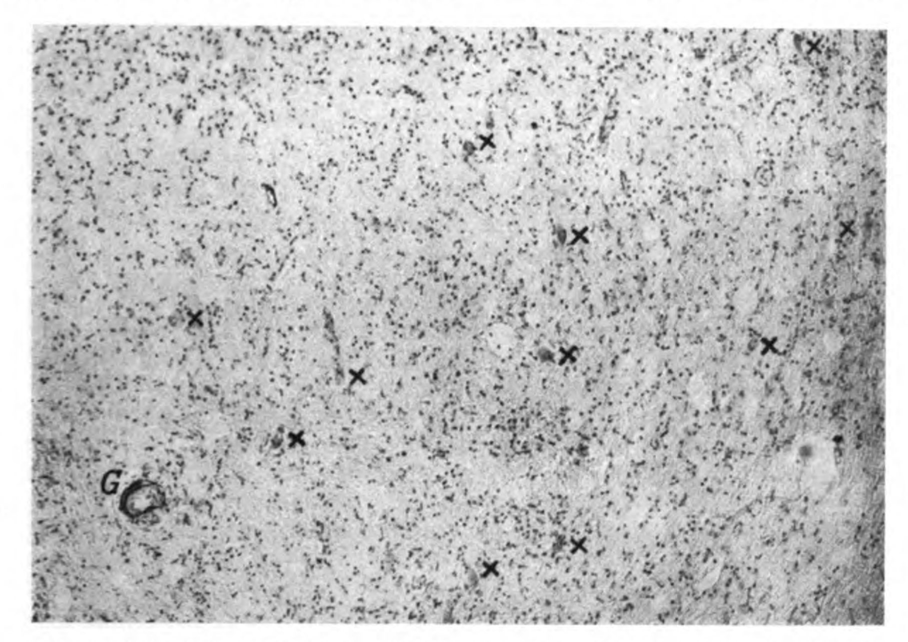


Abb. 7. Fall 2 (Eick.) Pallidum. Ganglienzellen (×) an Zahl vermindert. Bei *G* ein Gefäß mit reichlicher Kalkablagerung. Toluidinblau. Mittlere Vergr. Mikrophot.

leicht verdickt und kernarm. Im Silberpräparat erkennt man eine Aufsplitterung der Bindegewebslamellen. Um die Gefäße herum sieht man schmälere oder auch breitere Verödungszonen. Der Fettgehalt des Striatum ist nur mäßig.

Im Blaupräparate vom Pallidum erkennt man ebenfalls eine mäßige Verminderung der nervösen Elemente; der Lipoidgehalt der erhaltenen Zellen ist nicht sehr groß. Die Ablagerungen von Kalk sind besonders in der Media der größeren Gefäße recht erheblich.

Weder im Striatum noch im Pallidum haben sich Alzheimersche Fibrillenveränderungen oder Drusen nachweisen lassen. Die übrigen basalen Kerne, der Thalamus, der Nucleus ruber und die Substantia nigra lassen keine schwereren Veränderungen erkennen. Die Pyramidenbahnen sind intakt.

Zusammenfassung.

Es handelt sich hier um einen Patienten, der im 70. Lebensjahr psychisch erkrankte, und zwar im Sinne einer senilen Demenz. Bald nachher stellten sich Zeichen eines Parkinsonismus ein. Erst mit 79 Jahren wurde der Patient krankenhausbedürftig. Bei der Aufnahme bestand das ausgeprägte Bild einer Paralysis agitans. Auffällig war der positive Babinskireflex. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns zeigt in der Rinde nur wenige Drusen und nur ganz geringe Fibrillenveränderungen. Auch die Verfettung ist hier nur mäßig. Im Striatum, vor allem im Nucleus caudatus ist eine Atrophie deutlich, die sich im Präparat durch eine relative Gefäßvermehrung ausprägt. Von Striatumzellen sind besonders die großen vermindert. Auch im Pallidum ist die Zahl der nervösen Elemente geringer als der Norm entspricht. Drusen und Alzheimersche Fibrillenveränderungen haben sich weder im Striatum noch im Pallidum noch sonst im tieferen Grau nachweisen lassen. Für den positiven Babinski ließ sich anatomisch keine Unterlage finden.

Fall 3 (Phil.). Der am 12. August 1861 geborene Kranke kam am 15. September 1922 zur Krankenhausaufnahme. Er soll seit etwa 3 Jahren psychisch krank sein. Bei der Aufnahme war er völlig desorientiert und verwirrt. Körperlich fiel von vornherein eine starke *Bewegungsarmut und Verlangsamung auf, die Extremitäten wurden nur langsam und unbeholfen bewegt, bei passiven Bewegungen war ein ziemlich starker Widerstand fühlbar. Der Gang des Pat. war steif und unbeholfen, die Knie wurden dabei eingeknickt gehalten, der Oberkörper nach vorn übergebeugt.* Alle Reflexe waren normal. Während seines Krankenhausaufenthalts verstumpfte Ph. immer mehr und mehr, irgendein Konnex war mit ihm nicht zu erreichen, er saß dauernd in hockender Stellung, die Beine im Knie und Hüftgelenk gebeugt, da. Er starb am 23. Juli 1923 im Alter von 63 Jahren. Die klinische Diagnose lautete „senile Demenz".

Bei der *Sektion* fand sich ein Gehirn von 1300 g Gewicht, dessen Windungen deutlich geschrumpft erschienen. Die Ventrikel waren erweitert, das Caudatum war deutlich atrophisch. Herdförmige Veränderungen fehlten.

Bei der *mikroskopischen* Untersuchung zeigt die Hirnrinde einen typischen senilen Befund mit mäßiger Entwicklung von Drusen ohne Alzheimersche Fibrillenveränderung. Im Blaupräparat ist eine leichte Zellverarmung der Rinde nachzuweisen, die hier aber im allgemeinen nicht besondere Schichten bevorzugt, nur an einzelnen Stellen scheinen die unteren Laminae etwas stärker betroffen als die oberen. Die *Stammganglien* lassen im Markscheidenpräparat kaum etwas Auffälliges erkennen, nur ist eine Aufhellung der Linsenkernschlinge deutlich. Im Silberpräparat fällt ein gewisser Gefäßreichtum des Striatum auf. Drusen und Fibrillenveränderungen fehlen hier. In Blaupräparaten läßt das Striatum eine deutliche Verarmung an großen Zellen erkennen. Die erhaltenen Elemente, große sowohl wie kleine, weisen mannigfache degenerative Erscheinungen auf. Der Zelleib erscheint vielfach

leicht aufgetrieben, die Kerne sind unscharf und in Fettpräparaten läßt sich eine ziemlich reichliche Ablagerung von Lipoiden nachweisen. Die Glia erscheint leicht gewuchert. Um die Gefäße herum findet man hier und da kleine Verödungsherde. Im *Pallidum* besteht eine allerdings nur geringfügige Zellverarmung. Im Corpus Luysi und im Thalamus sowie in den anderen Kerngebieten findet man eine mäßige Verfettung der Ganglienzellen. Die Substantia nigra läßt nichts Krankhaftes erkennen, das gleiche gilt für das Kleinhirn und das verlängerte Mark.

Zusammenfassung.

Es hat sich also im Gehirn eines Kranken, der an typischer seniler Demenz gelitten hat und der gleichzeitig Bewegungsstörungen im Sinne des Parkinsonismus aufwies, in der Rinde ein typischer seniler Prozeß nachweisen lassen. In den Stammganglien haben sich degenerative Veränderungen gefunden, und zwar vor allem im Sinne von Verfettung und unspezifischen Erkrankungen der Nervenzellen. Im Striatum ist ein Teil der großen Zellen zugrunde gegangen. Außerdem ist eine Degeneration der Linsenkernschlinge deutlich. Drusen, die in der Rinde mäßig reichlich vorhanden sind, fehlen in allen anderen grauen Teilen des Gehirns.

Fall 4 (Clas.). Nach Angabe der Tochter ist die Mutter der Pat. im Alter geisteskrank gewesen. Die Pat. selbst ist etwa seit ihrem 64. Lebensjahr geistig verändert. Sie ist vergeßlich geworden, verlegt und versteckt alles, sie ist dann allmählich immer mehr verstumpft, sie hat angefangen wirres Zeug zu reden usw. usw. Eingeliefert wurde die am 12. Juni 1849 geborene Kranke am 27. April 1920. Im Aufnahmebefund ist vermerkt, daß sie etwa altersgemäß aussieht und gebückt, aber allein gehen kann. Die Pupillen reagierten schlecht, links war der Oppenheimsche Reflex angedeutet. Psychisch war die Kranke ziemlich verwirrt, sie setzte allen Maßnahmen Widerstand entgegen, wenn man sie sich selbst überließ, zählte sie halblaut vor sich hin, ging im Zimmer auf und ab und machte dauernd wetzende und reibende Bewegungen mit den Händen, rieb z. B. mit dem Zipfel ihres Hemdes die Stuhllehne ab oder wischte an ihrem Umhang, als ob sie ihn ausbürsten wollte. Im Bett packte sie von abends bis morgens umher.

Im Laufe des Jahres 1920 wurde noch mehrmals notiert, daß sie unruhig ist, viel wühlt und nachts herumpackt. 1921 setzte dann ziemlich schnell eine außerordentlich schwere Verblödung ein, die Kranke verstumpfte vollständig, wurde absolut hilflos und machte den Eindruck wie ein Säugling. Sie mußte gefüttert und in jeder Weise besorgt werden. Allmählich bildeten sich *schwere Beugecontracturen* aus, besonders in den Hüften und Kniegelenken. Es ließen sich jedoch die Gelenke gegen gleichmäßigen Widerstand weitgehend strecken. Auch in den Armen bestand eine deutliche *Rigidität*.

Der Zustand blieb gleichmäßig bis zum Tode, nur wurde die Verblödung vielleicht noch tiefer. Die Kranke hatte nicht den geringsten Konnex mehr mit der Umgebung. Sie konnte gar kein Wort herausbringen, sie lutschte auf dem Finger und versuchte vorgehaltene Gegenstände in den Mund zu stecken. Sie war unsauber und mußte vollständig besorgt werden. Zu bemerken ist noch, daß die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ war, daß ferner im Jahr 1922 ein Blutdruck von 145 mm festgestellt wurde. Die Kranke starb am 8. Juli

1922 im Alter von 73 Jahren. Die klinische Diagnose war auf eine Binswangersche subcorticale Encephalitis gestellt.

Die *Sektion* zeigte ein etwas atrophisches Gehirn mit einem Gewicht von 1250 g, an dem aber keinerlei herdförmige Störungen nachzuweisen waren.

Die *histologische* Untersuchung des Gehirns ergibt in der Rinde ein ausgesprochen seniles Bild. Die Pia ist ziemlich stark verdickt, im Blaupräparat scheint der Cortex zellarm, und zwar sind stellenweise einzelne Schichten besonders stark betroffen. Es sind dies vor allem *die zweite, ferner die untersten Schichten.* Die dritte Schicht dagegen ist im großen ganzen verhältnismißig gut erhalten, doch ist dieser Befund zweifellos nicht durchgängig zu erheben, in manchen Schnitten ist der Zellschwund auch mehr diffus, oder es ist auch gerade die dritte Schicht relativ stärker betroffen als die anderen. Die fettige Degeneration der Ganglienzellen ist nicht allzu stark. Im Silberpräparat findet man zahlreiche Drusen. Sie sind meist ziemlich klein, aber von durchaus typischem Bau. Die Alzheimersche Fibrillenveränderung findet sich nur ganz vereinzelt. Markscheidenpräparate aus der Rinde lassen eine leichte diffuse Lichtung der Fasern erkennen.

Bei der Untersuchung der *Stammganglien* fällt in Markscheidenpräparaten bei der Betrachtung mit bloßem Auge schon auf, daß das nicht verschmälerte Striatum verhältnismäßig dunkel gefärbt erscheint. (Vgl. Abb. 14). Es findet sich hier ein Bild, das in der fleckweisen Anordnung von dunkel gefärbten Markscheiden und dazwischen liegenden hellen Partien fast etwas an den Status marmoratus erinnert. Bei der Betrachtung mit schwächerer und stärkerer Vergrößerung zeigt sich hier tatsächlich ein recht erheblicher Reichtum an dünnen Markfasern, die ziemlich regellos durcheinander liegen. Auffällig ist, daß der regellose Filz oft um kleine Gefäße herum besonders dicht erscheint. Während man so in Markscheidenpräparaten den Eindruck erhält, daß das Striatum besonders faserreich sei, ergibt die Bielschowskyfärbung ein ganz anderes Bild. Hier ist eine Verminderung der Silberfibrillen gegen die Norm gar nicht zu verkennen.

In Blaupräparaten aus diesem Kern findet man die kleinen Zellen im allgemeinen intakt. Die großen sind etwas spärlich und lassen vor allem auch mancherlei krankhafte Veränderungen erkennen. Neben starken Einlagerungen von lipoidem Pigment findet man Schwellungen des Zelleibes, schlechte Färbbarkeit des Plasmas und dergleichen. Das Sudanpräparat zeigt Verfettungen mäßigen Grades. Drusen sind im Striatum nicht nachzuweisen, ebensowenig die Alzheimersche Fibrillenveränderung.

Das *Pallidum* erscheint im Markscheidenpräparat zweifellos aufgehellt, und zwar in seinem äußeren wie in seinem inneren Teile. In Sudanpräparaten findet man einen ziemlich erheblichen Reichtum an Lipoiden, und zwar nicht nur in den Ganglienzellen, sondern auch

in Gliazellen und in Gefäßscheiden. Silberpräparate aus dieser Gegend zeigen nichts Auffälliges, auch nicht bei Untersuchung mit stärkeren Vergrößerungen. In van-Gieson-Schnitten sind leichte Gefäßveränderungen, vor allem eine hyaline Verdickung der Gefäßwände deutlich. Die Nervenzellen des Pallidums sind an Zahl vermindert. Die Untersuchung des Thalamus, des Corpus Luysi, der Substantia nigra, des Nucleus ruber und auch der Oblongatakerne hat nichts Besonderes ergeben, abgesehen von hier ziemlich ausgedehnten Verfettungen der Nervenzellen.

Zusammenfassung.

Es handelt sich hier um eine Patientin, die etwa im 64. Lebensjahre im Sinne einer typischen senilen Demenz psychisch erkrankte. Sie ist als 70jährige in die Irrenanstalt eingeliefert, hier ist sie dann schnell in einer ganz besonders schweren Weise verblödet. Gleichzeitig haben sich schwere Contracturen ausgebildet, die sich gegen eine deutliche Rigidität der Muskeln weitgehend lösen ließen. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns hat in der Rinde einen schweren senilen Prozeß mit Drusen und Fibrillenveränderungen aufgedeckt. Die basalen Stammganglien und die tieferen Kerne weisen allgemein eine Zellverfettung auf, ohne daß hier jedoch irgendwo Alzheimersche Fibrillenveränderungen und Drusen sich nachweisen lassen. Besonders intensiv betroffen erscheint das Striopallidum. Hier weist das Striatum eine Markscheidenanreicherung auf, mit der aber nicht eine Vermehrung sondern eine Verminderung der Silberfibrillen einhergeht. Das Pallidum ist im Weigertschnitt aufgehellt. Die großen Zellen im Striatum sind etwas an Zahl vermindert, im Pallidum tritt eine stärkere Verarmung an nervösen Elementen hervor.

Fall 5 (Mäd.). Der am 10. März 1850 geborene Pat. soll bis zum Ausbruch seiner jetzigen Krankheit gesund gewesen sein. Mit etwa 66 Jahren erkrankte er an Gedächtnisschwäche. Im Juni 1919 hatte er zum ersten Male einen Schlaganfall und soll angeblich im Anschluß daran mehrere Tage bewußtlos gewesen sein. Seit dieser Zeit soll er besonders örtlich völlig desorientiert sein, kann z. B. zu Hause die Toilette nicht finden, hat sich auch einmal auf einem Wege, den er oft gegangen ist, vollkommen verlaufen und ist von der Polizei aufgegriffen worden. Die *apoplektiformen* Insulte haben sich noch mehrfach wiederholt, der letzte ist 2 Tage vor der Aufnahme gewesen. Am 2. November 1919 wurde der Pat. im Krankenhaus St. Georg aufgenommen, nach der dortigen Krankengeschichte war er völlig unklar und desorientiert. Es wurden öfter ganz kurz dauernde Zuckungen des ganzen Körpers bemerkt, außerdem fiel eine leichte Parese des linken Facialis auf. Am 13. November wurde M. nach Friedrichsberg verlegt. Auch hier bestand die Facialisparese fort, die Sehnenreflexe erschienen lebhaft mit leichten Differenzen zugunsten der linken Seite. *Der Muskeltonus war vermehrt, die unteren Extremitäten wurden dauernd stark adduziert gehalten, passive Streckungen erschienen erschwert. Der Gang war so unsicher, daß der Patient nicht allein gehen konnte*, mit Unterstützung machte er einige stampfende Schritte. *Die Sprache war kaum verständlich*, zeitweise war eine *Logoklonie* sehr deutlich. Er sagte z. B. „Bru ...

Bru ... Bruder, Dok ... Dok ... Doktor" u. a. Psychisch war er vollständig verwirrt, er starb bei unverändertem Zustandsbild am 24. Februar 1920 im Alter von 70 Jahren. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor war negativ. Die Zellzahl im Liquor erschien gleich nach der Krankenhausaufnahme auf 18/3 vermehrt.

Bei der *Sektion* zeigte sich ein schwer atrophisches Gehirn von 1080 g Gewicht bei 1460 ccm Schädelinhalt. Besonders waren die Windungen des Stirnhirns stark verschmälert. Herdförmige Störungen waren nicht nachzuweisen.

Mikroskopisch findet man in der Rinde einen schweren Erkrankungsprozeß im Sinne der senilen Demenz. Drusen sind außerordentlich zahlreich, und zwar finden sie sich stellenweise nicht nur in den oberen

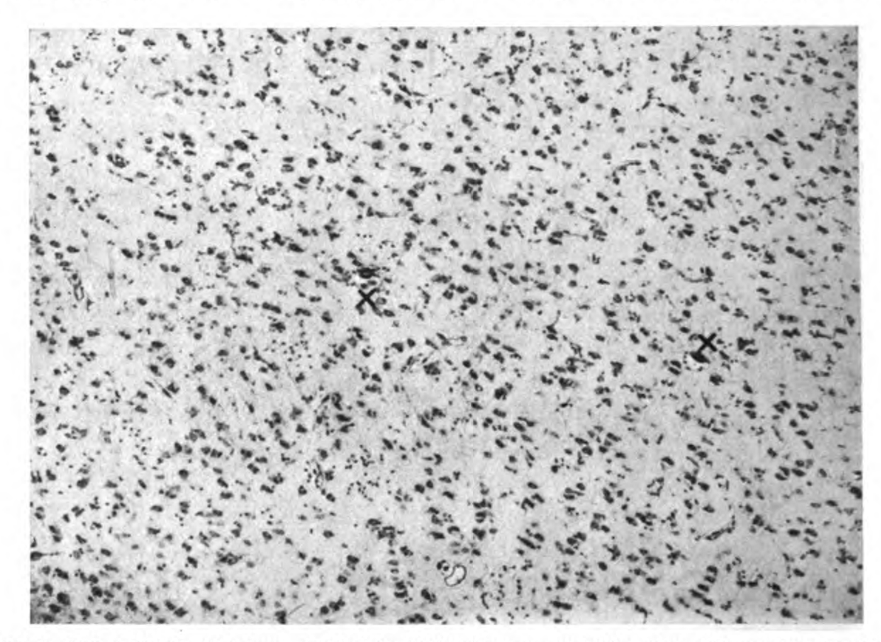


Abb. 8. Fall 5 (Mäd.) Striatum. Zahlreiche kleine Nerven- und Gliazellen. Die großen Ganglienzellen (×) sind an Zahl sehr vermindert. Toluidinblaupräparat. Gleiche Vergr. Mikrophot.

Schichten der Rinde in großer Menge, sondern auch in den unteren recht reichlich und können hier sogar reichlicher vorhanden sein als in den oberen Laminae. Im Blaupräparat findet sich durchweg eine starke Zellenverödung in III und V. Es sind aber in einzelnen Rindenabschnitten vorwiegend die unteren Schichten verschmälert.

Die *Stammganglien* lassen hier in Markscheidenpräparaten eine ganz leichte Aufhellung des Pallidums erkennen. Im Blaupräparat tritt im Striatum eine sehr reichliche Wucherung der Glia auf. Die großen Zellen sind sehr erheblich an Zahl vermindert und die vorhandenen Elemente zeigen alle möglichen Degenerationserscheinungen, vor allem fallen starke Aufblähungen des homogenisierten Plasmaleibes auf. An den kleinen Zellen sind wesentliche Veränderungen nicht festzustellen. Im Fettpräparat zeigt das Striatum eine außerordentlich

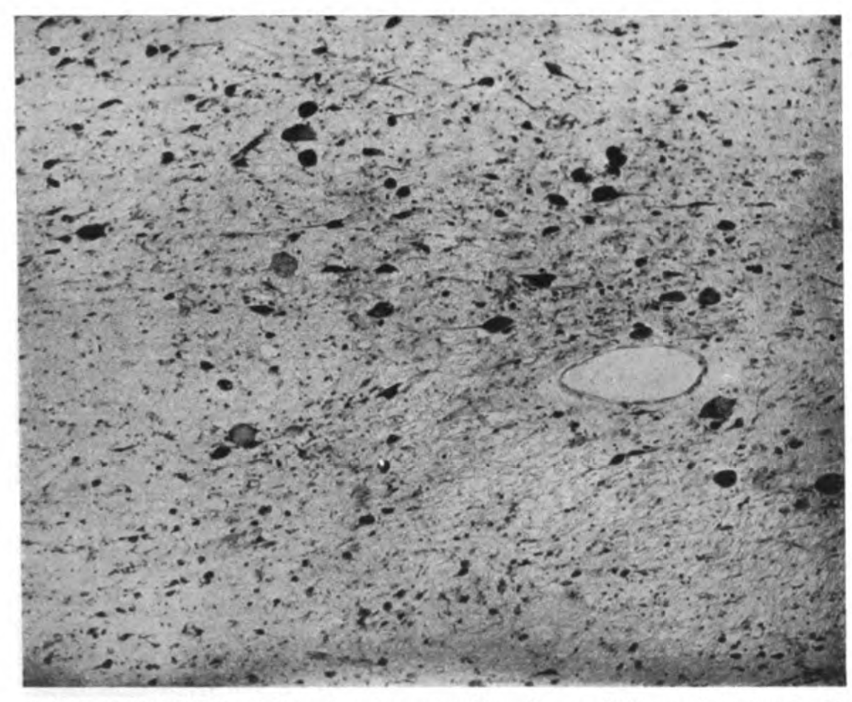


Abb. 9. Fall 5 (Mäd.) Substantia nigra. Ganglienzellen an Zahl vermindert und z. T. stark verändert. Toluidinblaupräparat. Mittlere Vergr. Mikrophot.

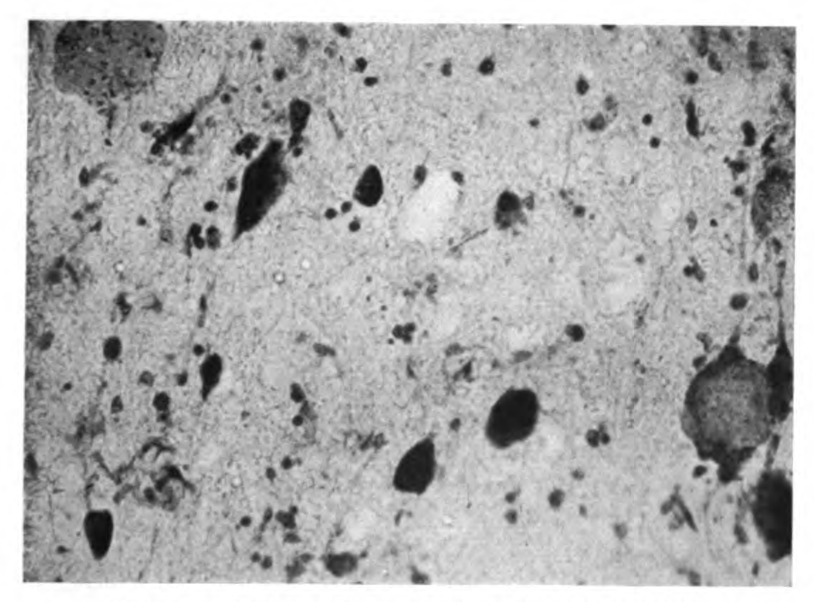


Abb. 10. Fall 5 (Mäd.) Zwei stark geschwollene, fast pigmentlose Ganglienzellen aus der Substantia nigra. Toluidinblaupräparat. Starke Vergr. Mikrophot.

reichliche Ansammlung von Lipoiden, die sich sowohl in den Ganglienzellen wie in der Glia und den Gefäßwänden reichlich abgelagert haben.

Das *Pallidum* zeigt im Blaupräparat eine geringe Zellverminderung, im Sudanpräparat ist auch hier eine recht reichliche Ablagerung von Fetttropfen in den Zellen erkennbar. Alzheimersche Fibrillenveränderungen und Drusen sind hier nirgends nachzuweisen. Auch der Thalamus und die übrigen Kerne dieser Gegend lassen ausgedehnteste Verfettung der Ganglienzellen erkennen.

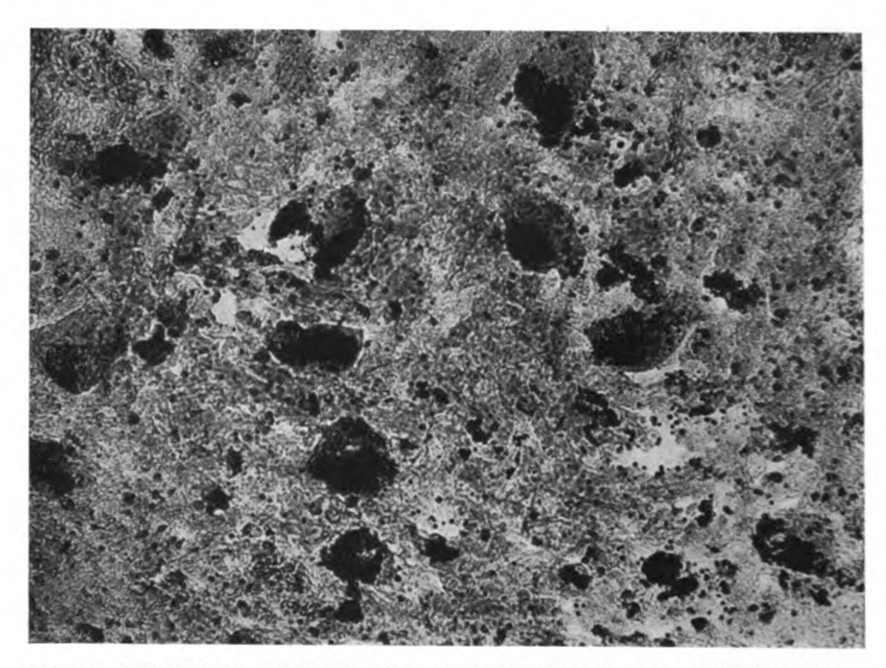


Abb. 11. Fall 5 (Mäd.) Substantia nigra im Sudanpräparat. Sehr starke Verfettung. Mittlere Vergr. Mikrophot.

Dasselbe gilt für die *Substantia nigra, die hier als in dem einzigen unserer Fälle deutlich gröbere Veränderungen zeigt.* Wie die Abb. 9 zeigt, findet man hier bei mittleren Vergrößerungen eine leichte Zellverarmung, das Pigment der Ganglienzellen ist zum Teil ausgetreten und liegt in Gliazellen oder in den Zellen der Adventitialräume. An den Ganglienzellen selber findet man schwere Veränderungen. Abb. 10 zeigt zwei solche Elemente. Der Zelleib erscheint stark aufgebläht und völlig homogen. Der Kern der einen Zelle ist ganz an den Rand gedrängt, der der anderen ist völlig verschwunden. Vom Pigment sieht man nur einzelne Körnchen. Abb. 11 läßt die starke Verfettung dieser Elemente erkennen; man sieht hier außerdem viel Abbaustoffe in Gliazellen.

Zusammenfassung.

Es handelt sich hier um einen Patienten, der im Alter von 66 Jahren zunächst psychisch unter den Zeichen der Gedächtnisschwäche erkrankte; er hatte dann mehrfache apoplektiforme Insulte. Die Krankenhausbeobachtung ergab das Bild eines Parkinsonismus mit vermehrtem Muskeltonus, außerdem bestand Sprachstörung im Sinne der Logoklonie. Psychisch bot der Kranke in der Anstalt das Bild einer vollständigen Verwirrung und Desorientiertheit. Die anatomischen Untersuchungen zeigten in der Rinde einen sehr schweren senilen Prozeß mit reichlichen Drusen und Zellausfällen. Diese letzteren waren an einzelnen Stellen besonders in den oberen Rindenschichten, an anderen wieder mehr in den unteren lokalisiert. Im Striatum war eine wesentliche Verminderung der großen Zellen deutlich erkennbar. Hier sowohl wie in den anderen Kernen fand sich eine sehr starke allgemeine Verfettung der Ganglienzellen. Besonders auffällig war an diesem Falle das starke Betroffensein der Substantia nigra; hier zeigten die Ganglienzellen schwere Degenerationserscheinungen.

II. Fälle von Alzheimerscher Krankheit.

Fall 6 (Schuh.). Die Kranke Sch., geboren am 30. Dezember 1864, wurde am 23. Dezember 1920 aufgenommen. Nach der Angabe ihres Ehemannes ist sie bis vor $1^1/_2$ Jahren ganz gesund gewesen, seitdem hat sich eine allmähliche Abnahme des Gedächtnisses bemerkbar gemacht. Am Tage vor der Aufnahme wurde sie bewußtlos, näßte ein, kam aber beim Transport ins Krankenhaus schon wieder zur Besinnung. Bei der Aufnahme war sie vollständig desorientiert, sie wußte ihr Alter nicht richtig anzugeben, verwechselte den Namen ihres Mannes mit dem ihres Vaters, konnte auch die Namen ihrer Kinder nicht nennen. Vorgezeigte Gegenstände benannte sie aber immer ziemlich richtig. Körperlich sah sie etwa altersgemäß aus, auffällig war der leere blöde Gesichtsausdruck. Die Pupillenweite wechselte ganz plötzlich, so daß einmal die linke, dann wieder die rechte eine Spur weiter war. Beide Pupillen waren leicht entrundet, die Lichtreaktion war einwandfrei positiv, Fundus o. B. Der linke Mundwinkel stand eine Spur tiefer als der rechte, die Zunge zeigte Neigung nach rechts abzuweichen. Armreflexe positiv, Bauchdeckenreflexe positiv, Patellarreflexe lebhaft, kein Klonus, kein Babinski kein Romberg. Der Gang war etwas unsicher, stapfend. Die Kranke wurde am 11. Januar 1921 entlassen und am 16. Dezember 1921 wieder aufgenommen. Sie war vollständig verwahrlost, ein psychischer Konnex mit ihr war nicht zu erreichen. Sie konnte nicht stehen, die Pupillen waren über mittelweit, die linke etwas weiter als die rechte, beide waren entrundet und lichtstarr. Am 2. Tage nach der Aufnahme starb sie im Alter von 57 Jahren. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor war negativ.

Die *Sektion* ergab ein herdfreies Gehirn von 1230 g Gewicht. Die Rinde war schmal, die Ventrikel erweitert, die Sektion der Brust- und Bauchhöhle ergab nichts Besonderes.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in der Hirnrinde das Bild einer schwersten senilen Demenz. Im Toluidinblaupräparat sind die Ganglienzellen deutlich gelichtet, und zwar ohne Bevorzugung einzelner

Schichten. Bei Sudanfärbung findet sich eine ganz ungeheure Menge von Fett, das in den Ganglienzellen liegt, ebenso aber auch in den Gliazellen und in den Gefäßscheiden nachzuweisen ist. Bielschowsky-Präparate zeigen eine außerordentliche Menge von Drusen, sie durchsetzen dicht bei dicht die oberen Schichten der Rinde. Sie sind aber auch in den unteren Schichten nicht selten, und man findet sie vielfach sogar an der Rindenmarkgrenze. Auch die Alzheimersche Fibrillenveränderung ist häufig zu finden. Man sieht die merkwürdigsten Verschlingungen der dicken und kräftig imprägnierten Neurofibrillen.

Die *Stammganglien* zeigen in diesem Falle im Markscheidenpräparat nichts Besonderes. Vielleicht ist eine leichte Aufhellung des Pallidums vorhanden. Im Blaupräparat zeigt das Striatum eine leichte Vermehrung der dunklen Gliakerne, während das Pallidum nichts Besonderes erkennen läßt. Sudanschnitte ergeben einen mäßigen Gehalt an Lipoiden, der aber ganz wesentlich geringer ist als in der Rinde. Auch die tieferen Kerne lassen nichts von Bedeutung erkennen, ebenso wie das Kleinhirn. Drusen und Alzheimersche Fibrillenveränderungen haben sich außer in der Rinde nirgends nachweisen lassen.

Fall 7 (Lu.). Der Kranke L., geboren am 16. Februar 1858, stammt aus schwer belasteter Familie, ein Bruder von ihm soll an Verfolgungsideen gelitten haben, ein Onkel und die Großmutter waren angeblich schwachsinnig. Der Kranke selbst soll etwa bis 1914 gesund gewesen sein. Während des Krieges und vielleicht auch schon vor dem Kriege hat nach Angabe seiner Ehefrau sein Gedächtnis nachgelassen, er konnte seine eigenen Sachen nicht mehr finden, er hat sich in der Stadt verlaufen, nicht nach Hause gefunden usw. Abends hatte er oft große Angst. Nachts suchte er nach Geld, obwohl er gar kein Geld mehr unterscheiden konnte. Er konnte nicht mehr seine Arbeit leisten, auch seine Sprache verschlechterte sich in letzter Zeit. Am Tage vor der Einlieferung wurde er 3 mal ohnmächtig. Am 1. April 1921, im Alter von 63 Jahren, wurde L. in Friedrichsberg aufgenommen. Er sah bei der Aufnahme etwa altersgemäß aus. Die fühlbaren Arterien waren verhärtet, die Herztöne waren leise, der zweite Ton verstärkt. Die rechte Pupille war etwas enger als die linke, etwas entrundet, beide reagierten träge. Bicepsreflex positiv. Die Hände zeigten grobschlägigen Tremor der gespreizten Finger. Die Patellarreflexe waren lebhaft, links etwas mehr als rechts, die Achillesreflexe waren nicht auslösbar. Der Gang wird in der Krankengeschichte als „spastisch" geschildert, der Mann schleifte mit den Fersen über den Boden. Der Kranke sprach langsam und kloßig, beim Nachsprechen von Paradigmen war ein deutliches „Silbenstolpern" zu bemerken. Auffällig war auch eine sehr geringe Mimik des Gesichts, das maskenhaft starr erschien. Psychisch erschien der Pat. völlig desorientiert, er konnte über nichts mehr Auskunft geben. Bei der weiteren Beobachtung zeigte sich der Kranke vielfach verwirrt, er war motorisch unruhig, wühlte im Bette umher, packte, machte Bewegungen, als ob er Zigarren rollte usw. Späterhin konnte er zeitweise aufstehen, er lief dann beständig umher „mit völlig starrem Gesichtsausdruck, die Augen in die Ferne gerichtet, immer geradeaus, bis er an die Wand oder an eine geschlossene Tür geriet". Die Stimmung wird in der Krankengeschichte als euphorisch bezeichnet. Im Oktober 1922 ist noch notiert, daß das Gesicht durch sein eigentümlich maskenhaftes Aussehen auffiel. Der Kranke ging damals steifbeinig, konnte auch in steifer Haltung sitzen, konnte sich aber

nicht bücken. Am 29. März 1923 im Alter von 65 Jahren erlag er einer plötzlich einsetzenden Herzschwäche.

Die *Sektion* ergab ein Gehirn mit ziemlich atrophischen Windungen, besonders im Parietal-Occipitalhirn. Herdförmige Störungen waren nicht nachzuweisen, die Blutgefäße des Gehirns waren zart.

Histologisch zeigt sich eine mäßige Verdickung der Pia. Die Hirnrinde erscheint schmal, die einzelnen Schichten sind gut gegeneinander abgesetzt und die Zelldichte ist bei schwachen Vergrößerungen anscheinend eher vermehrt als vermindert. Bei stärkeren Vergrößerungen sieht man,

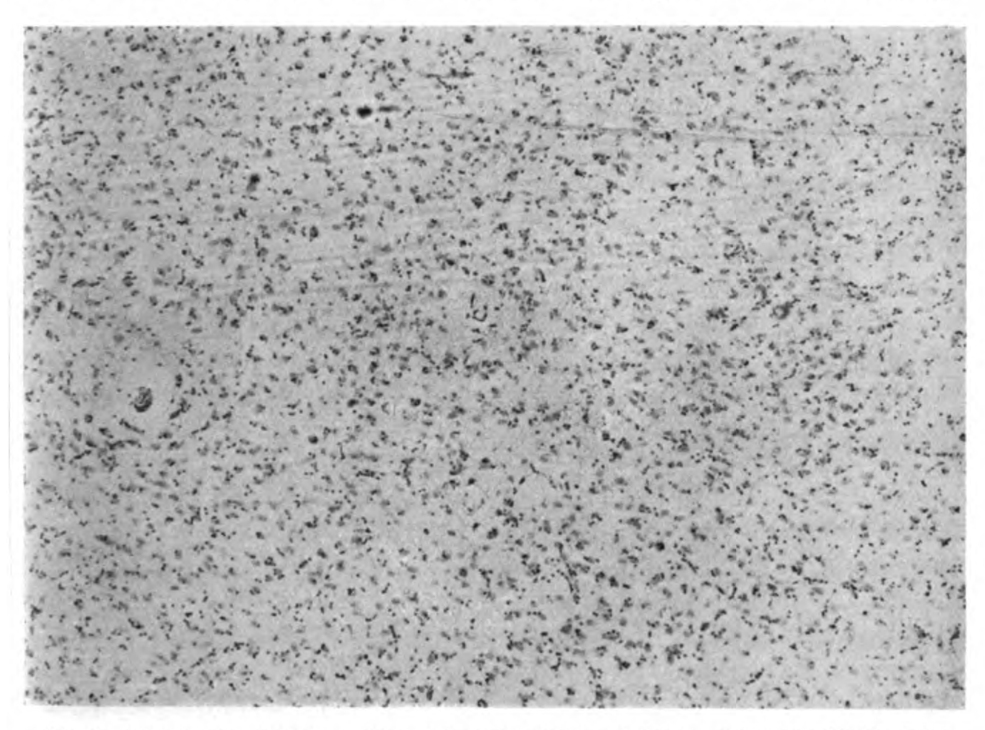


Abb. 12. Fall 7 (Lu.). Striatum. Man sieht fast nur kleine Zellen. Zahlreiche dunkle, langgestreckte Endothelkerne. Toluidinblau. Gleiche Vergr. wie Abb. 6. Mikrophot.

daß zwischen den Nervenzellen in großer Menge kleine dunkle Gliakerne liegen und dazwischen sehr viele lange schmale Kerne, die an Stäbchenzellen erinnern, die aber augenscheinlich Capillaren angehören. Die Ganglienzellen zeigen im Blaupräparat ein blaßgefärbtes Plasma und vielfach eine außerordentlich reichliche Einlagerung von gelblichem Pigment. Im Fettpräparat findet man Lipoide in großer Menge. Das Silberpräparat zeigt sehr zahlreiche Drusen, besonders in den oberen Schichten. Zellen mit der Alzheimerschen Fibrillenveränderung sind nicht selten, an einzelnen Stellen, wie z. B. im Ammonshorn, sogar außerordentlich reichlich. Sie zeigen hier die bekannten Verschlingungen. Man erkennt im Silberpräparat auch recht gut den relativen Gefäßreichtum der Rinde.

Markscheidenpräparate der *Stammganglien* lassen eine sehr deutliche Aufhellung der pallidären Fasern erkennen. In Blaupräparaten zeigt sich das *Striatum* recht erheblich verändert. Das mikroskopische Bild entspricht etwa dem der Rinde, man sieht auch hier zahllose dunkle Gliakerne, die zwischen die Zellen eingestreut sind. Dabei erscheinen sowohl die kleinen wie die großen Ganglienzellen blaß gefärbt, vielfach mit Pigment beladen. Die großen Zellen sind sehr erheblich an Zahl vermindert. Sudanpräparate lassen eine sehr erhebliche Ablagerung von Lipoiden in diesem Kern erkennen. In Schnitten, die nach *Bielschowsky* gefärbt sind, findet man hier ganz vereinzelte Gebilde, die man wohl als Plaques ansprechen kann, es handelt sich um kleine rundliche Partien, in denen das Grundgewebe aufgelockert und besonders stark mit Silber imprägniert erscheint. Alzheimersche Fibrillenveränderungen sind hier nicht nachzuweisen. Das *Pallidum* erscheint im Blaupräparat etwa von normaler Zelldichte, doch sind die einzelnen Zellen hier völlig durchsetzt von lipoidem Pigment, im Sudanpräparat zeigen sie eine starke Verfettung. In den Gefäßen finden sich hier leichte Kalkablagerungen, die aber wesentliche Dimensionen nicht annehmen. Die übrigen Kerne lassen eine mäßige Verfettung der Zellen erkennen, weisen aber schwerere anatomische Veränderungen nicht auf.

Zusammenfassung.

Es handelt sich hier um einen familiär belasteten Kranken, der Mitte der 50er Jahre an Gedächtnisschwäche erkrankte und allmählich zunehmend dement wurde. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus, im 63. Lebensjahre des Patienten, zeigten sich leichte organische Störungen, die Muskulatur des Patienten war rigide, es bestanden Sprachstörungen, die wohl sicher als Logoklonie zu deuten sind. Während des 3jährigen Krankenhausaufenthaltes bot er das Bild einer schweren senilen Demenz, körperlich fiel ein maskenhafter steifer Gesichtsausdruck und eine gewisse Schwerfälligkeit des Ganges auf. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes ergab eine schwere Veränderung der Rinde im Sinne einer senilen Demenz. Von den Stammganglien zeigte sich das Striatum gleichsinnig verändert. Es bestand hier eine Vermehrung der Glia, ein partieller Ausfall der großen Zellen und eine starke allgemeine Verfettung. Das Pallidum war nur im Sinne einer Verfettung der Ganglienzellen, die sich auch in anderen Kernen nachweisen ließ, betroffen. Im Striatum waren einige drusenartige Gebilde nachzuweisen.

Fall 8 (Uetz.). Nach der Angabe des Sohnes soll die bei der Aufnahme 61 jährige Mutter schon seit 6—7 Jahren geisteskrank sein. Während sie früher sehr intelligent war, ist sie allmählich mehr und mehr zurückgegangen, sie wurde vergeßlich und konnte sich nicht klar ausdrücken. Sie wurde auch unruhig, wanderte umher und zerriß Sachen. Bei der Aufnahme wurde folgender Körperbefund erhoben: Die Pupillen waren mittelweit, gleich und reagierten gut. Armreflexe o. B. Beide

Patellarreflexe sehr lebhaft, kein Patellarklonus, Achillesreflexe schwach positiv, links bestand deutlicher Oppenheimscher Reflex, Babinskireflex beiderseits negativ. Der Gang war langsam, etwas breitbeinig, aber sicher. Die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor war negativ. Psychisch machte die Kranke einen sehr verblödeten Eindruck, sie antwortete auf alle Fragen zunächst nur „Uetzmund, Uetzmund" und gab dann nur einige sinnlose Antworten. Vorge-

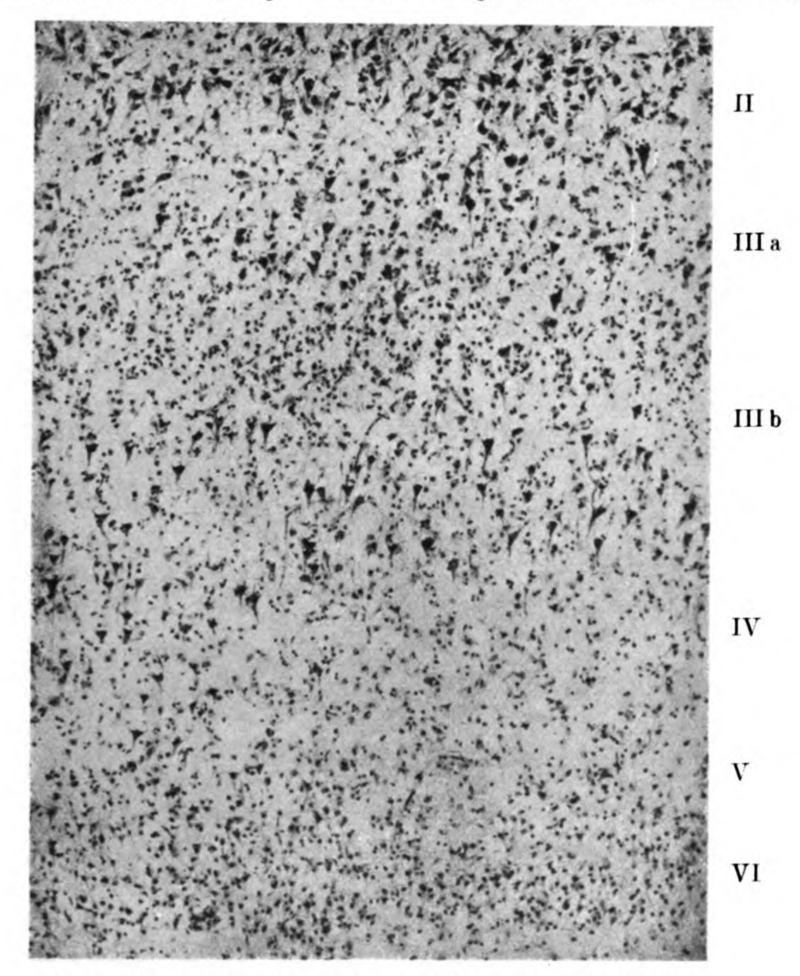


Abb. 13. Fall 8 (Uetz.). Temporalrinde. Die Ganglienzellen in II und III a sind hochgradig gelichtet. III b—VI sind ganz gut erhalten. Toluidinblaupräp. Mittlere Vergr. Mikrophot.

zeigte Gegenstände konnte sie aber richtig benennen und befolgte auch Aufforderungen ganz gut. Im Verlauf der Beobachtung wurde die anfangs ganz verständliche Sprache immer undeutlicher, sie zeigte Zeichen von Logoklonie, sagte z. B., sie sei fünf, fünf, fünf, fünf und siebzig Jahre alt. Sie bezeichnete vorgezeigte Gegenstände auch nicht mehr richtig und kam Aufforderungen wie Handgeben usw. nicht mehr nach. Sie konnte auch nicht mehr selber mit dem Essen fertig werden. Sie starb am 17. November 1922 im Alter von 62 Jahren. Die *Obduktion* ergab eine ziemlich starke Gehirnatrophie, besonders links. Herdförmige Störungen waren nicht nachzuweisen.

Die linke Hemisphäre wurde auf Markscheidenserien untersucht. Es zeigt sich auch hier die deutliche Verschmälerung der Rinde, besonders im Schläfenlappen; hier ist auch eine deutliche Lichtung der Markfasern zu erkennen. Das Striatum erscheint etwas verschmälert, das Pallidum leicht aufgehellt. Auch die Ansa lenticularis ist heller als normal gefärbt. Die übrigen grauen Kerne des Großhirns zeigen nichts Besonderes, ebensowenig wie die Schnitte aus tieferen Gehirnabschnitten.

Eine genaue histologische Untersuchung der anderen Hemisphäre ergibt folgendes: Die Pia erscheint vielfach leicht verdickt und mit

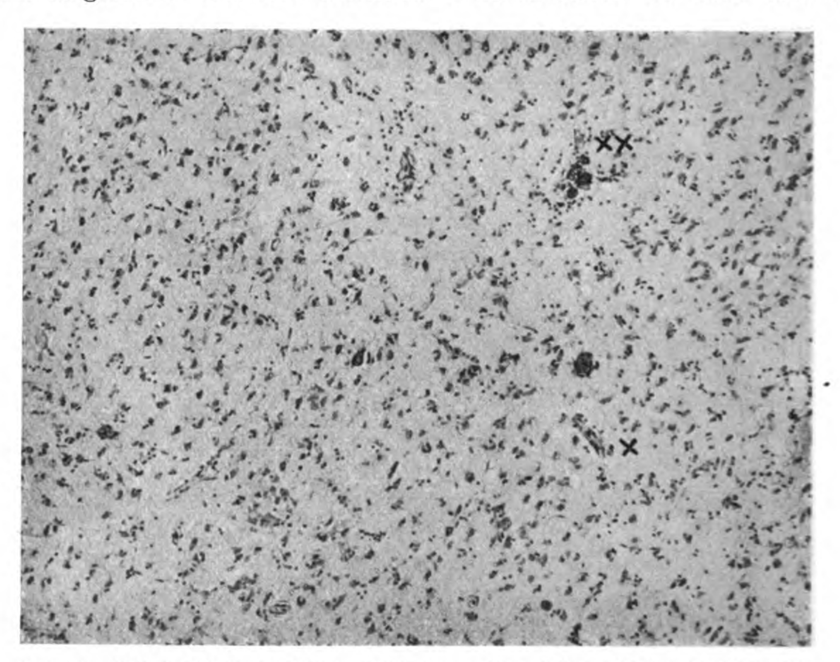


Abb. 14. Fall 8 (Uetz.). Striatum. Zahl der großen Zellen nicht wesentlich vermindert (8 in diesem Gesichtsfeld). Bei × kleine Verödung um ein Gefäß herum, bei × × Konkremente. Toluidinblau. Mikrophot. Gleiche Vergr. wie Abb. 6 und 12.

der Oberfläche des Gehirns verwachsen. Die Zelldichte der Hirnrinde ist ganz allgemein vermindert. Es ist jedoch ein verschiedenes Betroffensein der einzelnen Laminae an vielen Schnitten ganz deutlich zu erkennen, besonders II und IIIa weisen vielfach eine ganz außerordentlich starke Zellverminderung auf und erscheinen auch stark verschmälert. Besonders deutlich ist dies im Schläfenlappen. Abb. 13 zeigt, daß stellenweise fast alle Nervenzellen aus IIIa verschwunden sind. Man findet hier eine recht erhebliche Gliawucherung. Im Silberpräparat zeigen sich besonders in den oberen Schichten Drusen in ziemlicher Menge, wenn auch ihre Zahl im großen ganzen keineswegs im Verhältnis zu der Schwere der Rindenatrophie steht. Die Alzheimersche Fibrillenveränderung findet sich an manchen Exemplaren der

größeren Ganglienzellen, auch sie ist aber nicht allzu häufig. Nur in Schnitten aus dem Schläfenlappen ist die Zahl der Drusen zweifellos besonders groß und auch die Alzheimersche Fibrillenveränderung ist hier häufiger als an anderen Stellen. Streckenweise scheint sich hier in den oberen Schichten, besonders deutlich sichtbar im Silberpräparat, eine gewisse Auflockerung des Grundgewebes vorzubereiten, die sich in Form von kleinen Lückenbildungen zeigt und die dem Status spongiosus nahestehen dürfte. In Sudanpräparaten ist eine recht erhebliche Verfettung deutlich.

Das *Striatum* zeigt im Blaupräparat keine wesentliche Verminderung der großen Zellen. Die erhaltenen Gebilde lassen zum Teil leichte Auflösungserscheinungen erkennen. Die kleinen Zellen des Striatums zeigen nichts Krankhaftes. Die Gefäße des Striatums, besonders die kleineren, sind hier und da im Sinne einer Fibrose erkrankt; es sind auch kleine Verödungsherde um sie herum deutlich. Sudanpräparate des Striatums lassen eine mäßige Menge von Lipoiden in den Ganglienzellen erkennen, reichlicher sind die Ablagerungen in den Gefäßwänden. In Bielschowsky-Präparaten ist eine ganz leichte relative Gefäßvermehrung deutlich. Drusen haben sich trotz eifrigen Suchens nicht finden lassen, auch Alzheimersche Fibrillenveränderungen fehlen.

Das *Pallidum* weist im Blaupräparat eine ganz leichte Zellverarmung auf. Die Verfettung ist hier gering, auch die Ablagerung von Konkrementen ist unwesentlich.

Von den übrigen Kernen des tieferen Graues ist nichts zu sagen, außer daß sich auch hier Verfettungen der Ganglienzellen nachweisen lassen. Drusen oder Alzheimersche Fibrillenveränderungen fehlen. In der Substantia nigra findet man hier und da Pigment in Gliazellen und Gefäßscheiden, doch ist die Zahl der Zellen hier augenscheinlich nicht vermindert.

Zusammenfassung.

Eine früher angeblich sehr intelligente Frau erkrankt etwa im 60. Lebensjahre psychisch. Bei ihrer Aufnahme im Krankenhaus bietet sie leichte Reflexstörungen und macht einen völlig verblödeten Eindruck. Im Verlauf der Erkrankung treten deutliche Zeichen von Logoklonie auf, dann machen sich auch starke aphasische und apraktische Störungen bemerkbar. Die Untersuchung des Gehirns zeigt eine starke Rindenatrophie mit besonderem Betroffensein des linken Schläfenlappens. Das histologische Bild entspricht einer senilen Demenz mit schwersten Veränderungen. Im Striatum sind nur leichte degenerative Veränderungen, vor allem an den großen Zellen, deutlich. Um die Gefäße herum findet man hier und da kleine Verödungsherde.

Suchen wir zunächst einen *Überblick über die eben beschriebenen Fälle* zu gewinnen, so läßt sich die erste Gruppe zusammenfassen als

senile Demenz, bei der mehr oder weniger starke extrapyramidale Symptome, und zwar im Sinne des Parkinsonismus ausgeprägt sind. Wir finden hier Krankheitsbilder von dem Aussehen der typischen Paralysis agitans (Fall Eik.) bis zu den schwersten Rigiditäten und Versteifungen, bei denen von Tremor nichts oder nichts mehr sich findet (Fall Clas. und Wo.). Diese Fälle bezeichnen wir mit *A. Jakob* als *senile Muskelstarre* oder, da unsere Untersuchungen ihren Ausgang vom Altersschwachsinn genommen haben, vielleicht besser als *senile Demenz mit Muskelstarre*, wobei diese letztere eine besonders unterstrichene Teilkomponente des ganzen Krankheitsbildes darstellt. Man muß sich aber darüber klar sein, daß diese Beobachtungen sozusagen nur Sonderfälle physiologischer Vorkommnisse des typischen Seniums darstellen, bei denen Symptome zu stärkster Ausprägung gekommen sind, die sich in normaler Weise fast bei jedem Greis finden. Das Zittern, der eigenartige Gang, oft auch eine gewisse Rigidität der Muskulatur sind ja Erscheinungen, die für das hohe Alter zum mindesten ebenso kennzeichnend sind wie die psychischen Ausfallserscheinungen. Es ist in diesem Sinne bezeichnend, daß wir unter dem Material der Anstalt Friedrichsberg ohne Schwierigkeit eine ganze Reihe von Fällen mit Parkinsonismus haben auffinden können, während die Beobachtung mit anderen Bewegungsstörungen im Senium offenbar recht selten sind. Der Fall von seniler Chorea, den *Jakob* in seiner Monographie beschreibt, ist bei dem reichlichen Material hier immer noch der einzige in seiner Art geblieben.

Was die *Differentialdiagnose dieser Fälle gegenüber echten Paralysis-agitans*-Fällen mit Psychose betrifft, so ist diese unseres Erachtens darin begründet, daß hier die senile Psychose im Vordergrund steht, und zwar nicht nur in bezug auf die Schwere der Symptome, sondern vor allem auch zeitlich. Die Fälle beginnen als senile Demenz, und der Parkinsonismus tritt erst später im Ablauf der Krankheit, sozusagen als Nebensymptom auf. Ein anderer Unterschied ist gegeben in dem Vorwiegen der Kontrakturen gegenüber dem Tremor und den übrigen Symptomen der echten Paralysis agitans. Dabei ist allerdings nicht zu vergessen, daß in den Krankengeschichten vielfach wohl die Kontrakturen als etwas Besonderes vermerkt sind, während das Zittern usw. im allgemeinen ja bei Greisen kaum eine besondere Beachtung findet. Immerhin ist der rasche Eintritt von Versteifung gegenüber dem chronischen Verlauf der echten Paralysis agitans bemerkenswert; wir dürfen wohl mit *C.* u. *O. Vogt* und *A. Jakob* annehmen, daß gerade der corticale Begleitprozeß die Entwicklung der Versteifung und Contracturbildung begünstigt.

Die 2. Gruppe unserer Fälle, die zur Alzheimerschen Krankheit gehört, ist zunächst aus dem Grunde mit zur Untersuchung herange-

zogen, weil hier, worauf *Jakob* und auch *Kleist* schon mehrfach hingewiesen hat, bestimmte Symptome, vor allem die Logoklonie, auf eine Erkrankung der basalen Stammganglien hindeuten. Das klinische Bild dieser Krankheit ist ja, was u. a. auch *Lua* vor Jahren an dem Friedrichsberger Material gezeigt hat, ein recht mannigfaltiges. Auch unsere Fälle beweisen es wieder. Bei Sch. steht im Vordergrunde eine ganz auffallend schnell fortschreitende Verblödung, daneben apoplektische Insulte. Fall 7 (Uetz.) zeigt zu Beginn der Erkrankung neben dem Schwachsinn deutliche Zeichen von Logoklonie, die aber später abgelöst werden von ausgesprochen aphasisch-apraktischen Störungen. Fall 8 (Lu.) zeigt deutliche Ausprägung von Logoklonie. Eine Sonderstellung nimmt der Fall Mä. ein, der neben deutlichen Parkinsonsymptomen eine ausgesprochene Logoklonie zeigt. Er steht klinisch zwischen den Alzheimer-Fällen und der senilen Starre.

Will man aus dem klinischen Bild Rückschlüsse auf die Lokalisation machen, so muß man bei Sch. auf relativ intakte Stammganglien schließen. Bei Uetz. lassen die aphasisch-apraktischen Störungen an eine besondere Beteiligung der linken Hemisphäre denken im Sinne der *Pick-Rosenfeld*schen Beobachtungen. Die Krankengeschichte der beiden letzten Fälle deutet auf die Stammganglien hin. Die anatomische Untersuchung hat, worauf wir noch nachher zu sprechen kommen, diese Vermutung bestätigt.

Im allgemeinen sind natürlich Fälle, wie sie hier beschrieben sind, bei der Beurteilung lokalisatorischer Fragen nur mit gewisser Einschränkung zu verwenden. Der Grund hierfür liegt darin, daß nicht nur ein beschränkter Teil des Gehirns affiziert ist, sondern daß die Erkrankung mehr oder minder diffus ist oder vor allem die Rinde in ihrer Totalität ergriffen hat. Trotzdem sind natürlich gewisse Rückschlüsse erlaubt. Denn einmal sehen wir ja die gleichartige Rindenerkrankung bei Fällen ohne Lokalsymptome, und weiterhin finden wir auch bei den Fällen mit extrapyramidalen Störungen einen großen Teil der tieferen Kerne unbeteiligt bzw. sehr viel weniger beteiligt als andere. Wir können also die Fälle, wenn auch nicht zur Gewinnung neuer Gesichtspunkte, so doch zur Bestätigung anderweitig erforschter Tatsachen mit Recht verwenden.

Wir wollen hier nicht die ganze *Literatur der Histopathologie der Paralysis agitans und des Parkinsonismus* referieren, über die ja gerade in letzter Zeit ungeheuer viel gearbeitet ist. Die neuen Ergebnisse über diese Dinge gehen wohl zunächst auf *Jelgersma* und *F. H. Lewy* zurück. *C.* und *O. Vogt* sind dann diejenigen gewesen, die in ihrem bekannten Werk eine systematische Darstellung der Pathologie des striären Systems und darunter auch der Pathologie der Paralysis agitans gegeben haben. Die anatomische Grundlage der Paralysis agitans ist für sie der Status desintegrationis. Sie verstehen darunter „die folgenden im einzelnen Krankheitsfall mehr oder weniger miteinander verbundenen Formen vom Untergang

des Striatum- und Pallidumgewebes. 1. Den zu einer Volumverminderung führenden Untergang von Ganglienzellen und Markfasern, der gelegentlich als Etat paradysmyélinique sich sehr dem Bilde des Etat dysmyélinique nähert; 2. kleine durch Nekrobioseerweichung oder Hämorrhagie entstehende Lakunen (Etat lacunaire) und 3. eine Rarefizierung und daran sich evtl. anschließende mehr oder weniger vollständige Resorption des Gewebes um die Blutgefäße herum". Pathophysiologisch fassen *C.* und *O. Vogt* den Tremor des Parkinsonismus als eine striär bedingte pallidäre Hyperkinese auf. Im Rigor sehen sie ein Pallidumsyndrom. Alle Formen der Desintegration sind „Äußerungen einer frühen Senilität". Die Paralysis agitans ist „nicht der Ausdruck eines vorzeitigen Alters des ganzen Cerebrum, sondern die Folge der Tatsache, daß das striäre System und insbesondere das Striatum plus Pallidum ganz besonders zu präsenilen Erkrankungen tendieren".

Die ausführlichsten Untersuchungen zur Histopathologie der Paralysis agitans verdanken wir *F. H. Lewy*, der sich außer um die topographische Lokalisation der Erkrankung vor allen Dingen um ihre feinere Histopathologie bemüht hat. Der Hauptsitz der Erkrankung ist nach ihm das Paläostriatum, das heißt der Globus pallidus und der großzellige Nucleus basalis. Hier kommt es zu einer weitgehenden Reduktion der Zahl der Ganglienzellen und die erhaltenen weisen Zeichen schwerster Veränderung auf. Im Putamen, weniger im Kopf des Nucleus caudatus, fällt eine Verarmung an großen Ganglienzellen auf; auch die kleinen Ganglienzellen des Neostriatum unterliegen einer einfachen Atrophie. Der Prozeß ist morphologisch anzusprechen als ein seniler und präseniler, der „in Analogie zur Lissauerschen Herdparalyse sich in diesem Fall speziell in den basalen Stammganglien und den zentral-vegetativen Kernen, daneben in der Hirnrinde ansiedelt". Die Existenz der arteriosklerotischen Muskelstarre *Foersters* wird von *Lewy* angezweifelt. Eine besondere Beteiligung der Substantia nigra, wie sie von französischen Forschern (*Tretiakoff* u. a.) behauptet wird, wird von *F. H. Lewy* bestritten. Pathophysiologisch setzt auch *Lewy* die Rigidität in Beziehung zum Globus pallidus, dagegen nimmt er an, daß in Fällen von besonders schwerer Rigidität, insbesondere von Contracturen die großen Zellen des Neostriatum besonders beschädigt sind. Von Bedeutung ist noch im Zusammenhang mit der vorliegenden Arbeit, daß *Lewy* relativ häufig in den Zellen der Stammganglien Fibrillenveränderungen gefunden hat, die der typischen Alzheimerschen Zellerkrankung in der Rinde gleichzusetzen sind.

Bielschowsky sieht mit *C.* und *O. Vogt* die wesentliche Unterlage der Paralysis agitans in einer Schädigung des Striatum, in zweiter Linie auch des Pallidums. Die Beteiligung der Substantia nigra lehnt er ab.

Erkrankungen dieses Kerns als anatomisches Substrat des Parkinsonismus sind, wie schon erwähnt, bereits früher von *Tretiakoff* angenommen. Während in dem von *Jakob* 1921 mitgeteilten Falle von metencephalitischem Parkinson neben einer schwersten Substantia-nigra-Degeneration hochgradige Veränderungen im Pallidum und auch im Striatum auffielen, hat dann *Goldstein* gezeigt, daß bei dieser Erkrankung die Substantia nigra regelmäßig vorzugsweise geschädigt ist. Diese Beobachtung ist von *Spatz* und *A. Jakob* u. a. bestätigt worden. *Spatz* konnte aber auch in einem Fall von echter Paralysis agitans elektive grobe Veränderungen der Substantia nigra nachweisen. Er macht auf die enge Verwandtschaft dieses Kerns mit dem Pallidum aufmerksam. Ebenso hat *Fünfgeld* neben Veränderungen in den Stammganglien schwere degenerative Veränderungen der Substantia nigra bei Paralysis agitans gesehen.

In seinem Buche über die Erkrankungen des extrapyramidalen Systems mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie und Pathophysiologie der Bewegungsstörungen bespricht *A. Jakob* gleichfalls eingehend den Parkinsonismus

in seinen verschiedenen Formen. Er unterscheidet dabei die reine und genuine Paralysis agitans, die arteriosklerotische Muskelstarre, die auf syphilitischen Gefäßprozessen beruhende Muskelstarre, die senile Muskelstarre (mit Psychose) und als deren gewissermaßen abortive Form die Alzheimersche Krankheit, ferner den Parkinsonismus bei der Krankheitsgruppe Wilson-Pseudosklerose und als Nachkrankheit der Encephalitis epidemica. Nach ihm ist die reine und genuine Paralysis agitans histologisch charakterisiert durch einen dem senilen Involutionsvorgang nahestehenden, mit hochgradiger Verfettung einhergehenden Parenchymprozeß, der seine regelmäßige Hauptlokalisation im Striatum hat bei mehr oder weniger stärkerer Mitbeteiligung des Pallidum und anderer grauer subcorticaler Gebiete. Im Striatum herrscht die Degeneration und Verarmung der großen Zellen aufdringlich vor. Gefäßabhängige Verödungsherde können das histologische Bild fakultativ untermischen, gehören aber nicht zum unerläßlichen Substrat dieser Krankheit. In 3 auf Serienschnitten genau untersuchten Fällen beschränkten sich bei zweien die Veränderungen weitgehend auf das Striopallidum bei vollständigem Intaktbleiben der Substantia nigra, während in einem 3. Falle letztere sich deutlich mit erkrankt erwies.

Nach *A. Jakob* führen fließende Übergänge von der reinen genuinen Paralysis agitans zur senilen Muskelstarre (mit Psychose), welch letztere bei zumeist hochgradig ausgeprägtem für die schwerste Form der senilen Demenz charakteristischem Rindenprozeß ganz ähnliche Veränderungen im Striatum und Pallidum aufweist wie die genuine Paralysis agitans. Manchmal finden sich in solchen Fällen auch die senilen Drusen im Striatum. Diese Fälle gehören den atypischen Formen der senilen Demenz zu und sind klinisch und anatomisch als besonders schwere Formen der Alzheimerschen Krankheit aufzufassen mit ungewöhnlicher Affektion der extrapyramidalen Zentren, insbesondere des Striopallidum. Die gewöhnliche Alzheimersche Krankheit stellt sich klinisch-histologisch und lokalisatorisch als eine leichtere Form der senilen Muskelstarre mit Psychose dar, mit Rücksicht auf die deutlich aber doch weniger hochgradig ausgesprochenen Veränderungen im Extrapyramidium. Auf letztere sind die charakteristischen Bewegungsstörungen (Haltungsanomalien, leichte rigide Zustände, Akinesen, Tremorerscheinungen, Iterativerscheinungen, dysarthrische Sprachstörungen, vornehmlich die Logoklonie) zurückzuführen. Ihr verwandt ist die offenbar nur selten zur Ausbildung gelangende senile Chorea, und schließlich führen fließende Übergänge von diesen klinisch und histologisch gut charakterisierten Gruppen zu den leichteren Bewegungsstörungen der gewöhnlichen senilen Demenz.

Prinzipiell von diesen dem senilen Involutionsvorgange zugehörigen Krankheitsbildern zu trennen sind die Parkinsonismen, die auf arteriosklerotischen und syphilitisch bedingten Gefäßprozessen beruhen und die für gewöhnlich gleichfalls mit ihren deutlich gefäßabhängigen Herden und deren Narben im Striatum und Pallidum lokalisiert sind mit wechselnder Beteiligung anderer subcorticaler grauer Gebiete. Eine lokalisatorische Abart dieser Gruppe bildet die gefäßbedingte Muskelstarre, welche auf Herden im frontoponto-cerebellarem System beruht.

Auch der Parkinsonismus der Krankheitsgruppe Pseudosklerose-Wilson basiert ganz regelmäßig auf den jeweils vorherrschenden striopallidären Affektionen.

Eine zweifellose Sonderstellung gebührt nach *A. Jakob* dem Parkinsonismus als Nachkrankheit der Encephalitis epidemica. Hierbei steht offenbar mit einer gewissen Regelmäßigkeit die hochgradige Entartung der Substantia nigra im Vordergrunde, wobei in den einzelnen Fällen die Beteiligung der anderen extrapyramidalen grauen Gebiete in weiten Grenzen schwanken kann. In 5 auf Serienschnitten genau untersuchten Fällen dieser Krankheit fand *A. Jakob* im 1. Falle

eine hochgradige Entartung der Substantia nigra, eine ebenso hochgradige des Pallidum und eine etwas leichtere des Striatum; in einem 2. Falle (Globus) und einem weiteren eine fast ausschließliche Erkrankung der Substantia nigra; in einem 4. Falle eine schwere Erkrankung der Substantia nigra, des Pallidum und des Striatum und in einem 5. Falle eine zurücktretende, jedoch deutliche Erkrankung der Substantia nigra bei vorherrschender striopallidärer Degeneration. Unter Berücksichtigung der über diese Krankheit bis jetzt vorliegenden Untersuchungen anderer Autoren kommt *A. Jakob* zu dem Schlusse, daß bei dieser Krankheit wohl regelmäßig die Substantia-nigra-Erkrankung im Vordergrunde steht, in manchen Fällen auch isoliert den Parkinsonismus hervorbringen kann, daß offenbar aber die Lokalisation des Prozesses in den einzelnen Fällen so weiten Schwankungen unterliegt, daß man nur auf Grund eines genauestens untersuchten Falles sich ein Urteil erlauben darf über die pathophysiologische Ausdeutung der speziellen klinischen Erscheinungen. Der dabei vorliegende histologische Prozeß charakterisiert sich regelmäßig als eine reine fortschreitende Parenchymerkrankung der betroffenen grauen Gebiete in völliger Unabhängigkeit von leichten gefäßinfiltrativen Vorgängen, die hin und wieder anzutreffen sind.

Fassen wir die Resultate dieser Untersucher zusammen, so dürfte sich daraus etwa folgendes ergeben: Die Paralysis agitans als Krankheit sui generis wird allgemein in enge Beziehung gesetzt zur senilen Demenz. Die Lokalisation des Parkinsonschen Symptomenkomplexes ist zu suchen im Striatum sowohl wie im Pallidum. Im Striatum kommt es vor allem zu einer starken Verminderung der großzelligen Elemente, während die kleinen Zellen relativ weniger oder auch gar nicht geschädigt erscheinen. Das Pallidum ist bei dem Paralysis agitans immer schwer erkrankt, es kommt hier zu Zellausfällen und zu Lichtungen im Markscheidenbilde. Die Stellung der Substantia nigra erscheint noch zweifelhaft. Es darf aber als sicher gelten, daß der Parkinsonismus als Symptom einer Encephalitis epidemica vorwiegend hier seine Lokalisation findet.

Vergleichen wir hiermit die Befunde an unseren Fällen von seniler Muskelstarre, so erscheinen sie durchaus geeignet, diese Ansichten zu stützen. Wir haben regelmäßig schwere Erkrankungen im Striopallidum nachweisen können. Wir fanden im Striatum vor allem eine Verminderung der großen Elemente und im Pallidum regelmäßig recht erhebliche Zellausfälle und eine starke Lichtung der Markfasern. Bemerkenswert ist, daß wir im allgemeinen die Substantia nigra intakt fanden. Nur die Beobachtung Mä. macht eine Ausnahme. Hier war die Substantia nigra besonders stark betroffen; dieser Fall zeigt aber auch bereits Besonderheiten, die nicht mehr in das Bild des reinen Parkinsonismus gehören. Die deutlich ausgesprochene Logoklonie leitet hier schon über zu dem Symptomenkomplex der typischen Alzheimerschen Krankheit. Wir möchten also annehmen, daß in der Symptomatologie des Parkinsonismus oder wenigstens der Paralysis agitans der Substantia nigra im allgemeinen eine geringe Rolle zuzusprechen ist.

Von großer Bedeutung für die Schwere der Symptome bei der senilen Muskelstarre ist jedenfalls die Rindenerkrankung. So ist es sehr wahrscheinlich, daß auf sie u. a. die Reflexstörungen zurückzuführen sind, die in einer großen Zahl der Fälle nachzuweisen waren. In ähnlicher Weise hat sich auch *Lewy* ausgesprochen. Vor allem aber dürfte die Rindenkomponente dazu beitragen, daß die extrapyramidalen Störungen sich in diesen Fällen besonders stark auswirken, stärker vielleicht, als es oft dem Grade der Erkrankung der basalen Stammganglien entspricht. Bereits *C.* und *O. Vogt* haben auf die schwere Verblödung als symptomverstärkendes Moment hingewiesen, und *F. H. Lewy* und *Jakob* haben dasselbe betont.

Was die Pathogenese unserer Fälle betrifft, so bedarf es wohl kaum einer besonderen Begründung, wenn wir für die Stammganglien die Wirkung des gleichen senilen Prozesses annehmen, der sich in der Rinde auswirkt. *Warum* es in einzelnen Fällen dazu kommt, daß das Striopallidum so schwer erkrankt, daß die von hier ausgehenden Symptome eine wesentliche Teilkomponente des ganzen Krankheitsbildes darstellen, ist unklar. Ob hier eine besondere familiäre Disposition vorliegt, können erst weitere Forschungen ergeben. Von Bedeutung ist der Punkt, auf den wir schon vorher kurz hingewiesen haben, daß nämlich die striopallidären Erkrankungen des Seniums im allgemeinen in der Richtung der physiologischen Bewegungsstörung des Alters liegen. Die senile Chorea ist eine Seltenheit, und athetotische Störungen, die auf senile Veränderungen zurückzuführen wären, sind überhaupt nicht bekannt geworden. Wir sehen also hier eine fließende Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Geschehen, um mit *C.* und *O. Vogt* zu reden, zwischen Physioklise und Pathoklise. Dem entspricht auch, daß bei histologischer Untersuchung die Stammganglien in keinem Fall von seniler Demenz völlig intakt gefunden werden.

Die Auffassung, daß die *echte Paralysis agitans eine der senilen Demenz sehr nahestehende Krankheit* ist, dürfte durch unsere Fälle bestätigt werden. Denn wir haben bei Beobachtungen, deren Zugehörigkeit zum Altersblödsinn nicht bezweifelt werden kann, im Striopallidum dieselben Veränderungen gefunden, wie sie sich bei der typischen Paralysis agitans haben nachweisen lassen.

Recht schwierig erscheint die Beurteilung der *Lokalisationsfrage bei der Alzheimerschen Krankheit.* Die im Falle Lu. deutlich ausgesprochene Muskelstarre, das maskenhafte Aussehen sind allerdings wohl sicher als Parkinsonsymptome im Striopallidum zu lokalisieren. Das entspricht auch dem, was sich anatomisch hat nachweisen lassen. Eine Lokalisation des Symptoms der Logoklonie dagegen erscheint vorläufig nicht sicher möglich. *Kleist* sieht in einer doppelseitigen leichten Striatumerkrankung die Ursache dieser Sprachstörung. Vielleicht be-

stehen hier Beziehungen zur Substantia nigra, worauf der Fall Mä. hinweisen könnte. Die physiologische Bedeutung der Substantia nigra wird ja vielfach darin gesucht, daß sie die physiologische Aufeinanderfolge von Bewegungen regelt. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß die Logoklonie als eine Störung einer solchen zeitlichen Koordination zu deuten ist. Bemerkenswert erscheint auch, daß *F. H. Lewy* bei seinen sehr sorgfältigen Untersuchungen aller Kerne die Substantia nigra fast als einzigstes Zentrum wenig lädiert gefunden hat und daß unter den klinischen Symptomen der Paralysis agitans die ausgesprochene Logoklonie fehlt. Die ganze Frage erscheint aber jedenfalls noch nicht spruchreif.

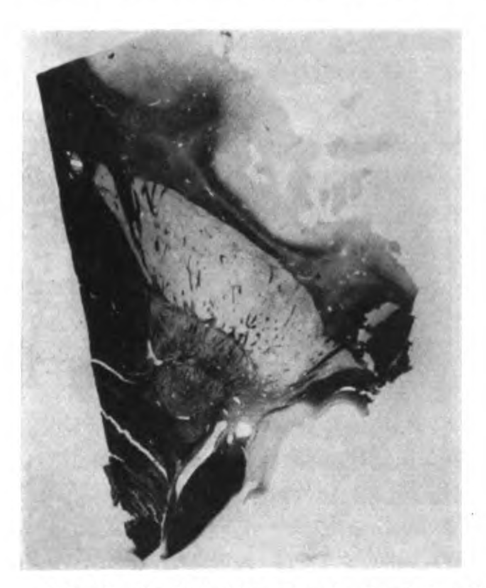




Abb. 15. Markscheidenpräparate des Striopallidums von Fall 4 (Eick.) und Fall 2 (Clas.). Bei Eick. (A) sieht man eine deutliche Verschmälerung des Putamen; das Pallidum ist aufgehellt. Clas. (B) läßt die auf S. 590 beschriebene Markscheidenanreicherung im Putamen erkennen.

Wir wollen nun noch auf einige Fragen der *speziellen Histopathologie der senilen Demenz* eingehen, die sich aus der Untersuchung unserer Fälle ergeben. Zunächst bringen wir an dieser Stelle des Vergleichs halber eine Abbildung der Markscheidenpräparate der verschiedenen Fälle. Man erkennt, wie in der Unterschrift im einzelnen ausgeführt ist, an den Schnitten zweifellos eine ganze Reihe von krankhaften Veränderungen, und es soll auch nicht geleugnet werden, daß ein geschultes Auge fähig ist, aus ihnen eine Diagnose zu stellen. Aber wir glauben doch, daß jetzt, wo wir über die gröbere Lokalisation der extrapyramidalen Bewegungsstörungen einigermaßen im klaren sind, die feineren Methoden der histologischen Untersuchung auch hier vorwiegend angewandt werden müssen. Denn diese allein sind letzten Endes geeignet, uns über die eigentliche Natur eines Krankheitsprozesses Auf-

klärung zu schaffen, und übertreffen in diesem Punkte die einfache Markscheidenfärbung ganz erheblich, wie sie uns auch ein weit zuverlässigerer Führer sind bei der Beurteilung leichterer und mittelschwerer Veränderungen im C. N. S. Es ist nun ein auffälliges Faktum, das unseres Erachtens noch nicht genügend gewürdigt ist, daß *im allgemeinen der krankhafte Prozeß, der sich bei der senilen Demenz im Großhirn auswirkt, in der Rinde anders erscheint als in allen anderen Teilen des Gehirns.* Die Drusen und die Alzheimersche Fibrillenveränderung[1]), die im Cortex doch in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle vorkommen, fehlen nämlich im tieferen Grau so gut wie regelmäßig. Wir haben außer den hier besprochenen in einer ganzen Anzahl von weiteren Fällen das Striopallidum und auch den Thalamus genau an Bielschowsky-

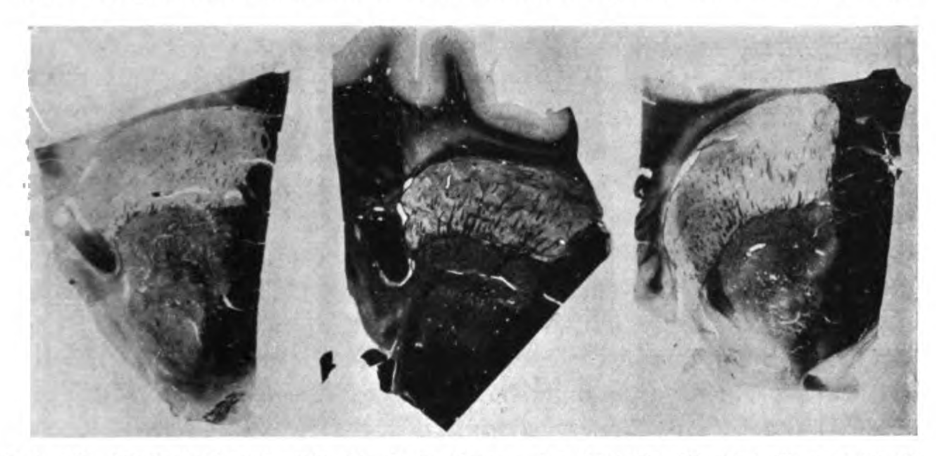


Abb. 16. Markscheidenpräparate des Striopallidums der Fälle Wo. (3), Mäd. (5) und Lu. (7). *Bei* Wo. und Lu. fällt vor allem eine starke Aufhellung des Pallidum und der Ansa lenticularis auf. Mäd. zeigt höchstens eine ganz geringe Lichtung der pallidären Fasern.

schnitten durchsucht und haben nur einmal bei einer 77 jährigen Kranken einige kleine Drusen im Striatum nachweisen können. Das entspricht den allgemeinen Erfahrungen, und es ist uns nicht recht verständlich, wieso *Boumann* und *S. T. Bok* in einem so hohen Prozentsatz bei ihren Untersuchungen Drusen im Striatum haben finden können. Ähnlich liegt es mit den Alzheimerschen Fibrillenveränderungen. Auch wenn in der Rinde noch so viele Ganglienzellen diese Form der Erkrankung zeigen, sind in den tieferen Kernen höchstens einzelne Zellen in gleicher Richtung geschädigt. Dabei zeigen sich diejenigen Drusen und Alzheimerschen Fibrillenveränderungen, die sich außerhalb der Rinde finden, im allgemeinen sehr uncharakteristisch ausgebildet. Die Fibrillenverklumpungen sind, wie besonders die *Lewy*schen Abbildungen

[1]) Wir sprechen hier und im folgenden immer von Drusen und Fibrillenveränderungen, sind uns aber dabei bewußt, daß es Fälle gibt, die nur Drusen oder nur Alzheimersche Fibrillen zeigen.

zeigen, nie so typisch wie die in der Rinde. Die Drusen sind im allgemeinen klein und zeigen selten etwas von den charakteristischen reaktiven Veränderungen der Achsenzylinder. Kurz und gut, in den Stammganglien und in den tieferen grauen Kernen wirkt der Prozeß der senilen Demenz sich anders aus als in der Rinde. Dieses Faktum ist am auffälligsten bei dem Striatum, das doch ontogenetisch nach der heutigen Auffassung einen Rindenteil darstellt und das doch auch nach unseren sonstigen Erfahrungen (Chorea, Paralyse) im allgemeinen dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen zeigt wie die Rinde. Will man aus diesen Tatsachen für pathologische Anatomie der senilen Demenz einen Schluß ziehen, so muß es unseres Erachtens *der* sein, daß es nicht berechtigt ist, die Plaques und die Fibrillenveränderungen in der Rinde als ein unumgänglich nötiges Kennzeichen der senilen Demenz anzusehen. Das wesentliche histopathologische Substrat der senilen Demenz sind vielmehr unseres Erachtens diejenigen Prozesse, die der Rinde und dem tieferen Grau, speziell dem Striatum, gemeinsam sind. Das sind vor allen Dingen die Verfettungsprozesse am nervösen Parenchym[1]) *Wir ziehen daraus den Schluß, daß auch solche Fälle der Gruppe der senilen Demenz angehören können, bei denen wir sowohl Drusen wie Fibrillen in der Rinde vermissen.* Wir halten diese Folgerung für nötig, trotzdem dadurch die einheitliche Deckung des klinischen Begriffes „senile Demenz" mit derjenigen Rindenerkrankung, die durch das reichliche Auftreten von Drusen gekennzeichnet wird, aufgehoben wird. Die senile Demenz ist für uns ein *klinisch* umrissener Begriff und eine Krankheit, die, abgesehen von der charakteristischen mit Verfettung einhergehenden Parenchymdegeneration anatomisch verschiedene Begleiterscheinungen haben kann. Wir nähern uns so wieder den Anschauungen *Fischers*, wenn wir auch nicht glauben, daß sich seine Fälle von Presbyophrenie immer decken mit solchen, wo die Rinde besonders viel Drusen und Fibrillenveränderungen zeigt. Wir glauben vielmehr, daß eine klinische Differenzierung der Fälle mit und ohne Drusen, wenn sie überhaupt möglich ist, noch aussteht. Als Beispiel eines Falles ohne Drusen und Alzheimersche Fibrillenveränderung mag der folgende beschrieben werden.

Fall 9 (Jac.). Es handelt sich um eine fast 82 jährige Greisin, die etwa ein halbes Jahr in Friedrichsberg beobachtet wurde. Somatisch zeigte sie normale Reflexe, nur einmal war der Babinski zweifelhaft positiv. Dabei bestand eine ausgesprochene

[1]) Auf der anderen Seite wird die Bedeutung der Plaques und Fibrillenveränderungen insofern in Frage gestellt, daß sie auch bei normalen Greisen nachzuweisen sind. *Ley* (Journ. de Neurol. **22**, ref. Zentralbl. f. Neurol. **31**, 474) hält die Plaques für den Ausdruck eines banalen Involutionsvorganges und spricht ihnen und den Alzheimerschen Fibrillen für die anatomische Diagnostik jegliche Bedeutung ab. Wir halten mit *Bielschowsky* diese Folgerung für viel zu weitgehend.

Rigidität der gesamten Körpermuskulatur. Psychisch bot sie das typische Bild der senilen Demenz mit sehr schwer gestörter Merkfähigkeit und stärkster Verblödung.

Bei der Obduktion fand sich ein atrophisches Gehirn von 1120 g, Duragewicht 60 g, Schädelinhalt 1280 ccm. Bei der histologischen Untersuchung der Rinde — die Stammganglien sind leider nicht konserviert — haben sich in sehr zahlreichen Schnitten weder Drusen noch Fibrillenverklumpungen gefunden, auch nicht in der Ammonshorngegend. Die Ganglienzellen der Rinde sind stark verfettet. Im Blaupräparat sieht man viel lipoides Pigment. Die Architektonik ist gestört; in der zweiten und vor allem in der dritten Schicht sieht man ganz erhebliche Ausfälle an nervösen Elementen. Ganz vereinzelt findet man kleinste, gefäßabhängige Verödungsherdchen.

Wir haben hier also einen Fall von *seniler Verblödung, bei dem trotz eines Alters von über 80 Jahren sich weder Drusen noch Alzheimersche Fibrillenveränderungen gefunden haben. Die histopathologische Diagnose kann hier lediglich auf dem Nachweis der starken Verfettung der Nervenzellen basieren.* Es ist aber sicher nicht berechtigt, einen solchen Fall aus der Gruppe der typischen Dementia senilis auszuscheiden. Bemerkenswert ist hier noch die Versteifung.

Für die Alzheimersche Krankheit liegt nun die Sache so, daß Drusen und Fibrillenveränderungen oder wenigstens eins von ihnen als ein unbedingtes Charakteristicum der Fälle gelten. Man muß aber wohl annehmen, daß, wenn es typische Fälle von senilen Erkrankungen ohne Fibrillenveränderung und Drusen gibt, auch für das Präsenium die entsprechende „Alzheimersche Krankheitsform“ theoretisch gefordert werden muß. Solche Krankheitsprozesse scheinen nun die Fälle darzustellen, die *Altmann* kürzlich aus dem hiesigen Laboratorium beschrieben hat. *Altmann* selbst hat bereits darauf aufmerksam gemacht, daß sich seine Fälle mit umschriebener Großhirnatrophie zu denjenigen Fällen, die klinisch unter den Begriff der senilen Demenz fallen, aber nur einen reinen atrophisierenden Parenchymprozeß im Großhirn aufweisen, der weder auf eine deutliche Gefäßerkrankung zurückzuführen ist noch mit Drusenbildung oder der Alzheimerschen Fibrillendegeneration einhergeht, ähnlich zu verhalten scheinen wie die Alzheimerschen Fälle zur echten senilen Demenz. Er führt auch noch Fälle von *Fischer* und besonders von *Richter* an, die hierher gehören. Wir kommen also dazu, auch für die Alzheimersche Krankheit zunächst nicht das histopathologische, sondern das klinische Bild für maßgebend zu halten.

Wir glauben nun auf Grund unserer Untersuchungen unter umstehenden Erwägungen ein *Schema der Veränderungen des Großhirns* aufstellen zu können, die sich bei der *Involution* finden und die physio-

Schema der Involutions-(senilen) Erkrankungen des Großhirns.

1. Geordnet nach dem zeitlichen Auftreten.

		Drusen und Fibrillenveränderung
a) Präsenium	präsenile Alzheimersche Krankheit	+ (typ. Form) θ (atyp. Form)[1]
	typische Paralysis agitans	± bis θ
b) Senium	senile Demenz	meist +, seltener ± oder θ
	„ Alzheimersche Krankheit .	
	„ Paralysis agitans	
	„ Muskelstarre	

2. Geordnet nach der Lokalisation.

a) Nur bzw. vorwiegend die Rinde erkrankt	senile Demenz
b) Nur bzw. vorwiegend die Stammganglien erkrankt	Paralysis agitans ohne Psychose
c) Rinde und Stammganglien erkrankt	senile Chorea Paralysis agitans mit Psychose senile Muskelstarre Alzheimersche Krankheit

logischerweise erst im Senium auftreten, die aber unter besonderen uns bisher nicht bekannten Bedingungen schon in früheren Lebensjahren ihre schädigende Wirkung auf das Gehirn geltend machen können. Wir *gruppieren* dabei zunächst nach *klinischen Gesichtspunkten*, und zwar nach dem zeitlichen Auftreten der Erkrankung, und unterscheiden, wie das Schema zeigt, als präsenile Erkrankung dieser Gruppe die präsenile Alzheimersche Krankheit und die typische im mittleren Lebensalter auftretende Paralysis agitans. Im eigentlichen Senium dagegen treten auf die typische senile Demenz und die Alzheimersche Krankheit des Seniums, ferner die senile Paralysis agitans und die ihr nahestehende senile Muskelstarre. In allen Gruppen gibt es Fälle, in denen Drusen und Fibrillenveränderungen *keine* wesentliche Rolle spielen. Diese Fälle sind häufig bei der Paralysis agitans des Präseniums, sie existieren aber zweifellos auch im eigentlichen Senium und kommen wahrscheinlich auch vor bei der präsenilen Alzheimerschen Krankheit.

Eine zweite Gruppierung läßt sich vornehmen nach *lokalisatorischen* Gesichtspunkten. Es erkrankt entweder ausschließlich bzw. in weitaus überwiegendem Grade die Rinde. Das ist der Fall bei der gewöhnlichen senilen Demenz, und das kann wahrscheinlich auch vorkommen bei der Alzheimerschen Krankheit (unser Fall Sch. und die *Altman*schen Fälle). Es können ferner die Stammganglien allein erkranken, wie wir es bei der Paralysis agitans der mittleren Lebensjahre sehen. Es können endlich

[1]) Fälle von circumscripter Atrophie der Großhirnrinde (*Pick, Richter, Altmann*).

Rinde und Stammganglien zusammen erkranken, und hier ergeben sich, wahrscheinlich abhängig von dem Grade und der Lokalisation der Erkrankung, die Krankheitsbilder der senilen Chorea, der senilen Paralysis agitans mit Psychose und der senilen Demenz mit Muskelstarre. Hierher gehört endlich die Alzheimersche Krankheit, soweit sie mit extrapyramidalen Sprach- und Bewegungsstörungen einhergeht.

Wir haben bei der Aufstellung dieses Schemas die *Gefäßprozesse* vollständig außer acht gelassen. Es unterliegt natürlich keinem Zweifel, daß bei den Erkrankungen des Seniums Gefäßprozesse eine sehr wesentliche Rolle spielen und daß die Veränderungen des Gefäßsystems eben so als eine Folge der senilen Involution gewertet werden müssen wie die gefäßunabhängigen Vorgänge im Parenchym des Nervensystems. Trotzdem halten wir es für nötig, hier theoretisch eine prinzipielle Trennung vorzunehmen, wenn auch praktisch die Unterscheidung von Mischprozessen manchmal außerordentlich schwer sein dürfte. Es ist aber eben, und das ist unseres Erachtens das Wesentliche, das Altern des Zentralnervensystems ein Vorgang sui generis, nicht untergeordnet, sondern nebengeordnet den Alterserscheinungen des Gefäßsystems.

Eine kurze Besprechung bedarf noch die Frage der Drusen. Wir haben oben schon betont, daß es als außerordentlich auffällig betrachtet werden muß, daß diese Gebilde sich nur in der Rinde finden. Gründe für dieses Verhalten lassen sich kaum vermutungsweise andeuten. Man würde daran denken können, daß der Bau der Rinde irgendwie Besonderheiten aufweist, die sie für die Entstehung dieser Gebilde als besonders geeigneten Boden erscheinen ließe. Man muß aber diese Hypothese ablehnen in Anbetracht des Umstandes, daß ja das Striatum einen prinzipiell gleichen Bau aufweist. Eine Besonderheit der Rinde besteht vielleicht nur darin, daß sie vom *Liquor* stärker und näher umspült wird als das ganze andere Grau des Gehirns. Es liegt vielleicht nahe, daran zu denken, daß durch den Liquor hier besondere schädigende Einflüsse vermittelt werden. Daß dabei im zentralen Höhlengrau keine Drusen entstehen, kann man sich vielleicht aus einer Schutzwirkung des Ependymüberzuges erklären. In der Rinde erscheint ja bei der senilen Demenz durch die Verwachsung zwischen Pia und Rinde die schützende Gliagrenzmembran oft erheblich zerstört. Für die Richtigkeit dieser Hypothese ließe sich anführen, daß im allgemeinen die Drusen sich vor allem in den oberen Schichten des Cortex finden, also in der Nähe der Pia und des Liquors am reichlichsten. Wir haben auch immer den Eindruck gehabt, ohne die Bedingungen auf Serienschnitten genauer verfolgt zu haben, daß die Drusen sich vielfach an die kleineren Gefäßen anlagern. Man könnte sich vorstellen, daß hier eben durch die perivasculären Räume besondere toxisch wirkende Stoffe dem

Parenchym zugeführt werden, die dann zu einer eigenartigen Form der Schädigung, die sich anatomisch als eine besondere Silberavidität auswirkt, zum Ausdruck kommt.

Die Tatsache, daß sich die Drusen im allgemeinen nur in den oberen Rindenschichten finden, leitet über zu gewissen *Problemen der Architektonik*, die *C.* und *O. Vogt* kürzlich angeschnitten haben. Wir haben oben bereits einige Abbildungen gebracht, die demonstrieren sollen, daß auch *beim senilen Rindenprozeß manchmal vorzugsweise einzelne Schichten erkranken* können. Dabei handelt es sich selbstverständlich nur um eine Bevorzugung einzelner Laminae, indem hier die Zellenausfälle auffällig stärker betont sind als in den anderen, die aber auch eine Erkrankung nicht vermissen lassen. *Besondere Gesetzmäßigkeiten im Sinne von C. und O. Vogt haben wir aber in diesen Zellausfällen nicht finden können. Was uns bemerkenswert erscheint, ist nur, daß in den Fällen, in denen das Striatum besonders stark erkrankt erschien, vielfach auch die unteren Rindenschichten mehr geschädigt erschienen als die oberen.* Das entspricht Beobachtungen, die auch *Jakob* bereits gemacht und im Schlußkapitel seiner erwähnten Monographie diskutiert hat und unterstreicht die von *Jakob* darauf begründeten Schlußfolgerungen. Wie *Josephy* kürzlich in einem Vortrage ausgeführt hat, sind ja an sich gerade psychische Erkrankungen mit bekanntem Befund vielleicht besonders geeignet, die von *C.* und *O. Vogt* angeschnittenen Probleme zu erklären. Man muß hier nämlich einmal erwarten, daß sich hier vielleicht die Pathogenese dieser Ausfälle leichter klären läßt als in solchen Fällen, bei denen die Deutung des histologischen Bildes in der Rinde an sich schon schwierig ist. Man muß vor allen Dingen aber auch erwarten, daß, wenn wir ungewöhnliche laminäre Lokalisationen finden, sich diese irgendwie im klinischen Krankheitsbilde auswirken, wenn anders den laminären Schichtausfällen überhaupt eine Bedeutung zukommen soll. Wir haben nun trotz Durchsicht eines größeren Materials, über das hier im einzelnen nicht berichtet werden kann, unter unseren senilen Erkrankungen keine gefunden, wo der Rindenprozeß sich in besonders auffälliger Weise laminär auswirkte. In dieser Hinsicht ist also die senile Demenz kein besonders günstiges Objekt für pathoarchitektonische Studien. Wesentlich leichter erscheint dagegen hier die Beurteilung desjenigen Einflusses, den Erblichkeit und präpsychotische Persönlichkeit auf die spezielle Färbung der Psychose des Individuums haben.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. *Jakob* und Herrn Dr. *Josephy* meinen Dank aussprechen für die außerordentliche Liebenswürdigkeit, mit welcher sie mich während meiner ganzen Arbeit unterstützten.

Literaturverzeichnis.

Altmann, E., Über die umschriebene Gehirnatrophie des späteren Alters. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**. 1923. — *Alzheimer*, Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. Ebenda. Orig. **4**. 1911. — *Bielschowsky*, Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **27**. 1922. — *Bouman* und *S. T. Bok*, Senile Plaques im Corpus striatum. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **85**. 1923. — *Fischer, O.*, Die presbyophrene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung. Ebenda. Orig. **3**. 1910. — *Fischer, O.*, Der spongiöse Rindenschwund, ein besonderer Destruktionsprozeß der Hirnrinde. Ebenda. Orig. **7**. 1911. — *Fünfgeld, E.*, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**. 1923. — *Gans, A.*, Betrachtungen über Art und Ausbreitung des krankhaften Prozesses in einem Fall von Pickscher Atrophie des Stirnhirns. Ebenda. Bd. **80**. 1922. — *Hallevorden, S.*, und *H. Spatz*, Eigenartige Erkrankung im extrapyramidalen System mit besonderer Beteiligung des Globus pallidus und der Substantia nigra. Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen beiden Zentren. Ebenda. Bd. **79**. 1922. — *Jakob, A.*, Der amyostatische Symptomenkomplex und verwandte Zustände. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**. 1922. — *Jakob, A.*, Kurzer Überblick über die Erkrankungen der basalen Stammganglien mit besonderer Berücksichtigung der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Vortrag, geh. im Hamburger biol. Verein am 31. 10. 1922. — *Jakob, A.*, Cortex und extrapyramidales System. Vortrag, geh. im deutschen Ver. f. Psych. in Jena 20./21. IX. 1923. — *Jakob, A.*, Die extrapyramidalen Erkrankungen. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Berlin: Julius Springer, 1923. — *Jakob, A.*, 2 Fälle von Simmondsscher Krankheit (hypophysäre Kachexie) mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen im Zentralnervensystem. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **246**. 1923. — *Josephy, H.*, Zur Histopathologie der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. 1923. — *Josephy, H.*, Zur Pathoarchitektonik der progressiven Paralyse. Vortrag, geh. im Deutschen Ver. f. Psychiatrie in Jena am 20. IX. 1923. — *Kleist, K.*, Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **52**. 1922. — *Lewy, F. H.*, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Berlin: Julius Springer. 1923. — *Ley, R.*, La sénilité Etude anatomique (Laborat. d'anat.-pathol., univ. libre, Bruxelles). Journ. de neurol. Jg. **22**. 1922. — *Lhermitte, J.*, Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié chez le vieillard. Rev. neurol. Jg. **29**. 1922. — *Lua, M.*, Zur Kasuistik der Alzheimerschen Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **55**. 1920. — *Pick, A.*, Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. Wien. klin. Wochenschrift 1901, Nr. 17. — *Pick, A.*, Über Symptomenkomplexe, bedingt durch die Kombination subcorticaler Herdaffektionen mit seniler Hirnatrophie. Ebenda. Nr. 46. 1901. — *Pick, A.*, Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie). Ebenda. 1905. — *Pick, A.*, Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptlappens. Arbeiten aus der deutschen psych. Univ.-Klinik in Prag. Berlin 1908. — *Pick, A.*, Die Palilalie, ein Teilstück striärer Motilitätsstörungen. Abhandlungen a. d. Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten. Heft 13. 1921. — *Redlich*, Senile Gehirnatrophie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **5**. — *Reinhold, J.*, Über presbyophrene Sprachstörungen (ein Beitrag zur Frage des Abbaues der Sprachfunktion). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**. 1922. — *Richter, H.*, Eine besondere Art von Stirnhirnschwund

mit Verblödung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Orig. **38**. 1918. — *Rosenfeld*, Die partielle Großhirnatrophie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **14**. 1909. — *Simchowicz*, Histologische Studie über die senile Demenz. Nissl-Alzheimers Arbeiten **4**. 1910. — *Sigg*, Versuch einer retrospektiven Diagnostik der senilen Psychose nach dem Drüsenbefunde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Orig. **24**. 1914. — *Spatz, H.*, Über die Beziehungen der Substantia nigra zum extrapyramidal-motorischen System. Vortrag, geh. in der XII. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Halle a. S. am 13. 10. 1922. — *Spielmeyer*, Über die Alterserkrankung des Zentralnervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. — *Spielmeyer*, Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. Aschaffenburgsches Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil, 5. Abteilung, 1912. — *Spielmeyer*, Allgemeine Histopathologie des Nervensystems. Berlin: Julius Springer 1922. — *Spielmeyer*, Histopathologische Forschung in der Psych. Klin. Wochenschr. **37**. 1922. — *Stransky*, Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **3**. **464**. 1903. — *Uyematsu, S.*, On the pathology of senile psychosis. The differential diagnostic significance of Redlich-Fischers miliary plaques (Path. laborat., State hosp., Boston). Journ. of nerv. a. ment. dis. **57**. 1923. — *Vogt, C.* und *O.*, Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**. 1919. — *Vogt, C.* und *O.*, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Ebenda. Bd. **25**. 1920. — *Vogt, C.* und *O.*, Erkrankungen der Großhirnrinde im Lichte der Topistik, Pathoklise und Pathoarchitektonik. Ebenda. Bd. **28**. 1922. — Weitere Literaturangaben finden sich bei *Jakob*, *F. H. Lewy* und bei *C.* und *O. Vogt*.

Über Quellungsversuche an Tiergehirnen.

Von

Dr. **Michael Inglessis** und Dr. **Herbert Strecker.**

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Würzburg [Direktor: Prof. *Rieger*].)

(Eingegangen am 4. März 1924.)

Es ist bekannt, daß menschliche und tierische Gehirne in den wässerigen Konservierungsflüssigkeiten eine Veränderung durch Quellung erfahren, welche in einer Zunahme des Gewichtes und des Volumens besteht. Die Quellungsveränderung fällt bei den einzelnen menschlichen und bei den einzelnen tierischen Gehirnen verschieden stark aus. An der Würzburger Klinik ist seit langen Jahren die Beobachtung gemacht worden, daß menschliche Gehirne, welche zur Konservierung in die übliche 10 proz. Formollösung eingelegt wurden, durch Quellung ganz verschieden stark zunahmen, auch wenn die äußeren Umstände die gleichen waren (s. *Reichardt*). Es erhebt sich die Frage: Beruht dieses unterschiedliche Verhalten auf äußeren Ursachen? Oder beruht es auf inneren, in der Hirnmaterie selbst liegenden Gründen? Welches von beiden ist ausschlaggebend: Ist es die Quantität der Hirnsubstanz? Oder ist es die Qualität der Hirnsubstanz? Ist es die Qualität, so bietet die Erforschung der Quellungsveränderungen eine wertvolle Bereicherung der physikalischen Untersuchungsmethoden des Gehirnes. Um so mehr, als sie das bequeme Nebenprodukt der Konservierung des Gehirnes darstellt und die weitere histologische und sonstige Bearbeitung des Gehirnes nicht stört.

Die Entscheidung dieser Frage durch Untersuchungen am menschlichen Gehirn ist dadurch erschwert, daß man hierbei die Versuchsbedingungen nicht beliebig wählen kann. Bei der Untersuchung von tierischen Gehirnen kann man aber die Versuchsbedingungen beliebig wählen. Aus diesem Grunde haben wir einige orientierende Quellungsversuche an Tiergehirnen angestellt, welche als Grundlage für die spätere Bearbeitung von Quellungsversuchen am menschlichen Gehirn dienen sollen. Die Versuche am Tiergehirn haben die Aufgabe: 1. Fehlerquellen der Methodik aufzuspüren. 2. Festzustellen, in welchem Maße die Quellungsfähigkeit des Gehirns durch äußere, in der Versuchsanordnung liegende Bedingungen verändert wird. 3. Zu ergründen, wie groß der Einfluß der inneren, in der Hirnbeschaffenheit selbst liegenden Ursachen auf das Quellungsresultat ist.

Bei dem Quellungsvorgang kann man unterscheiden: Beginn, Höhepunkt und Wiederzurückgehen der Gewichtszunahme. Das verschiedene Verhalten der einzelnen Hirne besteht einmal darin, daß sie verschieden stark an Gewicht zunehmen. Also das Quellungsmaximum ist nicht einheitlich. Ferner darin, daß das eine Hirn das Quellungsmaximum nach einer kurzen Zeit erreicht, das andere Hirn es erst nach einer längeren Zeit erreicht. Also ist ebenfalls die Quellungszeit nicht einheitlich. Die Gewichtszunahme wird ausgedrückt in Prozenten des Ausgangsgewichtes. Die Quellungszeit wird dargestellt durch ein Koordinatensystem, wobei auf der Abszisse die Stunden bezw. Tage, auf der Ordinate die prozentuale Gewichtszunahme eingetragen wird.

Unsere Versuche erstrecken sich sowohl auf die unzerteilten Hirne verschiedener Tiergruppen, als auch auf verschiedene Teile desselben Hirnes. Die Quellungsflüssigkeit war eine 10proz. Formollösung, welche aus dem offizinellen 35proz. Formol durch Verdünnung mit Leitungswasser hergestellt wird. Die Mehrzahl der Tiere wurde unmittelbar vor dem Versuch getötet[1]). Das aus der Schädelhöhle ohne Verletzung herausgenommene Gehirn bezw. ein Teil desselben kommt zur Feststellung des Gewichtes auf eine empfindliche Wage. Die Dura wird in der Schädelhöhle zurückgelassen. Darauf wird das spez. Gewicht durch die Schwebemethode bestimmt. Zu diesem Zweck werden Glycerin-Wassergemische von steigendem spez. Gewicht (1001—1250) in weiten Gläsern vorrätig gehalten. Zur schnellen Orientierung ist auf der Außenseite des Glases das spez. Gewicht aufgemalt. Dieses wird durch Aräometer kontrolliert, welche ständig in den Gläsern schwimmen. Vorher muß des Glycerin-Wassergemisch durchgerührt werden, damit eine gleichmäßige Durchmischung des Glycerins mit dem Wasser entsteht. Dasjenige Gemisch, in welchem das Hirn weder sofort zu Boden sinkt, noch auf der Oberfläche schwimmt, hat das gleiche spez. Gewicht wie das Hirn. Die Bestimmung des spez. Gewichtes hat den Zweck, die Volumsveränderung des quellenden Hirnes festzustellen. Diese geht nicht immer parallel einher mit der Gewichtszunahme. Hirngewicht dividiert durch spez. Gewicht ergibt das Hirnvolumen.

Sofort nach Wägung und Bestimmung des spez. Gewichtes, was innerhalb weniger Minuten geschehen ist, wird das Gehirn vorsichtig in die Formollösung eingelegt. Der kurze Aufenthalt in dem Glycerin-Wassergemisch hat keinen Einfluß auf die Quellungsfähigkeit des so behandelten Gehirnes. Außerdem wird ja das gesamte Untersuchungsmaterial gleichmäßig denselben Prozeduren unterworfen. (Wer befürchtet, daß der Aufenthalt in dem Glycerin-Wassergemisch das spätere histologische Bild artefiziell verändert, kann die Bestimmung des spez. Gewichtes weglassen.)

[1]) Bisher ergab sich kein Einfluß der verschiedenen Tötungsarten auf das Quellungsresultat.

Nach 24 Stunden erfolgt die zweite Wägung nebst Bestimmung des spez. Gewichtes. Das Hirn muß, ehe es auf die Wage kommt, sorgfältig, aber unter Vermeidung jedes Druckes und Substanzverlustes, mit einem weichen Lappen abgetrocknet werden. Denn die Flüssigkeit, welche der Oberfläche anhaftet, vermag, namentlich bei kleinen Hirnen, das Wägungsresultat zu fälschen. (1 Wassertropfen wiegt 0,05 g.) Die dritte Wägung und Bestimmung des spez. Gewichtes erfolgt 24 Stunden nach der zweiten usf. Durch Dividieren des Gewichtes des gequollenen Gehirnes durch das Ausgangsgewicht erhält man den jeweiligen Grad der Gewichtszunahme in Prozenten.

Quellungsversuche mit Formollösung sind von *Flatau* ausgeführt worden, der die Quellung von menschlichen Gehirnen bei verschiedenen Konzentrationen prüfte und zu dem Ergebnis kam, daß die Quellungszunahme umgekehrt proportional ist der Konzentration der Formollösung. Wir haben dasselbe festgestellt. Weitere Autoren, wie *J. Bauer, Zanke, Donaldson*, stellten Versuche mit anderen Quellungsflüssigkeiten an. *Donaldson*, dessen Arbeit vorzüglich ist, operierte mit Schafshirnen und verwendete in der Hauptsache Kaliumbichromatlösung, daneben auch Alkohol, Sublimat usw. Unsere Ergebnisse stimmen auch mit den seinigen überein, soweit ein Vergleich möglich ist. Wir werden noch Gelegenheit haben, auf *Donaldson* zurückzukommen.

Die rein äußeren Fehlerquellen müssen nach Möglichkeit ausgeschaltet werden. Als solche kommen in Betracht zunächst die Quellungsflüssigkeit selbst. Es ist notwendig, dieselbe aus dem offizinellen 35 proz. Formol herzustellen, weil das technische Formol durch seinen schwankenden Gehalt an Methylalkohol unbrauchbar ist. Die Konzentration der Lösung muß genau 10 proz. sein, da stärkere bzw. schwächere Konzentrationen ein anderes Resultat ergeben (s. oben). Zur Erzielung brauchbarer Vergleichsresultate ist es notwendig, daß man nach jeder 24stündlichen Wägung prinzipiell[1]) entweder die Quellungsflüssigkeit frisch bereitet, oder nicht, weil die Quellungszunahme bei Erneuerung der Formollösung stärker ausfällt[2]). Außerdem ist darauf zu achten, daß die Pia intakt bleibt, da bei abgezogener Pia die Quellungszunahme eine stärkere ist. Einmal dringt nach Entfernung der Pia die Quellungsflüssigkeit leichter in die Gehirnsubstanz ein, andererseits bildet die intakte, wenig dehnbare Pia einen mechanischen Hemmungsfaktor für das quellende Gehirn. Wir waren stets bemüht, die Pia zu schonen, weil hierdurch die Gefahr der Abbröckelung von Hirnsubstanz erheblich reduziert wird. Es kann vorkommen, daß beim Abtrocknen des Gehirnes vor dem Wägen durch Abbröckeln ein Substanzverlust des Gehirnes entsteht, dieses muß vermieden werden, weil man sonst zu niedrige Wägeresultate be-

[1]) (Selbstverständlich bei dem gesamten Untersuchungsmaterial).

[2]) Bei unseren Versuchen wurde die Formollösung nicht erneuert.

kommt. Bei zu energischer Abtrocknung preßt man die Flüssigkeit aus dem Gehirn heraus, wie aus einem Schwamme. Was die Außentemperatur betrifft, so fanden wir, daß die Temperaturschwankungen im Zimmer ohne Bedeutung sind und vernachlässigt werden können. Ebensowenig ließ sich ein Einfluß der Jahreszeiten erkennen. Das Gefäß, in welchem die Quellung stattfindet, muß geräumig sein, da der Druck durch zu enge Wandungen eine Beeinträchtigung der Quellung ergibt.

Die angeführten Fehlerquellen sind bei unseren Versuchen vermieden worden. Es erhebt sich jetzt die Frage: Worauf muß man sonst bei der Untersuchung achten? Bei der Untersuchung von Gehirnen *derselben* Tiergruppe kommen in Betracht Verschiedenheiten: 1. des Alters; 2. der Sektionszeit (das ist diejenige Zeit, welche zwischen Tod und Gehirnsektion liegt); 3. des Massenverhältnisses Großhirn: Kleinhirn: Hirnrest (mit Hirnrest wird bezeichnet der von den Hemisphären abgetrennte Teil des Hirnstammes). Bei der Untersuchung von Hirnen aus *verschiedenen* Tiergruppen sind außer den erwähnten Punkten noch zu berücksichtigen Verschiedenheiten: 4. des Hirngewichtes; 5. des spez. Gewichtes; 6. ob es sich um Warmblüter oder um Kaltblüter handelt.

Die einzelnen Punkte haben folgende Einwirkung auf den Quellungsvorgang: 1. Das *Alter*. Bekanntlich ist die Hirnsubstanz der jugendlichen Tiere wasserreicher als diejenige erwachsener Tiere. Außerdem ist die Ausbildung der Nervenfasern eine unvollkommene. Die Struktur der Hirnmaterie ist also verschieden; der Versuch ergibt, daß das Hirn jugendlicher Tiere eine viel stärkere Zunahme durch Quellung erfährt, als das Hirn erwachsener Tiere (bis auf das Doppelte). *Donaldson*, der als Quellungsmittel Kaliumbichromat verwendete, fand im Gegenteil eine geringere Quellungsfähigkeit des jugendlichen Hirnes. Somit reagiert die Hirnsubstanz ganz verschieden, je nach Art der Quellungsflüssigkeit.

2. Die *Sektionszeit*. Wenn auch von *Noll* angegeben wurde, daß das Gehirn durch dreitägiges Liegenbleiben an der Luft nur wenig chemische Veränderungen erleidet, so haben die Quellungsversuche, sowohl diejenigen anderer Autoren, als auch die unsrigen gezeigt, daß die zwischen Tod und Beginn des Quellungsversuchs vergehende Zeit einen erheblichen Faktor im Sinne einer Hemmung des Quellens darstellt (s. auch *Reichardt*). Nach unseren Erfahrungen hat eine Sektionszeit von weniger als 24 Stunden keinen nachweisbaren Einfluß. Längere Sektionszeiten beeinträchtigen stets die Quellungsfähigkeit mehr oder weniger.

3. Das *Massenverhältnis* Großhirn: Kleinhirn: Hirnrest. Es ist bereits mehrmals gezeigt worden, und auch wir konnten es bestätigen, daß die graue Substanz durch Quellung weniger zunimmt als die weiße (nach *Donaldson* nur um die Hälfte). Man hätte also erwarten dürfen, daß der Hirnrest, der vorwiegend aus weißer Substanz besteht, stärker

zunehme als das Großhirn. Bereits *Donaldson* fiel es aber bei seinen Quellungsuntersuchungen mit Kaliumbichromat auf, daß das Großhirn mehr zunahm als der Hirnrest. Er versuchte diese Erscheinung zu erklären durch die Annahme einer verschiedenen chemischen Zusammensetzung der Marksubstanzen der einzelnen Hirnteile. Bei unseren Quellungsversuchen mit Formollösung ergibt es sich im allgemeinen — soweit es sich um die Hirne größerer Warmblüter, wie Hunde, Katzen, Ziegen handelt — daß das Kleinhirn am meisten zunimmt, das Großhirn weniger stark und am geringsten der Hirnrest (mit einigen Ausnahmen, wobei der Hirnrest stärker zunahm als das Großhirn und sogar als das Kleinhirn). Die wichtige Schlußfolgerung hieraus ist, daß das Quellungsmaximum eines Hirnes auch davon abhängig ist, in welchem Massenverhältnis die drei genannten Hirnteile zueinander stehen. Ist der Hirnrest relativ stark entwickelt, wie bei den Vogelarten, so nehmen derartige Hirne weniger zu, als die Hirne gleichen Gewichtes einer anderen Tiergruppe (z. B. von Igeln), bei welchen der Hirnrest kleiner ist.

4. Das *Hirngewicht*. Ein wichtiger Faktor für die Beurteilung des Quellungsresultates ist das absolute Hirngewicht. Die Beobachtung, daß kleine Hirne — die eine relativ größere Oberfläche haben — im allgemeinen stärker zunehmen als große Hirne, legte die Vermutung nahe, daß das verschiedene Quellungsmaximum nur durch die Gewichtsunterschiede — bzw. durch Unterschiede der Oberflächenverhältnisse — zu erklären sei. Gegen diese Auffassung sprechen aber zahlreiche Versuchsresultate. Wohl beeinflussen die Gewichtsverhältnisse insofern die Quellbarkeit, als z. B. ein kleines Stück Kleinhirn stärker zunimmt als ein großes Stück Kleinhirn aus dem Hirn *eines* und *desselben* Hundes oder Katze oder Ziege usw.[1]) Diese Ungleichmäßigkeiten werden aber vollkommen übertönt von der spezifischen Quellungsreaktion der *verschiedenen* Hirne und Hirnteile: Der Hirnrest hat im allgemeinen ein geringeres Quellungsmaximum als das Großhirn, obgleich er weniger wiegt. Das ganze Hirn eines Igels quillt immer stärker als ein gleich schweres Stück aus dem Großhirn oder Kleinhirn oder Hirnrest z. B. eines Hundes. Im Gegensatz hierzu ist ein Unterschied des Hirngewichtes bei Tieren *derselben Gruppe* — z. B. von kleinen und großen Hunden — ohne nennenswerten Einfluß auf das Quellungsmaximum des Hirnes. Die Hirnmaterie — die Qualität — ist bestimmend für das Quellungsmaximum, nicht die Quantität des Hirnes.

5. Das *spez. Gewicht*. Es läßt sich nichts bestimmtes darüber sagen, welchen Einfluß das spez. Gewicht auf die Quellungsfähigkeit hat.

[1]) Ebenfalls nimmt ein kleines Stück Großhirn stärker zu als ein großes Stück Großhirn usw. Dagegen nehmen gleichgroße Stücke desselben Hirnteiles, z. B. rechte und linke Großhirnhälfte, gleichmäßig zu.

Wohl haben die am stärksten quellenden Gehirne kleiner Tiere[1]) ein sehr hohes spez. Gewicht (1040—1050 und darüber), andererseits aber erreichen die Hirne neugeborener Tiere[2]) mit ihrem unter dem Durchschnitt stehenden spez. Gewicht (1030 und darunter) fast ebenso hohe Quellungsgrade.

6. *Warmblüter* und *Kaltblüter*. Über das Verhalten von Kaltblütern fehlen noch abschließende Ergebnisse, desgleichen über den Einfluß des Winterschlafes.

Die bisherigen Resultate kurz zusammengefaßt: Die Hirne jugendlicher Tiere quellen stärker als die Hirne erwachsener Tiere. Eine Sektionszeit von länger als 24 Stunden wirkt stets mehr oder minder hemmend auf die Quellung ein. Das Quellungsmaximum der einzelnen Hirne ist abhängig von dem Massenverhältnis Großhirn: Kleinhirn: Hirnrest. Die Hirnmaterie, nicht das Hirngewicht, ist bestimmend für die Quellungszunahme. Das spez. Gewicht des Hirnes scheint keinen wesentlichen Einfluß auf die Quellungsfähigkeit zu haben.

Unsere Versuche erstrecken sich auf rund 200 Tiere. Hierunter waren: 39 Hunde, 36 Katzen, 23 Ziegen, 19 Hühner, 19 Igel, 9 Maulwürfe, 8 Mäuse, 15 Meerschweinchen, 6 Eidechsen, 2 Kaninchen, 3 Rehe, 2 Ochsen, 5 Enten, 3 Bussarde, 2 Raben und noch je 1 Amsel, Elster, Meise, Sperling, Grasmücke, Fischotter, Hamster, Marder, Schwein, Riesenschlange, im ganzen 23 Tiergruppen.

Die Resultate, unter Berücksichtigung der obengenannten Faktoren, sind folgende: Tiere derselben Gruppe haben meist dasselbe Quellungs*maximum*, vorausgesetzt, daß das Alter einigermaßen das gleiche ist und die Sektion nicht später als 24 Stunden post mortem stattfindet. Das Quellungsmaximum des jugendlichen Hirnes ist bis doppelt so groß und darüber als dasjenige des erwachsenen Hirnes. Doch haben wir auch Ausnahmen zu verzeichnen. Z. B. war die Quellungszunahme einiger jugendlicher Ziegenhirne geringer als diejenige von Hirnen erwachsener Tieren. Bei 3 Hirnen von Ziegenembryonen vom 4. Monat fand man die niedrigste Zunahme (17%, 19%, 25%, während der Durchschnitt für erwachsene Ziegenhirne 28—29% beträgt, für jugendliche Ziegenhirne zwischen 30—37% schwankt). Das Gegenteil hiervon zeigte das Hirn einer erwachsenen Katze, welches ein Quellungsmaximum von 47,5% erreichte (Durchschnittsmaximum für Katzen 31—32%), ohne daß irgendwelche äußere Gründe hierfür ersichtlich waren.

Ebenfalls ist die Quellungs*zeit* bei den einzelnen Tiergruppen verschieden. Sie schwankt zwischen 3 und 6 bis 7 Tagen für die größeren Hirne (Ziegen, Katzen, Hunde, Schafe) und 1—2 Tagen für die kleinen Hirne (Igel, Mäuse usw.). Siehe die Tabelle. Jugendliche Tiere bilden

[1]) (Meerschweinchen, Igel, Mäuse, Maulwürfe.)
[2]) (Katzen, Hunde, Ziegen.)

Durch Quellung in 10 proz. Formollösung nehmen Tiergehirne an Gewicht zu um Prozent.

Tiergruppe	Anzahl der Tiere	Durchschnittliches Hirngewicht g	In den ersten 24 Stunden %	In den zweiten 24 Stunden %	In den dritten 24 Stunden %	In den vierten 24 Stunden %	Durchschnittliche Gesamtzunahme %
Ziegen . .	23	90—120	20,0	6,3	3,0	2,2	28—29
Hunde . .	39	60—100	21,0	6,3	2,3	2,3	29—31
Katzen . .	36	25—33	24,0	4,5	3,0	3,0	31—32
Vögel . .	34	1—10	39,0	5,2	0	0	44—45
Igel	19	2,7—3,4	53,3	4,4	0	0	57—58

keine Ausnahme. Auch große Unterschiede in der Sektionszeit bedingen keine Hinauszögerung oder Beschleunigung der Quellungszeit.

Die Tabelle gibt eine Übersicht über Quellungszeit und Quellungsmaximum der am häufigsten untersuchten Tiergruppen. Betrachtet man die einzelne Tageszunahme für sich, so findet man, daß jedes Hirn in den ersten 24 Stunden am meisten zunimmt. Das Verhalten am ersten Quellungstage entscheidet schon über das Quellungsmaximum. In den darauffolgenden Tagen nimmt das Hirn viel weniger zu. Die Gewichtszunahmen am 2., 3. und 4. Tage weichen nur wenig voneinander ab. Mit anderen Worten: Die Kurve, welche die Quellungszunahme darstellt, steigt innerhalb der ersten 24 Stunden mehr oder weniger steil an und nähert sich in den nächsten Tagen immer mehr der Wagrechten. Am Gipfel angelangt, verharrt sie entweder einige Tage lang dort, oder sie sinkt nach Erreichung des Gipfels wieder langsam ab.

Dieses sind in großen Zügen die Untersuchungsergebnisse in allgemeiner Hinsicht. Es folgen jetzt einige vergleichende Betrachtungen über das Verhalten der einzelnen Hirnteile sowie über das Verhalten der Hirne von verschiedenen Tiergruppen untereinander. Der einzelne Hirnteil verhält sich im großen und ganzen ebenso wie das zugehörige ganze, unzerteilte Hirn. Es ist darauf hingewiesen worden, daß das Kleinhirn durchschnittlich stärker zunimmt als das Großhirn; das Großhirn seinerseits nimmt stärker zu als der Hirnrest. Die Zeit, innerhalb welcher das Quellungsmaximum erreicht wird, ist bei allen drei Hirnteilen ungefähr die gleiche. Die Kurve, welche die Schnelligkeit der Zunahme anzeigt, steigt bei dem stärker quellenden Kleinhirn steiler an als bei dem weniger stark quellenden Großhirn und Hirnrest. Am Hirnrest liegen die Verhältnisse am unregelmäßigsten, daher gibt es Ausnahmen von der oben aufgestellten Regel. Bei einer längeren Sektionszeit verliert zuerst der Hirnrest an Quellungsfähigkeit, dann folgt das Kleinhirn und zuletzt das Großhirn.

Im allgemeinen findet man die stärksten Quellungsgrade bei ganz kleinen Hirnen von 1 g Gewicht und darunter. Hirne von Maulwürfen

(0,8—1 g) und von Mäusen (0,3—0,6 g) erreichen in der Mehrzahl der Fälle ein Quellungsmaximum von über 65% und steigen herauf bis zu 70% und 75%. Aber auch das verhältnismäßig viel schwerere Igelhirn (2,7—3,4 g) erreicht öfters ein Quellungsmaximum von 60% und bis zu 70% und 75%. Im Gegensatz dazu nehmen die fast gleichschweren Hirne von Hühnern (3—4 g) viel weniger zu und erreichen höchstens 50%. Hirne von Enten und Gänsen nehmen fast ebensoviel zu wie die Hühnerhirne, obgleich sie 2—3 mal so schwer sind. Meerschweinchenhirne, die das gleiche Gewicht haben (2—3 g) wie die Igelhirne, haben eine erheblich geringere Quellungsfähigkeit als das Igelhirn, sie erreichen höchstens 45%. Dieses ganz verschiedene Verhalten, gleiche Quellungszunahme bei verschiedenem Hirngewicht, verschiedene Quellungszunahme bei gleichem Hirngewicht, zeigt nochmals deutlich, daß diese Verschiedenheit bedingt ist durch die verschiedene Hirnmaterie der einzelnen Tiergruppen.

Das Hirn größerer Tiere zeigt eine geringere Zunahme. Vergleicht man die Hirne von Katzen, Hunden und Ziegen miteinander, so findet man überall fast das gleiche Quellungsmaximum (s. Tabelle), aber ein erheblich differierendes Hirngewicht. So beträgt z. B. das Durchschnittsgewicht des Katzenhirns rund ein Drittel des Hundehirnes und nur ein Viertel des Ziegenhirnes. Und trotzdem ist bei diesen 3 Tiergruppen die Quellungszunahme überall fast die gleiche. Da auch das Massenverhältnis Großhirn : Kleinhirn : Hirnrest bei ihnen allen ähnlich ist, so kann man sagen, daß das Katzenhirn verhältnismäßig viel weniger quellungsfähig ist als das Hundehirn und als das Ziegenhirn.

Dieser kurze Überblick über unsere Quellungsversuche an Tiergehirnen läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: Die Fragestellung: Quantität? oder Qualität? wird dahin beantwortet, daß die Quantität des Hirnes, das absolute Hirngewicht, zwar eine wichtige Rolle beim Quellungsvorgang spielt, aber nicht die wichtigste. Ausschlaggebend für die Quellungszunahme des Hirnes ist die Beschaffenheit der Hirnmaterie, die Qualität des Hirnes. Demnach kann man das jeweilige Verhalten bei der Quellung als eine spezifische Reaktion der Hirnmaterie auffassen. Von dieser Feststellung ausgehend, kann man an die Untersuchung der Frage herangehen, welche Bedeutung dem verschiedenen Verhalten des menschlichen Gehirns bei der Quellung beizumessen ist.

Literaturverzeichnis.

Bauer, J., Arb. a. d. neurol. Inst. v. Obersteiner, Wien, **19**, 87 u. 226. 1911. — *Donaldson*, Journ. of morphol. **9**, Nr. 1. 1894. — *Flatau*, Anat. Anz. **13**, 323. 1897. — *Noll*, Zeitschr. f. physikal. Chem. **27**, 370. — *Reichardt*, Arb. a. d. psych. Klin. Würzburg, Heft 8, S. 367. 1914. Jena bei Fischer. — *Zanke*, Neurol. Zentralbl. Jg. **16**, 881. 1897.

Ein Beitrag
zu den Beziehungen zwischen Substantia nigra und Globus pallidus: Befund melaninhaltiger Zellen im Globus pallidus.

Von

Dr. J. Hallervorden.

(Aus der Landesirrenanstalt in Landsberg-Warthe.)

(Eingegangen am 10. März 1924.)

Nach *Sano*[1]) hat man in der Substantia nigra zwei verschiedene Gebiete zu unterscheiden: die Zona compacta mit den charakteristischen, dichtgelagerten melaninhaltigen Nervenzellen und die Zona reticulata — so genannt wegen eines reichen Geflechtes markhaltiger Nervenfasern —, in welcher die Ganglienzellen kein Melanin enthalten und ganz verstreut liegen. Dieser letztere Teil liegt ventral und lateral von der Schicht der melaninhaltigen Zellen und erstreckt sich auch oral sehr viel weiter nach vorn, als allgemein bekannt ist. Aus den Untersuchungen von *Spatz*[2]) wissen wir, daß die Substantia nigra, d. h. besonders deren Zona reticulata, nicht nur in ihrem normalen histologischen Bau, in ihrem chemischen Verhalten sowie histopathologisch die größte Ähnlichkeit mit dem Globus pallidus hat[3]), sondern anatomisch mit ihm im Zusammenhang steht: auf Frontalschnitten, etwa durch die Mitte des Corpus mamillare, sieht man zwischen dem hier bereits erscheinenden vordersten Teil der Zona reticulata und dem medialen Gliede des Globus pallidus inmitten der aufsteigenden Fußfasern einzelne Inseln grauer Substanz, deren Zugehörigkeit zu dem einen oder anderen Centrum sich nicht entscheiden läßt. Bei geeigneter Schnittrichtung kann man auch eine kontinuierliche Verbindung nachweisen. Weiter caudal, ehe noch das Corpus mamillare vollständig aus den Frontalschnitten verschwindet, treten medial von der Zona reticulata die melaninhaltigen Zellen der Zona compacta hervor.

Die Tatsache des Zusammenhangs der beiden Zentren ist zunächst befremdend, weil man sich eine direkte Verbindung eines Graues des Mittelhirns, der Substantia nigra, mit dem Globus pallidus, welcher allgemein dem Endhirn zugerechnet wird, nicht vorstellen kann. Wenn man aber mit *Spatz*[4]) annimmt, daß der Globus pallidus als basaler Kern des Zwischenhirns aufzufassen ist, so läßt sich leicht einsehen, daß die Substantia nigra, speziell deren weiter nach vorn reichende Zona

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 27 u. 28.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 45; diese Zeitschr. 77. 1922.

[3]) *Hallervorden* und *Spatz*, diese Zeitschr. 79.

[4]) Anat. Anz. 55; ferner 13. Jahresvers. der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 33.

reticulata, als ein basales Grau des Mittelhirns sich in ein Grau des Zwischenhirns kranial fortsetzt. Bei der massigen Entwicklung des Telencephalon wird der Globus pallidus durch die Drehung des Hemisphärenstils seitlich nach vorn gezogen, dem Putamen angelagert und durch den Durchbruch der großen Fasermassen dem Mittelhirn weiter entrückt (*K. Goldstein*, *Hochstetter*).

In diesem Zusammenhange gewinnt eine Beobachtung an Bedeutung, welche ich bei einem klinisch belanglosen Falle von Dementia praecox machen konnte: es fanden sich im Globus pallidus melaninhaltige Nervenzellen vom Bau und Charakter der Ganglienzellen der Zona compacta. An Frontalserienschnitten ließ sich zeigen, daß sich an dieser letzteren nach vorn ein feines schmales Band dieser Zellen bis zur Höhe der vorderen Commissur hinzieht, und zwar liegen sie — in jedem Schnitte etwa 1—5 Zellen — unten zwischen den Fußfasern in den erwähnten Inseln grauer Substanz und in der Spitze des medialen Gliedes des Globus pallidus. In den vordersten Schnitten (in der Serie 1 mm hinter dem Durchtritt der vorderen Commissur durch das Pallidum) findet man Haufen von 4—5 dicht zusammenliegenden melaninhaltigen Zellen, in den caudaleren Schnitten meist nur vereinzelte; gelegentlich ist auch einmal eine solche Zelle an den unteren Rand des Thalamus oder des Corpus Luysi verschlagen. Diese Anordnung ist in den Zentralganglien beider Hemisphären annähernd symmetrisch.

Man darf wohl annehmen, daß hier Zellen der Zona compacta auf einem frühen Entwicklungsstadium durch die Fußfasern abgetrennt, dadurch weiter kranial verlagert wurden und in das nächstliegende Grau des Zwischenhirns gelangten, nämlich den Globus pallidus[1]); wenigstens scheint mir dies die einfachste Erklärung zu sein. Wir hätten dann in dieser kleinen Entwicklungsanomalie einen weiteren Hinweis darauf, daß dieses Zentrum dem Diencephalon zugehört; denn wie sollte man eine solche Verlagerung zwanglos deuten, wenn man den Globus pallidus als Teil des Telencephalon ansieht? — Will man schon die ganz vage und durch nichts gestützte Annahme machen, daß hier zufällig einmal einige Nervenzellen Melanin gebildet hätten, so bliebe dann immer noch, abgesehen von dieser Zufälligkeit, die eigentümliche Anordnung dieser Gebilde zu erklären.

Zur Vervollständigung der Beobachtung hätte noch der histochemische Nachweis gehört, daß hier auch wirklich Melanin vorliegt; ich glaube darauf aber verzichten zu dürfen, da die betreffenden Ganglienzellen in jeder Beziehung denen der Zona compacta entsprechen. Auch *Spatz* hat sich bei der Durchsicht der Präparate, wofür ich ihm zu Dank verpflichtet bin, von der Richtigkeit dieses Umstandes überzeugt.

[1]) Das Melanin bildet sich erst im 4. Lebensjahre, während die Verlagerung der Zellen natürlich in einem frühen Embryonalstadium vor sich gegangen sein muß.

Pathogenese der Tabes und Unterschiede der Degenerationsvorgänge im peripheren und zentralen Nervensystem.

Von

W. Spielmeyer.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, Kaiser Wilhelm-Institut, in München.)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Mai 1924.)

In den folgenden Zeilen möchte ich kurz auf meinen kleinen Aufsatz „Zur Pathogenese der Tabes" (diese Zeitschr. 84, 257) zurückkommen. Allerdings habe ich weder meinem Befunde, noch meiner Darstellung Neues hinzuzufügen; und für den, der meine freilich sehr knapp gehaltene Darlegung wirklich gelesen und verstanden hat, ist die folgende Ergänzung überflüssig.

Will jemand — wie soeben *H. Richter* im Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 70 — zeigen, daß meine Beweise zur Pathogenese der Tabes „einer genaueren Kontrolle nicht standhalten können", so sollten wohl diese Voraussetzungen für eine Kritik erfüllt sein.

Nur die *Bedeutung* des Problems veranlaßt mich, diese ergänzende Mitteilung zu einem Hauptpunkte meiner Beweisführung zu bringen.

Es bedarf nicht erst einer „einfachen Überlegung", es möchten hinsichtlich der Degenerationsvorgänge bzw. des Abbaues und der Abräumung der Zerfallsprodukte *Unterschiede* zwischen *zentralem* und *peripherem* Nervensystem bestehen. Denn das gehört zu unserem *Wissen* in der allgemeinen Histopathologie des Nervensystems. Vor allem *Stroebe* hat darüber Untersuchungen angestellt und seine Angaben sind von anderen Autoren, z. B. von *A. Jakob*, bestätigt worden. In meiner „allgemeinen Histopathologie des Nervensystems" habe ich diese Dinge besprochen und meine eigenen Erfahrungen dazu mitgeteilt; sie decken sich teils mit *Stroebes* Darstellungen, zum anderen Teil[1]) weichen sie

[1]) Auf diese letzteren brauche ich hier nicht einzugehen; sie sind in diesem Zusammenhange ohne Belang. Nur nebenbei möchte ich bemerken, daß es nicht einfach am Gewebscharakter des peripheren Nervensystems einerseits, des zentralen andererseits liegt, wenn die Degenerationsbilder verschieden erscheinen. Ich habe auch gerade am peripheren Nerven öfter eine enorme Verzögerung der Degenerationsvorgänge gefunden (s. „Allgemeine Histopathologie des Nervensystems"); Abbau und Abräumung vollziehen sich hier unter Umständen noch

davon ab. Das wesentliche an *Stroebes* Feststellungen ist die Beobachtung, daß im Gegensatz zum peripheren Nerven die Markballen im Rückenmark sehr lange liegen bleiben, und es kann auch nach meinen Erfahrungen keinem Zweifel unterliegen, daß sich (*im allgemeinen*) an den (dünnen) *Nerven* und *Nervenwurzeln Abbau* und *Abräumung rascher* vollziehen als in den Fasersystemen des *Zentralorganes*. Wir brauchen dazu nicht erst neue Experimente zu machen. Zudem hat uns der Krieg

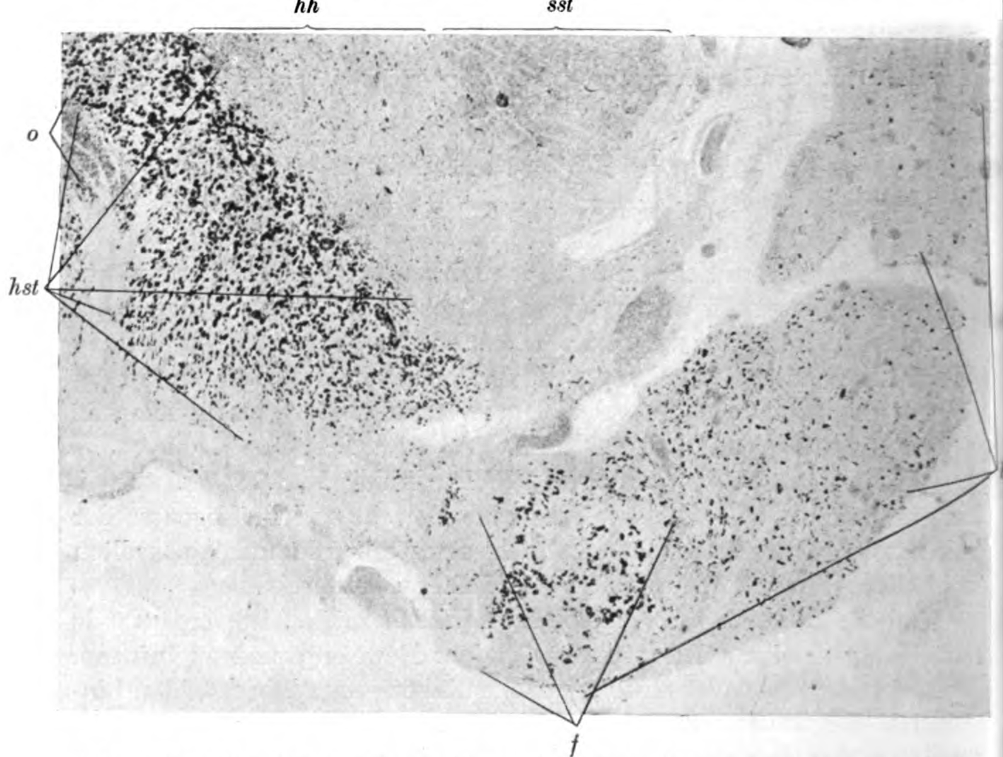


Abb. 1. Sekundäre Degeneration der Hinterwurzeln nach Cauda-equina-Verletzung. Rechte Hinterwurzel (*hw*) und rechte Hinterstranghälfte (*hst*) mit angrenzendem Hinterhorn und Seitenstrang. Gelatinegefrierschnitt, Fettfärbung mit Scharlach-R. Die extramedulläre Hinterwurzel führt (zumal distal) nur noch sehr spärliche fettige Abbaustoffe. In dem vorgebuckelten Feld der Hinterwurzel (*f*) sieht man Häufchen von Körnchenzellen; sehr dicht liegen diese in den zentralen Hinterwurzelfeldern (*hst*). *hh* = Hinterhorn, *sst* = Seitenstrang, *o* = ovales Feld.

auch hinsichtlich dieses Punktes viel Material gebracht, das Ergänzung und Bestätigung solcher Erfahrungen gibt. Ich meine da besonders die Verletzungen der *Cauda equina*.

viel langsamer als im zentralen Gewebe. Das Volumen des Nerven spielt neben anderen Faktoren dabei sicherlich eine Rolle. Und an ein und demselben Nerven findet man Stellen, die einen verzögerten Abbau aufweisen, neben anderen, in denen die Zerfallsvorgänge schon zum Abschluß gekommen sind. Auch die Gefäßverteilung ist hier von Einfluß: um ein Gefäß mit reichlicher Verzweigung sieht man mitunter Nervenfaserzüge, die sich ganz von Zerfallsprodukten befreit haben, während an anderen Stellen der Abbau selbst kaum über das Markballenstadium hinausgekommen ist.

Weil solche Befunde — wie ich sehe — so wenig bekannt sind, daß sie erst wieder entdeckt werden müssen, gebe ich ein Beispiel dafür, das mir besonders instruktiv zu sein scheint. Es ist die Folge einer Caudaverletzung, die etwa 6 Wochen vor dem Tode erfolgte. Das Photogramm Abb. 1 ist ein Ausschnitt von einem Gelatinegefrierschnittpräparat, das nach der Scharlachrotfärbung behandelt ist. Das Gebiet der Hinterstränge ist noch dicht mit Körnchenzellen besetzt. Auch das

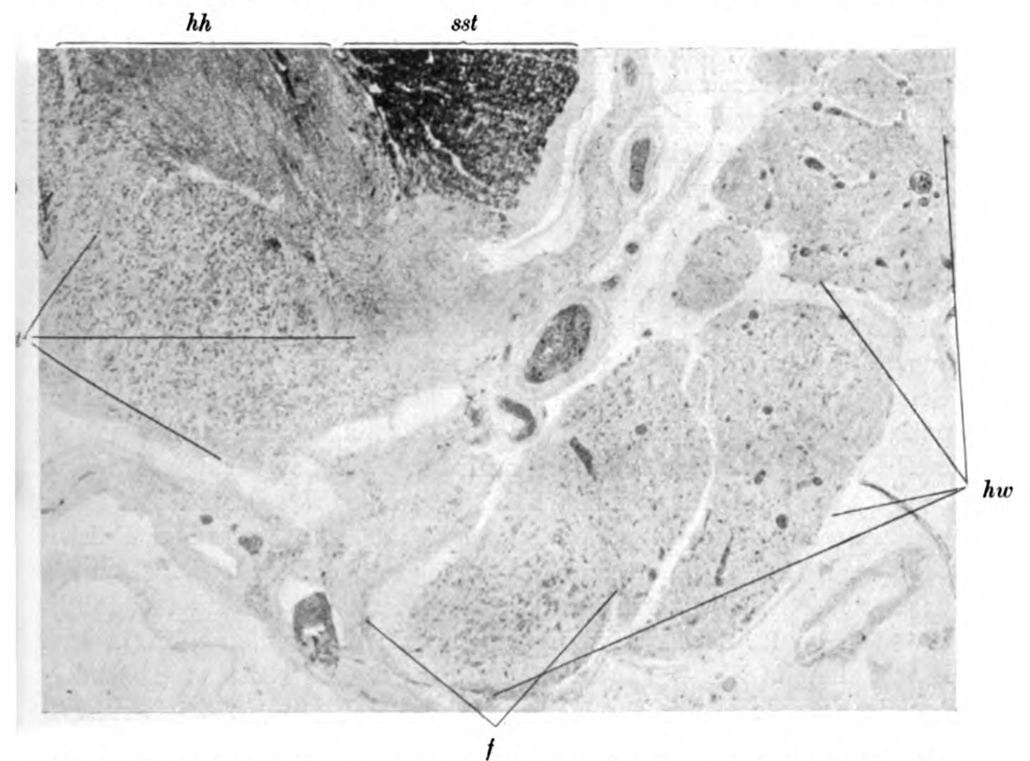


Abb. 2. Ein anderer Schnitt vom gleichen Gelatineblock wie in Abb. 1 nach der Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt behandelt. Die Hinterwurzel ist sowohl im zentralen wie im *peripheren* Teil völlig degeneriert bzw. entmarkt. Entsprechend den im Hinterstrang und im (zentralen) vorgebuckelten Felde gelegenen Körnchenzellen sieht man hier leicht mit Hämatoxylin angefärbte (myelinoide) kuglige Gebilde; die periphere Hinterwurzel ist frei davon. *hw* = extramedulläre Hinterwurzel, *f* = vorgebuckeltes Feld, *hst* = Hinterstrang, *o* = ovales Feld, *hh* = Hinterhorn, *sst* = Seitenstrang.

vorgebuckelte Feld, in welchem die Hinterwurzel noch zentralen Charakter hat, zeigt ziemlich viele Körnchenzellen. In dem anschließenden peripheren Wurzelteil sind nur spärliche, mit Lipoidstoffen beladene Abräumzellen enthalten; fast ganz fehlen sie in dem noch weiter distal gelegenen Wurzelabschnitt. In der extramedullären Wurzel findet man viele gewucherte Kerne der Schwannschen Zellen und des Perineuriums (s. Abb. 2).

Was haben solche Befunde nun mit der *Tabespathogenese* zu tun, insbesondere mit meinen Feststellungen dazu? Für das Problem selbst nach meinem Dafürhalten *nichts*.

Nur bei ganz oberflächlicher Betrachtung kann man zu dem schweren Trugschluß kommen, diese Bilder stimmten mit denen überein, die ich bei frischer Tabes[1]) gefunden habe. Auch wer mit anatomischen Dingen nicht sehr vertraut ist, wird wenigstens das *Markscheidenbild* zu Rate ziehen: da sieht man bei der traumatischen, sekundären Degeneration den *extramedullären peripheren* Wurzelanteil *ganz entmarkt* und *blaß* (Abb. 2). Im Gegensatz dazu ist aber das grundsätzlich Wichtige an meiner Beschreibung der Zerfallsvorgänge im Hinterwurzelgebiet bei Tabes gerade, daß die Degeneration „nicht in den extramedullären peripheren Wurzelanteil hineinreicht" (S. 261) und daß der „extramedulläre Wurzelabschnitt intakt erscheint" (S. 262). Das kann man natürlich nicht mit einer einzigen Methode, etwa mit der bloßen Darstellung der Abbauprodukte beweisen, und ich verstehe nicht, wie man darauf kommen kann, daß ich meine Schlüsse nur aus den Ergebnissen der Fettfärbung gezogen habe. Ganz abgesehen davon, daß ich auch Photogramme nach Markscheidenbildern gebracht habe, habe ich auch im Text keinen Zweifel gelassen, daß ich die verschiedensten Färbungen angewandt habe. Ich selbst habe wiederholt in meinen Veröffentlichungen Gelegenheit genommen, die Notwendigkeit der vergleichenden histopathologischen Analyse an fortlaufenden, mit verschiedenen Färbemethoden behandelten Schnitten zu betonen. Schon für den Anfänger habe ich das in meiner kleinen „Technik" auseinandergesetzt. Bei dieser von mir selbst verbreiteten Kenntnis der Sache wäre es ein bedenkliches Zeichen, hätte ich gerade diesen Fehler begangen. Aber der Raum in unserer Zeitschrift ist wirklich zu wertvoll, als daß Selbstverständlichkeiten in immer neuen Wiederholungen gebracht werden sollten. Zum Überfluß habe ich — abgesehen von den soeben zitierten Stellen — noch im Sperrdruck hervorgehoben (S. 263—264), daß „*der Degenerationsprozeß* (nicht etwa das Vorkommen von Abbaustoffen — davon ist nicht die Rede) *in der Wurzel erst dort beginnt, wo diese zentralen Charakter annimmt*, also an der Stelle, die bekanntlich schon *Redlich* und *Obersteiner* als Locus minoris resistentiae gegenüber der tabischen Noxe galt". Und ich habe hinzugefügt, daß „*die eigentliche periphere Wurzel frei davon ist und sich bei den verschiedensten Färbungen intakt erweist*". Im Markscheidenbilde (Abb. 2) erscheinen die hinteren Wurzelbündel intakt; das vorgebuckelte Feld dagegen, wo die Wurzel beim Eintritt

[1]) Ganz abgesehen von dem nicht unwichtigen Unterschied, daß der Lipoidstoffe führende Bezirk bei dem Tabesfalle scharf an der Grenze des vorgebuckelten, noch zentralen Feldes gegen die periphere Hinterwurzel abschließt, während bei der sekundären Hinterwurzeldegeneration — wie auch in Abb. 1 — die Abbaustoffe meist viel unregelmäßiger und ohne genaue Grenze auch im anschließenden peripheren Hinterwurzelgebiet verstreut sind. Auch sah ich bei Wurzelläsion das vorgebuckelte Feld mitunter schon frei von Zerfallsprodukten, während distal davon periphere Hinterwurzelzüge noch reichlich Lipoidstoffe führen.

in das Rückenmark zentralen Charakter annimmt, ist deutlich gelichtet.

Das aber ist ja gerade ein prinzipiell wichtiger Hauptpunkt meiner Beweisführung, und darin stimmen meine Feststellungen zu denen von *Obersteiner* und von *Redlich*. Schon in seiner ersten Tabesarbeit 1892 (*Obersteiners* Arbeiten) hatte *Redlich* auf die stärkere Beteiligung des intramedullären Wurzelabschnittes aufmerksam gemacht. In seiner berühmten Studie über die tabische Hinterstrangserkrankung hat er dann diese Befunde an weiteren Bildern, insbesondere an den hierfür recht instruktiven Längsschnitten illustriert. Immer wieder erwähnt er, daß proximal von der *Obersteiner-Redlich*schen Einschnürungsstelle bei nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen von Tabes die Degeneration oft deutlich intensiver ist als im extramedullären Teile derselben. Wie *Redlich* auch in seinem 1923 erschienenen zusammenfassenden klinischen Vortrag über die Metaluesfrage betont, kam er seinerzeit bei aller Würdigung der Untersuchungen von *Nageotte* u. a. doch zu dem Schluß, daß die Hinterwurzel von der Einschnürungsstelle ab bei der Tabes zunächst erkranke. Ähnlich hat *Obersteiner* in seinem zusammenfassenden Referat auf dem Moskauer internationalen Kongreß 1897 sich dahin ausgesprochen, daß „als sicherer Beweis doch nur die Degeneration der intramedullären Fortsetzung hinterer Wurzeln bleibe", ein Satz, von dem *O. Marburg* in seiner schönen Gedenkrede auf *Heinrich Obersteiner* mit Recht sagt, daß er auch heute noch bestehe. *Richter* hat freilich, wie *Redlich* in dem erwähnten zusammenfassenden Vortrag sagt, diesen Befund einer stärkeren Degeneration der intramedullären Wurzelanteile für irrtümlich und unrichtig erklärt. Die Feststellungen *Redlichs* und *Obersteiners* haben dennoch ihre Geltung.

Zeigt also besonders nach *Redlichs* Untersuchungen das *Weigert*sche Markscheidenpräparat einen wesentlich stärkeren Ausfall im intramedullären Hinterwurzelabschnitt, so sieht man an meinem frischen Fall von Tabes noch den Degenerations*vorgang* selbst, nämlich wie er sich zunächst auf das intramedulläre Gebiet beschränkt und wie der extramedulläre Wurzelanteil intakt erscheint. Zeigt uns das Markscheidenbild *Redlichs* gewissermaßen im Negativ den *Defekt*, so drückt sich der Zerfalls*vorgang* in diesem frischen Falle im Positivbilde aus. Mit besonderer Schärfe hebt sich darin das Bild der Intaktheit der eigentlichen peripheren Wurzel heraus, so daß sich der Schluß aufdrängt, hier beginnt die tabische Hinterstrangerkrankung.

Man sieht, mit einem rascheren Ablauf des Degenerationsvorganges im peripheren Nervengewebe gegenüber dem im Zentralorgan haben diese Befunde bei der Tabes gar *nichts* zu tun. Die Befunde im extramedullären Wurzelabschnitt nach einer Läsion sind denen bei einer

frischen oder noch nicht weit fortgeschrittenen Tabes geradezu entgegengesetzt: bei früher Tabes sind sie auffällig verschont, bei einer sekundären Degeneration infolge Traumas usw. sind dagegen die extramedullären Hinterwurzelabschnitte viel rascher völlig entmarkt als die zentralen Teile, in denen sich Markballen und einfachere Lipoide länger halten. Bei der sekundären Degeneration sind die lipoiden Abbauprodukte in der peripheren Wurzel nur kurze Zeit nachweisbar, im intramedullären Abschnitt viel länger; die Markscheidenfärbung zeigt die völlig markleere, graue Wurzel, während bei der Tabes im frischen Fall die extramedulläre Wurzel dadurch auffällt, daß sie keinen oder einen nur relativ geringen Defekt zeigt.

Der eine Hauptpunkt meiner Beweisführung für die Tabespathogenese wird also durch die mir lange bekannten Tatsachen des verschieden raschen Abbaues im peripheren und im zentralen Nervengewebe ganz und gar nicht berührt. Daß ich an dem *zweiten* prinzipiellen Ergebnis meiner Untersuchung festhalte, brauche ich kaum zu erklären. Ich meine die *Selbständigkeit* der Degeneration. An der *Redlich-Obersteiner*schen Stelle sind keinerlei morphologisch erkennbare Veränderungen zu finden, die ihrerseits den Untergang der Fasern bewirken könnten. Wir haben *keine* Anhaltspunkte dafür, daß die im zentralen Abschnitt der Hinterwurzel beginnende Degeneration die Folge extramellärer Veränderungen wäre; sie stellt sich vielmehr als eine *selbständige systematische, elektive Erkrankung* dar.

Kurze Mitteilung.

(Aus den Nervenheilanstalten der Stadt Frankfurt a. M. zu Köppern i. Ts. — Direktor: Dr. *Max Meyer*.)

Blutsenkungsgeschwindigkeit und postencephalitische Störungen.[1])

Von

Dr. Ludwig Stern-Piper,
1. Assistenzarzt.

(*Eingegangen am 19. Mai 1924.*

Den Ausgangspunkt, Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen (in folgendem kurz S.G. genannt) bei Nerven- und Geisteskrankheiten anzustellen, boten für mich die Folgezustände der epidemischen Encephalitis, im besonderen die Bewegungsstörungen bei den hypertonisch-rigiden Parkinsonformen. Da die Beschleunigung der S.G. das Bestehen von organischen Prozessen, im besonderen von entzündlichen Vorgängen, akuten wie chronischen, oder noch allgemeiner, das Vorhandensein eines sich im Körper abspielenden aktiven organisch-biologischen Geschehens aufzeigt, lag die Frage nahe, ob auf diese Weise in das Wesen und die Pathogenese der postencephalitischen Störungen ein Einblick gewonnen werden könnte, und sich aus den so gewonnenen Einsichten prognostische und therapeutische Schlüsse ziehen ließen. Die Untersuchungen wurden dann noch auf andere Nerven- und Geisteskrankheiten ausgedehnt, worüber in späteren Arbeiten berichtet werden soll.

Paulian und *Tomovici* beobachteten, wie sie in einer kurzen Notiz berichteten, „in einigen Fällen von Parkinsonscher Krankheit“ starke Beschleunigungen der S.G. im Gegensatz zu den normalen oder sogar subnormalen Werten, die sie bei den parkinsonähnlichen Folgezuständen der Encephalitis letharg. (auch bei akuter Encephalitis) feststellten. Genauere Angaben haben die beiden Forscher in ihrer kurzen Mitteilung nicht gemacht. Wir haben uns der Linzenmeierschen Methode als der einfachsten und praktischsten bedient, die auch an Genauigkeit hinter den anderen Methoden nicht zurückstehen dürfte. Auch wird sie in

[1]) Im Auszug vorgetragen auf der 49. Wanderversammlung d. südwestd. Neurologen u. Psychiater am 11. V. 1924 zu Baden-Baden.

Deutschland am meisten gebraucht, so daß man bei ihrer Verwendung die meisten vorliegenden Untersuchungen über die S.G. zum Vergleich heranziehen kann, was für eine sichere Bewertung des Ausfalls der Reaktion, worauf es sehr ankommt, von Bedeutung ist. Wir haben zuerst nach einer Stunde abgelesen, da wir mit *Kock* der Ansicht waren, daß die Anfangsgeschwindigkeit für den Typus der S.G. ausschlaggebend sei. Wir sind jedoch davon abgekommen, da uns die Erfahrung lehrte, daß das Stadium der schnellen Senkung in einer Stunde oft noch nicht beendet war, ja, daß die Erythrocyten mancher Sera in späteren Zeiträumen sogar schneller sanken als in der Anfangsstunde, wenn dies auch nicht die Regel war. *Runge* glaubt auch, daß die Beobachtung über längere Zeiträume als eine Stunde genauere Resultate ergäbe. Ferner wollten wir Vergleiche mit den Ergebnissen der anderen Arbeiten mit der Linzenmeier-Methode haben, die fast alle nach der Linzenmeierschen Vorschrift nach Senkung der roten Blutkörperchen um 18 mm ablesen. Aber die Methode nach 18 mm abzulesen, dürfte noch nicht die geeignetste sein, und es zweckmäßiger erscheinen, nach einer geringeren Strecke wie 12 mm die Zeit zu notieren. Bei manchen Blutsera dauert es zu lange, bis ihre Erythrocyten 18 mm durchlaufen haben, und man kann nicht mehrere Tage ständig auf die Ablesung verwenden, auch zeigt sich nach meiner Ansicht nach Durchlaufensein von 12 mm die S.G. schon in ihrer bestimmten speziellen Form.

Es versteht sich von selbst, daß man bei Untersuchungen über die S.G. sorgfältig auf die zahlreichen Fehlerquellen achtet, wie sie *Gragert* eingehend dargelegt hat (genaue Maße von Spritze und Röhrchen, mehrmaliges Durchspritzen der Spritze mit der Citratlösung, Konstanz der Außentemperatur, genaue Konzentration der Citratlösung, die daher nicht alt sein soll). Da die Linzenmeier-Röhrchen, die ich mir genau nach *Linzenmeiers* Vorschrift vom Glasbläser herstellen ließ, häufig keine exakte Maßeinteilung (1 ccm- und 18 mm-Marken) aufwiesen, habe ich darauf verzichtet, die Gläschen mit Marken anzeichnen zu lassen, was natürlich auch billiger kommt. Ich lese infolgedessen mit Hilfe eines Maßstabes ab. Der Forderung der Genauigkeit wird dadurch wohl besser Genüge geleistet, als wenn man sich einfach auf die Maßeinteilung der Gläschen verläßt. Ich halte es auch für am besten, sich die Natrium-Citratlösung jedesmal in kleinem Quantum für höchstens 2 Wochen, was besonders für den Sommer gilt, aus gepulvertem Natrium citricum und doppelt destilliertem sterilen Wasser selber herzustellen, wozu natürlich genaue Abmessung und Abwiegung notwendig sind. Öfters habe ich nämlich vom Apotheker frisch hergestellte, aber leicht getrübte Lösungen erhalten, und die Ergebnisse damit zeigten mir auch, daß die Lösungen nicht einwandfrei und die Resultate nicht verwendbar waren. Auf die obige Weise erhält man ungetrübte Lösungen von der bestimmten Konzentration (5%).

Als einen Mangel empfinde ich es, daß bei den meisten Autoren keine einheitlichen Richtlinien über die Bewertung der Reaktion angegeben sind. Sehr häufig wird in der Literatur von Beschleunigung gesprochen, ohne daß die Autoren erklären, was sie darunter verstehen, oder ihre Zahlenwerte mitteilen. *Linzenmeier* hat neuerdings Zahlenwerte, außer

für Lues congenita und Gravidität, für akute und chronische Entzündungen angegeben und damit Bausteine für eine genauere und allgemein pathologische Bemessung der S.G. geliefert. Ich möchte daher in folgendem nach meinen Untersuchungen, auch an anderen, als neurologischen Krankheiten und Psychosen, Wertmaße für die Beurteilung der S.R. (= Senkungsreaktion) angeben, wobei auch, worauf es besonders ankommen dürfte, eine Bewertung der Stärke der Reaktion, ähnlich wie bei der Wassermannschen, durchgeführt ist. Die Frage ist erstens, von welchem Maße ab ist die S.R. erhöht, bzw. verlangsamt, und zweitens, wie stark ist die Beschleunigung und Verlangsamung nach genauen Zahlenmassen. Die Reichweite der normalen Werte wird von den verschiedenen Untersuchern nicht übereinstimmend angegeben, wenn auch die Durchschnittsmaße im allgemeinen nicht zu sehr voneinander differieren. Meine Erfahrungen stimmen überein mit denen von *Schürer* und *Eimer*, die bei *gesunden Männern* Werte von 239 bis 1064 Min. fanden. Werte von 180—240 Min. betrachte ich dabei als Grenzwerte, die nicht sehr viel besagen, da sie bei allen möglichen funktionellen Abweichungen von der Norm vorkommen können. Aber auch eine +-Reaktion wird mitunter bei Erschöpfungszuständen asthenischer Konstitutionen und Psychopathien, also bei funktionellen Erkrankungen, gefunden. Immerhin ist dies seltener und eine solche Reaktion dürfte im allgemeinen als pathologisch anzusprechen bzw. auf einen pathologischen Prozeß, wenn auch leichterer Art, zu beziehen sein. ++-Werte zeigen einen stärker aktiven pathologischen Vorgang an und +++-Reaktionen hochakute floride pathologische Prozesse. Was die Werte bei den *Frauen* mit ihrer gegenüber den Männern größeren S.G. anbelangt, so nehmen *Büscher* 90, *Schürer* und *Eimer* 167, *Linzenmeier* 180 und späterhin 120 und *Gragert* 135 Min. als Höchstmasse an. Wenn ich dafür 120 Min. ansetze, so glaube ich, nicht zu hoch, worauf es nach meiner Ansicht ankommt, gegriffen zu haben, da nur *Büscher* mit 90 Min. darunter gegriffen hat, was doch etwas zu gering sein dürfte. Dabei bezeichne ich den Spielraum von 120—90 Min. als ±, wofür dasselbe gilt, was oben für die Männer gesagt wurde.

Eine Verlangsamung der S.G. rechne ich bei Männern von 1080 Min. bzw. 18 Stunden (*Büscher* 800 Min., *Schürer* und *Eimer* 1064 Min.), bei Frauen von 540 Min. bzw. 9 Stunden an (*Büscher* 330, *Linzenmeier* 350, *Schürer* und *Eimer* 560 Min.).

Die Zahlen für meine *Bewertung der S.G.* sind folgende:

Bei Männern.		Bei Frauen.	
1. Erhöhung:		1. Erhöhung:	
240—180 Min.	±	120—90 Min.	±
180—120 „	+	90—60 „	+
120— 50 „	++	60—35 „	++
unter 50 „	+++	unter 35 „	+++.

Bei Männern.		Bei Frauen.	
2. Verlangsamung:		2. Verlangsamung:	
über 18 St. . . .	verlangsamt	über 10 St.	verlangsamt
über 28 St. . . .	stark verlangsamt	über 16 St.	stark verlangsamt

Die S. G. wurde stets mehrere Male untersucht, meist nüchtern, mitunter auch 1½—2 Stunden nach Einnahme eines einfachen Frühstücks (Kaffee mit Marmeladenbrot); sehr häufig wurden auch die Nüchternwerte mit denen nach einem Frühstück verglichen. Eigentlich sollte man stets nüchtern untersuchen, da sehr häufig Unterschiede zwischen den Nüchternwerten und denen nach Einnahme von Essen, sei es im Sinne einer Beschleunigung nach dem Essen, was meist der Fall, oder einer Verlangsamung danach vorhanden sind. Es gibt zwar auch Fälle, die keine oder nur geringe Differenzen aufweisen. *Büscher* hat diese Tatsache schon festgestellt. Allerdings werden die Werte in ihrer Bedeutung, d. h. in ihrer Zugehörigkeit zu bestimmten Wertgruppen kaum verändert. Allenfalls können Werte, die noch innerhalb des normalen Bereiches liegen, nach dem Essen in die Nähe der Grenzwerte rücken oder auch solche selbst werden. Hin und wieder kann die Einnahme von Essen bei an und für sich schon niedrigen Werten die Andeutung einer Reaktion (±) veranlassen. Dies ist aber sehr selten und hat vielleicht auch schon eine gewisse pathologische Bedeutung.

Jedwede körperliche Störung, selbst ganz kleine Entzündungen und Wunden, außerdem auch die Menstruation sind auszuschalten. Wir haben so einmal eine ±-Reaktion erlebt, die bei näherem Zusehen durch eine unbemerkt verlaufende Gingivitis veranlaßt war. Ebenso sind spezifische Lungenprozesse, auch kleineren Umfanges, zu berücksichtigen. Nichtspezifische Lungenerkrankungen exsudativer Natur und von geringerem Grade beeinflussen nach meinen Erfahrungen die Reaktion nicht.

Die Untersuchungen, die 215 an Zahl betrugen, erstreckten sich auf 32 Fälle; davon betrafen akute Grippeencephalitiden mit Fieber 2 Kranke (1 delirantes Stadium bei einem Mann, 1 amentiaähnlicher Zustand bei einer Frau). Diese beiden Fälle reagierten ++.

Die übrigen 30 Fälle betrafen Folgezustände nach akuter Encephalitis und 2 Erkrankungen von Chorea minor. Von diesen reagierten negativ oder verlangsamt 20 Kranke und + bzw. ++ und +++ 10 Fälle.

Betrachten wir nun zunächst *die 20 negativ oder verlangsamt reagierenden Kranken* (17 männliche und 3 weibliche). 18 zeigten Parkinsonismus und einer eine Veränderung der Persönlichkeit (Steigerung der seelischen Erregbarkeit mit Neigung zu Beziehungsideen und Träumereien) neben neuralgifanen Schmerzen und Müdigkeitsgefühl. Er machte auch einen müden und etwas morosen Eindruck. Desgleichen eine Kranke, die ferner an starken, fast ständigen Kopfschmerzen litt. Unter den Parkinsonkranken waren auch 5, die eine Veränderung der Persönlichkeit, bei 2 sehr starker Natur mit sexuell perversen Triebhandlungen aufwiesen. Bei 7 sehr ausgeprägten Parkinsonfällen war die Reaktion verlangsamt, darunter bei 5 stark verlangsamt. 4 von diesen waren besonders schwere Parkinsonformen, aber auch unter den Fällen mit negativer Reaktion, befanden sich 3 schwere Parkinsonismen. Be-

züglich Tremor, Hirnnerven- wie Reflexstörungen und vegetativen Veränderungen waren keine Unterschiede zwischen negativ und verlangsamt reagierenden Fällen zu bemerken. Gerade vegetative und darunter direkt basedowoide Störungen waren sehr zahlreich bei den Kranken dieser Gruppe vorhanden.

Auffallend waren *bei einem großen Teil der Kranken sehr erhebliche Schwankungen der Werte* an verschiedenen Tagen entnommener Blutproben, sowie auch besonders zwischen den Zahlen in nüchternem Zustand und nach dem Frühstück. Die Schwankungen zeigten eine Höhe, wie wir sie bei Normalen niemals gefunden haben, und nur bei ganz wenigen anderen Krankheiten, so bei Epilepsie. Diese Schwankungen passen ja auch zu dem zahlenmäßig stark wechselnden Verhalten anderer biologischer Vorgänge bei den Postencephalitischen, wie der Pulsfrequenz und dem Blutdruck. Daß dadurch der Typus der Reaktion verändert wurde, kam allerdings kaum vor, und dann nur in dem Sinne, daß das Blut einiger weniger Kranken an manchen Tagen normal, an anderen verlangsamt reagierte.

Nur 3, eine weibliche und 2 männliche Kranke, zeigten nach Frühstückseinnahme $\pm$-Werte, davon einer, ein 15 Jahre alter Kranker, nur einmal innerhalb mehrerer Untersuchungen, die 2 anderen dagegen regelmäßig. Davon hatte die eine weibliche Kranke als Einzige der Gruppe eine Encephalitis choreatica durchgemacht, jedoch fehlen hier Nüchternuntersuchungen, und ein anderer Kranker litt an einem starken Tremor, auch war bei ihm die Differentialdiagnose gegenüber einer Paralysis agitans sui generis nicht ganz eindeutig zu stellen.

Paulian und *Tomovici* stellten ja bei Paralysis agitans, wie vorn erwähnt, gegenüber dem postencephalitischen Parkinsonismus starke Beschleunigungen fest. Bei einem Kranken mit Paralysis agitans konnte ich dies nicht bestätigen, er reagierte teils negativ, teils verlangsamt, und wies auch die gleichen starken Schwankungen wie unsere postencephalitischen Kranken mit Parkinsonismus auf.

Ein Kranker mit einem sehr hochgradigen Tremor des Beines reagierte einmal nach dem Frühstück $++$, sonst bei mehreren Untersuchungen, teils in nüchternem Zustande, teils nach dem Frühstück stets negativ. Eine Erklärung dieses einen abweichenden Resultats konnten wir nicht finden, im besonderen nicht das Vorliegen einer interkurrenten Erkrankung.

Die Fälle wiesen keine dauernden, sondern nur vorübergehende Besserungen auf, sie blieben meist stehen oder verschlimmerten sich in langsamer, ganz allmählich zunehmender Weise. Mit der fortschreitenden Verschlimmerung wurden auch die S.G.-Werte immer höher, d. h. die S.G. verlangsamte sich immer mehr.

Die akute Encephalitis fiel bei 14 unserer Erkrankten in die Epidemie im Frühjahr 1920, 4 erkrankten im Frühjahr 1921, darunter einer an leichter Grippe, bei einem anderen fand eine Erkrankung an mittelschwerer Grippe Weihnachten 1921 statt.

Von großer Wichtigkeit erscheint mir *die seit der akuten Erkrankung bis zur Untersuchung der S.G. verflossene Zeit* zu sein:

4 Jahre bei 6 Kranken,

$2^1/_2$—$3^1/_2$ Jahre bei 9 Kranken

(davon 1 bzw. $1^1/_4$ Jahre seit Auftreten der Parkinsonerscheinungen bei 2 Kranken),

2 Jahre bei 3 Kranken

(davon 1 Jahr seit Beginn des Parkinsonismus bei 1 Kranken, $1^1/_4$ und $1^1/_2$ Jahre bei je 1 Kranken).

Die geringste Zeit war $1^1/_4$ Jahre, die längste 4 Jahre, bei den meisten betrug die Zeitdauer $2^1/_2$—$3^1/_2$ Jahre. Bei der Vergleichung dieser Ergebnisse mit der der zweiten Gruppe unserer Fälle wird sich die Bedeutung des seit der akuten Erkrankung verflossenen Zeitraums herausstellen.

Gegenüber diesen Fällen mit negativer oder verlangsamter Reaktion stehen 10 *positiv reagierende Kranke*. Darunter befinden sich 2 Fälle von Chorea minor, die beide nach Ablauf des akuten fieberhaften Stadiums zur Aufnahme kamen. Es waren Knaben von 8 und 12 Jahren; bei dem einen bestanden neben den choreatischen noch athetotische Zuckungen. Ihre Erkrankung fiel in die Zeit der vom Ende Dezember 1922 bis zum Frühjahr 1923 sich erstreckenden Encephalitisepidemie. Bei dem einen wurde das Blut 2 Monate, bei dem anderen 5 Monate nach der akuten fieberhaften Erkrankung untersucht. Bei beiden war die Reaktion +. Sie genasen völlig und bei ihrer Entlassung fand sich eine $\pm$-Reaktion. Es handelte sich hier zwar um Knaben, jedoch habe ich bei 4 gleichaltrigen, an keiner organischen Erkrankung leidenden Knaben keine Erhöhung der S.G. gegenüber den Werten bei Erwachsenen gefunden.

Von den verbleibenden 8 Fällen dieser Gruppe müssen wir 2 Kranke gesondert betrachten, da sie ein von den übrigen abweichendes Verhalten zeigen, und was die Zeitdauer seit der akuten Erkrankung anbetrifft, zur vorigen Gruppe gerechnet werden müßten. Der eine war seinem Symptomenbilde nach eine typische Pseudobulbärparalyse.

Nach der Anamnese erkrankte er schon Januar 1918 plötzlich mit hohem Fieber und Bewußtlosigkeit. In den verschiedenen Krankenblättern wird von dieser Krankheit einmal als von einer Schwefelgasvergiftung (Arbeiter in einer chemischen Fabrik), ein anderes Mal als von einer Grippe gesprochen. Die letzte Annahme dürfte jedoch eher zutreffen, schon da der Kranke nach einem Krankenblatteintrag schon 8 Tage vorher Schüttelfrost, Atemnot und Fieber gehabt hatte.

auch spricht der weitere Verlauf dafür. Bald verschlechterte sich die Sprache, besserte sich vorübergehend wieder, um von Weihnachten 1918 ab sich weiterhin zu verschlimmern. Seit April 1919 gesellten sich allmählich die typischen Symptome der Pseudobulbärparalyse hinzu. 1921 trat eine Verschlimmerung des Zustandes ein, nach darauffolgender leichter Besserung blieb er von Mitte 1922 stationär. Die WaR. war im Blute und Liquor negativ.

Die S.R. war bei diesem Kranken stets ++. Dabei betrug die Zeitdauer seit der akuten Erkrankung über 5 und seit dem Auftreten der Pseudobulbärerscheinungen über 4 Jahre. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß er an einer sehr starken Rückgratverkrümmung mit Deformität des Thorax litt, die möglicherweise die Reaktion beeinflußte, hat man ja bei Malum Potii Beschleunigung der S.G. gefunden. Ferner müssen wir es dahingestellt sein lassen, inwieweit eine bei dem Kranken bestehende starke chronische Acne und Folliculitis und ekzematöse Hautveränderung auf die S.G. von Einfluß war. Dieser Fall muß daher bei der allgemeinen Betrachtung ausgeschieden werden.

Der andere Fall fällt völlig aus dem Rahmen aller unserer untersuchten Kranken. Es handelte sich hier um ein 14jähriges Mädchen ohne irgendwelche motorische Symptome[1]).

Es bestand eine Kombination von psychischen Veränderungen mit innersekretorischen Störungen, wie Schlafsucht, cerebrale Fettsucht und Polydipsie, die auf Funktionsstörungen in den vegetativen Zentren am Boden des 3. Ventrikels hindeuteten. Dabei waren auch pathologische Symptome vorhanden (Mangel an Behaarung der Achselhöhle und Schamgegend, Veränderungen im Blutbild), die an Störungen im Hypophysenstoffwechsel denken ließen, vielleicht als Nachbarschaftssymptome, da röntgenologisch keine Veränderung gefunden wurde. Zu den krankhaften vegetativen Erscheinungen gehörte auch das pastöse, auffallend gerötete Gesicht. Schon diese Symptome und weiterhin auch die folgenden sprechen dafür, daß es sich hier, was uns besonders interessieren dürfte, um ein *ganz akutes Krankheitsbild* handelte. Die psychische Veränderung glich der bei der Encephalitis der Kinder beobachteten, wie sie besonders *Bonhoeffer* beschrieben hat. Sie litt an sehr häufig und plötzlich auftretenden, sehr starken Wutanfällen, wobei sie einen hochroten Kopf bekam, die Fäuste ballte, stampfte, spuckte, biß und kratzte, dabei war starke Polypnöe und Speichelfluß vorhanden. Auch ohne Erregungszustände stellten sich Atemstörungen in Form von sehr rascher, schnaufender Atmung ein. Ihre Stimmung schlug sehr schnell um, vom Heiter-Zufriedenen zum Ängstlichen, Weinerlichen und Erregten. Für einen akuten Zustand sprach auch die Erhöhung der Pulsfrequenz und der Hauttemperatur bei den Anfällen und besonders die ständige Zunahme des Körpergewichts. Es bestand ferner bei ihr eine linksseitige Ptosis.

Vorausgegangen war dem Zustand eine Encephalitis choreatica im Januar 1920, von August 1920 an traten dann langsam die Fettsucht und die Schlafstörungen ein. Die psychischen Veränderungen begannen erst 1 Jahr später und verstärkten sich im Anschluß an eine fieberhafte Angina. Seit Beginn der akuten Erkrankung waren also über 3 Jahre,

[1]) Die Kranke wurde im Verein mit anderen Fällen von Dir. Dr. *Meyer* ausführlich beschrieben.

seit dem Auftreten der ersten postencephalitischen Störungen $2^1/_2$ Jahre verflossen. Die S.R. war bei der Kranken stets +++, entsprechend dem hochakuten Krankheitszustand, der schon seinerseits auf einen noch stark aktiven organischen Krankheitsprozeß schließen ließ. Im Hinblick darauf, daß *Bonhoeffer* das seelische Wesen seiner Encephalitiskinder mit den Affektstürmen und der plötzlich wechselnden Psyche des erregten Schwachsinns in Beziehung setzt, will ich hier bemerken, daß ich auch bei Idiotie, wie auch *D'Abundo*, und bei Imbecillität (nicht bei Debilität) Beschleunigungen der S.G., zum Teil stärkerer Art gefunden habe.

Die sehr stark positive S.R. bei der Kranken stimmt also sehr gut mit dem hoch akuten Krankheitsbild überein, und wir müssen daher hier einen sehr aktiven organischen Krankheitsprozeß, wohl entzündlicher Natur, im Gehirn annehmen, der besonders die vegetativen Zentren am Boden des 3. Ventrikels ergriff.

Die übrigen 6, sämtlich männlichen Kranken bilden im wesentlichen eine einheitliche Gruppe. Bei ihnen war der amyostatische Symptomenkomplex weniger stark ausgesprochen als bei denen der ersten Reihe. Im übrigen wiesen sie sowohl hyper- wie akinetische Muskelerscheinungen auf, ferner Temperamentsveränderungen, die auch den Kranken bewußt waren, leichte Hirnnerven- und Sensibilitätsstörungen, einmal Zwangslachen und einmal nicht sehr hochgradige Salivation. Vegetative Störungen fanden sich, im Gegensatz zu den Kranken der ersten Gruppe, nur in geringem Grade. Die Fälle machten alle einen frischeren und akuteren Eindruck, dem entsprach der seit der akuten Erkrankung verflossene Zeitraum.

	Reaktion.	Zeitdauer seit der akuten Erkrankung.
Fall 1	+	3 Wochen
„ 2	+	$2^1/_2$ Monate
„ 3	++ , nach 2 Wochen θ	$5^1/_2$ „ von 6 Monaten an θ
„ 4	++	2 „
„ 5	++	3 „
„ 6	+++, späterhin, nach 1 Woche stets ++	$2^1/_2$ „ (am Schluß der Untersuchung 4 Monate).

Wir finden also *Erhöhungen der S.G., wenn der Zeitraum seit der akuten Erkrankung nicht zu groß ist,* in unseren Fällen beträgt er 3 Wochen bis $5^1/_2$ Monate. Vom 6. Monat an schlug bei unserem Fall 3 die vorher stets ++-S.R. in eine negative in nüchternem Zustande um, um nur noch nach dem Essen (Frühstück) zeitweilig $\pm$ zu sein; nach Verlauf einiger weiterer Wochen war sie auch danach negativ. Dieser Fall ist noch dadurch bemerkenswert, daß die S.R. hier eine Differentialdiagnose zwischen einem Depressionszustand mit Gereiztheit und einem encephalitischen Folgezustand nach der Seite des letzteren hin ermög-

lichte, was dann auch durch das Wiederauftreten einer bei der akuten Erkrankung vorhanden gewesenen Salivation wie durch den weiteren klinischen Verlauf bestätigt wurde.

Zum Unterschiede von den Kranken der vorigen, wiesen *die Fälle dieser Gruppe keine so großen Schwankungen*, teils an verschiedenen Tagen, teils zwischen Nüchtern- und Werten nach dem Essen auf. Bei Fall 3 stellten sich größere Schwankungen erst nach Eintritt des Negativwerdens der Reaktion ein.

Die akute Erkrankung hatte bei unseren Kranken, mit Ausnahme eines einzigen, der eine einfache Grippe durchgemacht hatte, in einer Encephalitis lethargica bestanden. Die Encephalitiden verliefen meist nicht so heftig als die der ersten Gruppe und es hatte den Anschein, als ob die Epidemie von Ende Dezember 1922 bis März 1923 weniger virulent gewesen wäre als die früheren, so die von 1920. Epidemiologisch ist, wie wir beiläufig bemerken wollen, von Interesse, daß die Encephalitisepidemien sämtlich in den Winter bis zum Frühjahr fielen.

Die Fälle dieser Gruppe waren *in der Mehrzahl prognostisch günstig.* Nur einer blieb völlig unbeeinflußt. Alle anderen besserten sich bis zur Arbeitsfähigkeit, so daß einer sogar seinen Schaffnerdienst bei der Straßenbahn, den er mit innerem Dienst hatte vertauschen müssen, wieder aufnehmen konnte. Bei einem trat nach $3^1/_2$ monatiger Arbeitsfähigkeit ein Rückfall mit stärkeren subjektiven Beschwerden ein, ohne daß in dem objektiven Befund ein Fortschreiten der Krankheitssymptome zu verzeichnen gewesen wäre. Dieser und der völlig unbeeinflußte Fall machten auch von vornherein den schwersten und einen mehr stationären Eindruck. Wir wagen nicht zu behaupten, daß die eingeschlagene Therapie, die hauptsächlich in parenteraler Proteinkörpertherapie bestand, für den guten Verlauf der meisten dieser Fälle ausschließlich oder von ausschlaggebender Bedeutung gewesen wäre. Vielleicht spielt hier auch die geringere Virulenz der vorausgegangenen akuten Encephalitis eine wesentliche Rolle.

Zwischen der Stärke der Reaktion und dem Verlauf ließ sich keine eindeutige Beziehung feststellen. Keinesfalls sind Kranke mit ++-Reaktion a priori ungünstiger zu beurteilen als solche mit +-Reaktion. Ja, die 3 am weitgehendsten gebesserten Fälle zeigten ++-Reaktionen, wohingegen der eine völlig unbeeinflußte Kranke nur + reagierte.

Zusammenfassend können wir also sagen: Unsere Untersuchungen haben gezeigt, *daß der entscheidende Gesichtspunkt für das Verhalten der S.G. bei den postencephalitischen Störungen in der Länge des seit der akuten Erkrankung verflossenen Zeitraums zu suchen ist. Noch mehrere, ungefähr 5—6 Monate nach der akuten Encephalitis ist die S.R. +, um dann negativ zu werden*, was nach einem Jahre ziemlich sicher der Fall ist, und um weiterhin negativ zu bleiben *oder sich noch zu verlangsamen.*

Dies gilt vorwiegend für die chronischen parkinsonartigen Folgezustände. Bei fast einem Drittel dieser Fälle ist die S.G. sogar verlangsamt und meist stark verlangsamt. *Diese Verlangsamung* scheint uns prognostisch ein ungünstiges Zeichen zu sein. Ein großer Teil der postencephalitischen, insbesondere amyostatischen Störungen von schon längerer Dauer zeichnet sich auch durch *große Schwankungen in den Werten der S.G.* aus, Schwankungen teils an verschiedenen Tagen, teils vor und nach dem Essen. *Ausnahmen scheinen gegenüber diesen Feststellungen ganz akute, andersartige Krankheitszustände* mit vegetativen und psychischen Reizerscheinungen, dagegen ohne motorische Symptome zu machen. Hier ist, soweit sich dies nach unserem Material beurteilen läßt, die S.G. erhöht, und man muß hier, im Einklang mit den klinischen Erscheinungen an ein Fortbestehen bzw. an ein Wiederaufflackern des entzündlichen Prozesses denken. *Die S.G.* scheint uns daher *von großer Bedeutung für die Pathogenese* der Folgezustände der epidemischen Encephalitis zu sein: Sie lehrt, daß *der Entzündungsprozeß nach dem akuten Krankheitsstadium noch mehrere Monate bestehen bleibt*, oder allgemeiner, daß *der Krankheitsvorgang während dieser Zeit noch aktiv ist*, und daß *die Erscheinungen, die danach zurückbleiben, als Restsymptome, Dauer- und Folgezustände, als Degenerationen* im Sinne von Schädigungen durch den Entzündungsprozeß, der als solcher abgeklungen ist, zu deuten sind. Dem entspricht auch das klinische Bild mit seinem stationären Gepräge, wenn auch Schwankungen im Sinne von vorübergehenden Besserungen wie Verschlimmerungen häufig vorkommen. Gerade diese Schwankungen bei dem postencephalitischen Parkinsonismus sind sehr auffällig. Man muß hier annehmen, daß mitunter Verstärkungen oder Verminderungen in dem dauernd vermehrten Spannungszustande gewisser Gehirnteile (Pallidum), wie er infolge der durch die Entzündung im antagonistischen System gesetzten Defekte entstanden ist, eintreten. Diese Veränderungen in dem Befinden der Kranken können ja auch durch seelische Einflüsse, wie die Hypnose und Gemütserregungen, bewirkt werden. Ein allerdings kurz dauerndes Nachlassen in dem Spannungszustande scheint, außer durch Bäder, auch durch den Schlaf veranlaßt zu werden, wie uns ein Kranker mit starker Hypertonie der Arme lehrte. Bei diesem gingen nach dem Erwachen für kurze Zeit die Bewegungen in dem einen Arm bedeutend leichter und weiter, in dem andern, sonst aktiv völlig bewegungslosen Arm waren sie danach überhaupt erst möglich. In manchen Fällen ist durch die Übungstherapie wohl ein gewisser Ausgleich zu erreichen; einen stärkeren Rückgang von ausgeprägten Parkinsonschen Erscheinungen haben wir allerdings nicht gesehen, und dieser ist auch nach unseren Resultaten nicht zu erwarten. Auch kann häufig genug diese wie jede andere Therapie nicht eine Zunahme der Krankheitssymptome

aufhalten, und wir müssen uns denken, daß in diesen Fällen die geschädigten Gehirnteile so organminderwertig geworden sind, daß ihre Funktionen allmählich immer mehr erlahmen. Hier verlangsamt sich auch die S.G. immer stärker.

Die bei den schon länger bestehenden amyostatischen Folgezuständen der Encephalitis von uns gefundenen *großen Schwankungen in den Werten der S.G., wie auch das wechselnde Verhalten anderer, oben erwähnter biologischer Funktionen zeigen an, daß* durch die organischen Veränderungen, die der Entzündungsprozeß gesetzt hat, *das biologische Gleichgewicht sehr labil geworden ist.*

Gleich den motorischen sind auch die vegetativen Störungen bei den postencephalitischen Parkinsonkranken, welch beide Symptomenkomplexe übrigens auch bei Besserungen miteinander konform gehen, *nicht als Reizerscheinungen, sondern als Enthemmungssymptome im antagonistischen System aufzufassen*, im Gegensatz wohl zu jenen, besonders gearteten postencephalitischen Folgezuständen, wie wir einen solchen untersucht und oben eingehender besprochen haben. Hier haben wir an einen aktiven Vorgang zu denken, wofür auch die stark positive S.R. in unserem Falle spricht, und hier liegen auch im klinischen Bilde, außer vegetativen, akute psychische Reizerscheinungen, ohne motorische Symptome, vor. Man könnte wohl auch *die Verlangsamung der S.G. bei einem größeren Teil der chronischen postencephalitischen Parkinsonkranken mit einer cerebralen Tonusverringerung in Verbindung bringen* und zur Vergleichung das nämliche Verhalten der S.G. bei dem anaphylaktischen Schock und, wie wir gefunden haben, nach manchen epileptischen Krampfanfällen heranziehen.

Ob das Vorausgehen einer Encephalitis lethargica oder choreatica für die Gestaltung der Folgezustände und für das Verhalten der S.G. von Bedeutung ist, kann aus unserem Material nicht ersehen werden.

Was die *Prognose* anbelangt, so lassen sich folgende Schlüsse aus den Ergebnissen der S.G. und dem klinischen Verlauf der untersuchten Fälle ziehen: Ist die S.R. bei mehrfach vorgenommener Untersuchung + oder sogar ++, und der entzündliche Krankheitsprozeß somit noch nicht zur Ruhe gekommen, so berechtigt uns dies, anzunehmen, daß Besserungen und vielleicht auch Beeinflussungen noch möglich sind. Ist die S.G. aber nicht erhöht, so haben wir es mit einem abgeschlossenen Prozesse zu tun, bei dem eine Wendung zum Besseren nur in geringem Grade zu erwarten ist. Ganz besonders ist dies der Fall, wenn die S.G. verlangsamt oder sogar stark verlangsamt ist. Hier liegt die Gefahr eines Weiterschreitens des Degenerationsvorganges nahe, und zwar in hohem Maße, wenn sich die S.G. während der Beobachtungszeit immer mehr verlangsamt.

Dementsprechend wäre das *therapeutische Handeln* einzurichten: Bei noch erhöhter S.G. müßte eine Leistungssteigerung, so durch Reizkörpertherapie, versucht, überhaupt eine aktivere Therapie eingeleitet werden; bei nicht erhöhter und verlangsamter S.G. käme, abgesehen von Symptomatica, wie Scopolamin, nur Übungstherapie in Betracht.

Literaturverzeichnis.

Bonhoeffer, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 29. — *Büscher*, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 14. — *D'Abundo*, Riv. ital. di neuropatol., psichiatr. ed elettroterap. **15**, H. 5. 1922. — *Gragert*, Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 24. — *Kock*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 9. — *Linzenmeier*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 30; 1921, Nr. 10; 1922, Nr. 14 u. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 40. — *Meyer, M.*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 4. — *Paulian* und *Tomovici*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 47. — *Runge*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 33. — *Schürer* und *Eimer*, Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 1251.

Autorenverzeichnis.

—

Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von **A. Alzheimer** und **M. Lewandowsky**

Zweiundneunzigster Band

Mit 102 Textabbildungen



Berlin
Verlag von Julius Springer
1924

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

Zweiundneunzigster Band

Erstes und zweites Heft

Mit 41 Textabbildungen

(Ausgegeben am 5. August 1924)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1924

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als 1/2 Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch - Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten { für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften;
für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

92. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1./2. Heft.

Inhaltsverzeichnis.

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik Erlangen.— Direktor: Prof. *L. R. Müller.*)

Über den Einfluß des Nervensystems auf Knochen und Gelenke*).

Von

Dr. Dora Goering,

ehemalige Volontärassistentin der Klinik.

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Dezember 1923.)

Die Tatsache, daß in vielen Fällen, in denen sich ein Einfluß des vegetativen Nervensystems auf das Fettgewebe*) nachweisen läßt, zugleich Veränderungen an den Knochen und Gelenken zu beobachten sind, legte den Gedanken nahe, daß dieses Nervensystem auch auf Knochen und Gelenke einen gewissen Einfluß ausüben müsse. Gehört doch das Skelett, ebenso wie das Fettgewebe nach *Cassirer*[9]) zu den „passiven Geweben", deren trophische Funktionen infolge Fehlens aktiver Einflüsse einer besonderen Regelung bedarf. Die Verhältnisse bezüglich der Abhängigkeit des Knochengewebes vom Nervensystem sind jedoch bedeutend komplizierter als beim Fettgewebe, da beim Knochen nicht nur einfache Atrophien und Hypertrophien in Frage kommen, sondern noch eine Reihe besonderer pathologischer Erscheinungen: Kombinationen von Hyper- und Atrophien, Wachstumsanomalien und Veränderungen der chemischen Struktur, die zu Verbiegungen und abnormer Brüchigkeit führen können. Ferner unterliegt der Bau der Knochen und der Gelenke noch Einflüssen, die naturgemäß beim Fettgewebe nicht vorhanden sind: dem Zug der Muskeln und den statischen Funktionen. So hat *Fichler*[65]) nachgewiesen, daß bei lange bestehenden Lähmungen des Nervus facialis Knochenveränderungen infolge Fehlens des normalen Muskelzuges entstehen. Außerdem haben Störungen der Sensibilität Einfluß auf Knochen und Gelenke, da sie zur stärkeren mechanischen Beanspruchung führen können. Störungen der Motilität machen sich durch Inaktivitätsatrophien geltend, Entzündungen und Gefäßveränderungen wirken auf den Knochen in komplizierterer Weise ein als auf das ziemlich reaktionsarme Fettgewebe. Der trophische Einfluß des Nervensystems auf Knochen und Gelenke läßt sich infolgedessen weit schwieriger von anderen Einwirkungen trennen und für sich beurteilen, als dies bezüglich

*) Vgl. *Goering*, Über den Einfluß des Nervensystems auf das Fettgewebe. Zeitschr. f. Konstitutionslehre 8, H. 4.

des Fettgewebes der Fall ist. Vielfach ist es überhaupt nicht möglich, mechanische und statische Momente, Entzündungen und Einflüsse der sensiblen Nerven als Ursache vorhandener Veränderungen auszuschließen und von solchen trophischer Art zu unterscheiden. Es ist daher auch nicht zu verwundern, daß die Ansichten der Autoren in diesen Fragen weit auseinander gehen.

Im folgenden soll der Versuch gemacht werden, alle jene Momente zusammenzustellen, die einen speziell trophischen Einfluß des Nervensystems auf Knochen und Gelenke ähnlich jenem auf das Fettgewebe wahrscheinlich machen. Bevor jedoch des Näheren auf die einzelnen Tatsachen der klinischen Pathologie, der pathologischen Anatomie und experimentellen Pathologie, welche einen Einfluß wahrscheinlich machen, eingegangen werden kann, muß eine Vorfrage beantwortet werden, nämlich die nach der Innervation der Knochen, insonderheit, ob eine Innervation seitens des vegetativen Nervensystems nachzuweisen ist.

Trautner[83]) hat die diesbezüglichen Angaben aus der Literatur zusammengestellt. Mit den Gefäßen verlaufende Nerven wurden im Knochen bereits im Jahre 1700 von *Duverney* festgestellt, später von *Wrisberg* im Keilbein vom Canalis Vidii ausgehend; letztere Feststellung wurde von *Luschka* 1850 bestätigt und später von *Kobelt* mikroskopisch nachgewiesen. *Goering* fand 1834 Nerven in Begleitung der Arteria femoralis profunda, *Luschka* solche für die Wirbelknochen, die sich in drei Ästchen je für die einzelnen Knochenabschnitte teilen. *Rauber* sah den Periostnerv der Fibula mit der Arteria peronaea verlaufen und Zweige an das Foramen nutrititium abgeben. Ebenso wurden in Foramina nutrititia eindringende Nerven von *Cruveilhier* (ins Foramen nutrititium der Tibia) und von *Klint* und *Goering* (aus dem Nervus musculo-cutaneus in den Humerus) gesehen. *Kölliker* fand Nerven für alle Knochen außer für Gehörknöchelchen und Sesambeine. Nach seinen Angaben treten zahlreiche Nervenästchen mit Gefäßen gemeinsam in die Markhöhle der großen Röhrenknochen ein, in die Spongiosa der Epiphysen wie in die Compacta. Durch die Haversschen Kanäle gelangen Nervenfasern vom Periost aus in den Knochen, die wahrscheinlich hauptsächlich vasomotorische Fasern enthalten. *Gros* gelang es 1846, histologisch die Verbreitung von Nerven im Knochenmark nachzuweisen, die ebenfalls den Gefäßen folgen. *Josef* sah 1869 Nerven durch die Haversschen Kanäle ziehen; er wies Verbindungen zwischen diesen und allerfeinsten Fädchen nach, die in der Intercellularsubstanz verlaufen und mit Knochenzellen in Verbindung stehen sollen; ihre nervöse Natur ist jedoch nicht bewiesen. *Beck* konnte Nerven bis zu ihren feinsten Verzweigungen im Knochenmark mikroskopisch verfolgen; sie verzweigen sich in der Markhaut und im Knochenmark. Dem Anatomen *Kobelt*, dem eigentlichen Entdecker der Knochennerven,

gelang der mikroskopische Nachweis des Knochennerven aus dem Nervus vidianus für das Keilbein, ferner eines Ästchens aus dem Nervus supraorbitalis, der durch ein Loch in der Incisura supraorbitalis in die Stirnbeinhöhle eindringt und der Nachweis von Nerven für das Os temporale, das Os cygomaticum, die Maxilla und die Wirbelkörper und schließlich von Nerven für die Tibia beim Kalb und Kamel. *Kobelt* behauptete, daß feine Nervenfädchen vom Sakralganglion des Sympathicus ins Os sacrum zögen. *Luschka* gab 1850 an, daß den spinalen Nerven, von denen die Wirbelknochen gemeinsam mit ihrem Blutleiter versorgt werden, je ein gesonderter kleiner Zweig vom Sympathicus beigegeben sei, aus dem Ramus griseus hervorgehend, und je einem Spinalnerven entsprechend; diese sollen auch die Wirbelbögen und Rippen mit feinen Zweigen versorgen. *Kölliker* kam zwar auf Grund von Messungen der Faserdicke einer Reihe von Knochennerven zu dem Resultat, daß in den meisten von ihm untersuchten Nerven keine Sympathicuszweige enthalten seien, will aber ausdrücklich nicht in Abrede stellen, daß von den peripheren Nerven etwa Sympathicuszweige, die aus dem Rami communicantes stammen, in den Knochen gelangen könnten. *Variot* und *Remy* fanden im Markkanal wie in der Spongiosa marklose Fasern, denen sie hauptsächlich vasomotorische Funktionen zuschreiben, und markhaltige, ihrer Ansicht nach für das eigentliche Markgewebe bestimmte; besondere Endigungen in den Gefäßen oder im Mark konnten sie jedoch nicht entdecken. *Ottolenghi* fand 1902 mit verfeinerten Untersuchungsmethoden an Tieren Nerven, die an größeren Gefäßen im Mark Plexus bilden: markhaltige Fasern verlieren ihre Markhülle, senken sich in die Adventitia ein, bilden einen zweiten Plexus an der Muscularis und enden mit Endknöpfchen; andere ziehen zu Muskelfibrillen, zu Präcapillaren, einzelne Fasern verlieren sich in der Pulpa. Im Knochenmarksgewebe befindet sich also ein Netz von marklosen Fasern im Zusammenhang mit den Gefäßen. In der Pulpa sind Bündel von markhaltigen und marklosen Fasern vorhanden, von Gefäßnerven herstammend, die sich ähnlich aufzweigen wie die freien Nervenendigungen in der Epidermis, indem sie tiefer ins Gewebe dringen, dort noch feiner werden oder in einer Reihe von Körnchen enden. Klare Beziehungen zur Pulpa ließen sich jedoch nicht auffinden, die Endgebilde sind möglicherweise Kunstprodukte.

Aus obigem ergibt sich, daß zweifellos der Knochen von Nerven versorgt wird, außer von solchen des cerebrospinalen Systems, die wohl in erster Linie der Sensibilität dienen, auch von solchen des vegetativen (sympathischen) Nervensystems. Letztere dürften in erster Linie für die Innervation der Gefäße bestimmt sein. Ob sich unter diesen sympathischen Nervenfasern solche befinden, die speziell die Trophik des Knochens zu regulieren haben, läßt sich naturgemäß aus den vorliegenden anatomischen Untersuchungen nicht entnehmen.

Zur Feststellung, ob die peripheren Nerven einen Einfluß auf Wachstum und Trophik der Knochen besitzen, sind von einer Reihe von Autoren Experimente unternommen worden. Es wurden Nervendurchschneidungen vorgenommen, meist des Nervus ischiadicus, von *Vulpian*, *Schiff*, *Salvioli*, *Magni*, *Luigi*, *Fasce*, *Amato*, *Milne Edwards*, *Mantegazza*, *Ghillini*, *Ughetti*, *Kassowitz*, *Kapsammer* [zitiert *Trautner*[83])] u. a. Die meisten Experimente dieser Art ergaben trophische Vorgänge an den Knochen: Abnahme des Volumens, Erweiterung der Markhöhle, Gewichtsabnahme infolge Verringerung der anorganischen Substanz bei Zunahme der organischen Bestandteile, Verminderung der Knochendicke, größere Biegsamkeit, Verkürzungen und Formveränderungen. Einige Autoren geben neben diesen regressiven Veränderungen jedoch auch Längenzunahme [*Nasse*, *Kassowitz*, zitiert *Trautner*[83])] an. *Salvioli* sah bei jungen Tieren [zitiert *Trautner*[83])] Wachstumshemmung und *Samuel* bei jungen Tauben nach Durchschneidung des Plexus axillaris einen progressiven Wachstumsdefekt, aber kein gänzliches Erlöschen des Wachstums. In selteneren Fällen wurden hypertrophische Veränderungen festgestellt. So haben *Vulpian*, *Schiff* und *Milne Edwards* nach einseitiger Maxillarisdurchschneidung Dickenzunahme der Gesichtsknochen der gleichen Seite beobachtet, *Kapsammer* nach Ischiadicusdurchschneidung gesteigertes Längenwachstum, das sich aber noch innerhalb der physiologischen Breite hielt, *Schiff* nach längerer Beobachtung Volumenvermehrung auf Seite der Nervenläsion. *Ghillini* [zitiert *Trautner*[83])] fand nach einseitiger Ischiadicusdurchtrennung beim Kaninchen, wenn die Tiere in Freiheit gehalten wurden, keinen Unterschied zwischen beiden Beinen, wenn sie in Käfigen lebten dagegen eine merkliche Verlängerung des gelähmten Beines. Diese verschiedenen Resultate erklärt er durch die Verschiedenheit der statischen Bedingungen. Im ganzen sind atrophische Veränderungen nach Nervendurchschneidungen häufiger beobachtet worden als hypertrophische. *Gayet* und *Bonnet* und ebenso *Goldscheider* [zitiert *Trautner*[83])] erklären diese Tatsache mit der geringeren Widerstandsfähigkeit der Knochen nach Ausschaltung der nervösen Regulation. Gelenkveränderungen finden sich nur bei *Vulpian* [zitiert *Cassirer*[10])] erwähnt; nämlich Arthropathie des linken Ellenbogengelenkes beim Hund nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln. Auch der Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Callusbildung wurde von einer Reihe von Autoren studiert (*Ollier*, *Buglé*, *Muscatello*, *Damascelli*, *Kapsammer* [zitiert *Trautner*[83])], *Kusmann*, *Biagi* [zitiert *Sterling*[79])]. Die meisten konnten jedoch keinen Einfluß nachweisen. Vereinzelt wird Verzögerung der Frakturheilung angegeben [*Buglé*, *Biazi*, zitiert *Sterling*[79])] oder größere Härte und Festigkeit als bei normaler Innervation oder übermäßige Callusbildung (*Biazi*).

Wenn auch nach den vorliegenden experimentellen Untersuchungen atrophische Veränderungen nach Nervendurchschneidungen häufiger vorzukommen scheinen als hypertrophische, so lassen doch die Resultate dieser Versuche keinen ausgesprochenen, einheitlichen und gleichsinnigen Einfluß der Innervation auf den Knochen erkennen. Es darf aber nicht vergessen werden, daß bei der Durchschneidung peripherer Nerven stets gemischte Nerven getroffen werden und demnach Lähmungen und Sensibilitätsstörungen eintreten, so daß sich Einflüsse der Inaktivität und der Sensibilität in ihrer Bedeutung schwer von solchen der Trophik trennen lassen.

Reicher und interessanter als die Ergebnisse der Experimente ist die Ausbeute, die *periphere Nervenverletzungen* und *-erkrankungen* bezüglich ihres Einflusses auf Knochen und Gelenke ergeben haben [Fälle von *Goldscheider*, *Fischer*, *Sabrazès* et *Marty*, *Hirschfeld*, *Hirsch*, *Sterling* (zitiert *Trautner*[83]), *Cohn*[13]) u. a.)]. Besonders haben die zahlreichen *Schußverletzungen* des Weltkrieges sehr zur Bereicherung des Materials einschlägiger Beobachtungen beigetragen (veröffentlicht von *Riedel*[169]), *Lehmann*[43, 44, 45]), *Weill*[84]), *Förster*[25]), *Steinberg*[78]), *Reznicek*[68]), *Heile* und *Hegel*[30]), *Finkelnburg*[21]), *Maliva*[49]), *Mann*[50, 51]), *Dimitz*[18]), *Sterling*[80]) [vgl. auch Sammelreferat von *Wexberg*[86])]. Speziell Veränderungen der Gelenke nach peripheren Nervenverletzungen sind von *Déjérine-Schwartz*[17]), *Déjérine-Mouzon*[16]), *Berent* [zitiert *Sterling*[79])] *Fischer*, *Hamilton*, *Blum*, *Weir-Mitchell* [zitiert *Hildebrand*[32]) beschrieben worden.

Betreffs der Art der Knochenveränderungen werden vorwiegend atrophische Prozesse angegeben (*Blum*, *Fischer*, *Goldscheider*, *Hratek*, *Finkelburg*, *Claude* et *Chauvet*, *Heile* und *Hegel*, *Lehmann*, *Reznicek*, *Mann*, *Weill*, *Cohn*, *Dimitz*, *Sterling*, *Hirsch*, *Fleischhauer*, *Maliva*, *Sabrazès* et *Marty*, *Hirschfeld*, *Sattler* [zitiert *Trautner*[83]), *Hildebrand*[32]), *Sterling*[79])]. Diese sind verschiedenartig, oft sind mehrere zugleich vorhanden. Es werden erwähnt: chronische Knochenatrophie (*Hratek*), aber auch akute Knochenatrophie im Sinne der fleckigen Aufhellung *Sudecks* (*Finkelnburg* u. a.); Größenabnahme der Knochen (Mikrocheirie und Mikropodie), Verdünnung des ganzen Knochen oder nur der Corticalis, Rarefizierung, besonders der Spongiosa der Epiphysen; Strukturveränderungen der Spongiosa, Osteoporose; abgeschliffene Knochenenden und scharfe Demarkationslinien ähnlich wie bei der Raynaudschen Gangrän, Brüchigkeit und Frakturen zuweilen mit erschwerter und verlangsamter Konsolidation; Verarmung an Kalksalzen bei Vermehrung der organischen Substanz, die zu Gewichtsabnahme und größerer Durchsichtigkeit im Röntgenbilde und zu Aufhellung vor allem der Epiphysen führt. Bei scharfem Bild des Knochenauf-

baues wurde Verschmälerung und größere Durchsichtigkeit der Bälkchen beobachtet, die so hochgradig werden kann, daß schließlich nur noch ein zartes Gerüstwerk und eine großmaschige Zeichnung übrig bleibt (Halisterese). Auch Wachstumsstörungen werden angegeben (*Avezou, Lobstein, Ogle, Bouschut, Remak* [zitiert *Cassirer*[10]]) und 2 Fälle von Malum perforans (*Sattler*). Seltener ist der Schwund ganzer Phalangen durch Resorption (Fälle von *Cohn, Dimitz* [zitiert *Sterling*[79])], *Hirsch, Goldscheider*). Stets sind am stärksten die Endphalangen betroffen, in geringerem Grade die übrigen Phalangen und Mittelhandknochen, sehr selten ganze Extremitäten (Fälle von *Förster, Sterling*). Vereinzelt steht ein Fall von *Dimitz* da mit Exostosenbildung bei Radialislähmung. Auch hypertrophische Prozesse werden bisweilen erwähnt, aber meistens in Verbindung mit atrophischen, so Periostverdickung [*Claude* et *Chauvet*[12])], Hypertrophien der Epiphyse und hypertrophische Callusbildung [*Cassirer*[10])], Auftreibung und Verdickung vor dem Eintritt einer „konzentrischen Atrophie" (*Fischer*).

Arthropathien sind ebenfalls in einzelnen Fällen zur Beobachtung gelangt, so im Falle von *Déjérine-Schwartz*[17]) nach Medianusverletzung, in Fällen von *Hamilton* bei Stichverletzung, *Blum* bei Schnittverletzung, *Weir-Mitchell* bei Schußverletzung [zitiert *Hildebrand*[32])] und *Berent* [zitiert *Trautner*[83])] bei Plexusneuritis. Ferner sind destruierende Gelenkentzündungen, bestehend aus Caries der Fingergelenke, oder Auftreibung der Epiphysen mit Luxation der Finger (*Fischer*) beschrieben worden. *Piltz* [zitiert *Cassirer*[10])] fand osteoarthritische Veränderungen bei Neuritis infolge von Blutung in den Nerv bei einem Hämophilen und *Sterling*[80]) beobachtete ähnliche Veränderungen wie bei chronischem Gelenkrheumatismus, nämlich Hypertrophien der Gelenkenden und inkomplette Ankylosen.

Es findet sich bei den Knochenveränderungen nach Nervenläsionen immerhin eine gewisse Übereinstimmung mit den Beobachtungen nach experimenteller Nervendurchschneidung: hier wie dort vorwiegend atrophische Prozesse. Bei den klinischen Fällen sind jedoch die Veränderungen ausgesprochener und vielseitiger. Das mag wohl zum Teil daran liegen, daß das Experiment nicht in der Lage ist, die gleichen Bedingungen zu setzen, wie sie im menschlichen Organismus entstehen, der von einem Trauma oder von einer anderweitigen Schädlichkeit betroffen wird. Hierzu kommt noch, daß es vorwiegend *Reizzustände* im Nervensystem zu sein scheinen, hervorgerufen durch Neurome [Fälle von *Blum* und *Hirsch*, zitiert *Cassirer*[10])], durch Narbenbildung (*Heile* und *Hegel*) oder Neuritis [*Lilienfeld, Finkelnburg, Lehmann*, zitiert *Sterling*[79])], welche zu ausgesprochen atrophischen Störungen der Knochen wie der anderen passiven Gewebe führen. *Lehmann* erklärt den Grad der Knochenatrophie abhängig von der Stärke und

Dauer des peripheren Nervenreizes und dem Gehalt des verletzten Nerven an Schmerzfasern. Auch der oben erwähnte Fall von *Piltz* [zitiert *Sterling*[70]] mit osteoarthritischen Veränderungen gehört hierher. Diese Tatsache steht in Übereinstimmung mit den Beobachtungen trophischer Störungen an anderen Geweben, besonders an Haut- und Fettgewebe. Hier gilt der Ausspruch *Cassirers*[10]): „Dem Reiz, der von supraordinierten Zentren ausgeht, können sich die untergeordneten Zentren nicht entziehen, während diese dort, wo die höheren Zentren zerstört sind, mit gutem Erfolg deren Funktion übernehmen können."

Daß trophische Knochenveränderungen im Gefolge von peripheren Nervenverletzungen auftreten, steht somit fest. Es ist nun die Frage, wie man sich ihre Entstehung zu erklären hat. Äußere Schädigungen, Eiterungen und dergleichen spielen nur gelegentlich eine Rolle und können in den meisten Fällen ohne weiteres ausgeschlossen werden. Gegen Inaktivität als alleinige Ursache der Knochenveränderungen, gegen die sich u. a. *Lehmann* ausdrücklich wendet, spricht zunächst schon das Vorkommen hypertrophischer Prozesse, denn solche werden bei einfacher Inaktivität nie beobachtet; ferner gibt die Inaktivitätsatrophie röntgenologisch andere Bilder als z. B. die als Folge von Nervenverletzungen nicht selten beobachtete sog. Sudecksche Form der Atrophie; diese erreicht auch nie so hohe Grade, wie sie nach Nervenverletzungen beobachtet werden. Dann steht fest, daß bei Verletzungen rein motorischer Nerven Knochenveränderungen in geringerem Grade vorkommen als bei Verletzungen sensibler oder gemischter Nerven. Manche Autoren nehmen denn auch an, daß den sensiblen Nervenfasern trophische Funktionen zukommen [*Dimitz*, *Wexberg*[86]) und *Riedel* für den zentripetalen Teil des Reflexbogens], diese also doppelsinnige Leitfähigkeit besitzen. Wenn dieser Gedanke auch etwas unwahrscheinlich erscheint, so läßt sich doch eine solche Möglichkeit nicht ohne weiteres ausschließen. Für diese Theorie spricht ferner der Umstand, daß die Atrophie am stärksten in Fällen mit sensiblen Reizerscheinungen gefunden wurde [*Fleischmann*, zitiert *Cohn*[13])] und die Rückbildung der trophischen Störungen mit Behebung des Reizzustandes erfolgt [*Riedel*, zitiert *Wexberg*[86])]. Ein Zusammenhang der trophischen Störungen mit dem sensiblen Ausbreitungsgebiet der verletzten Nerven läßt sich jedoch nicht immer nachweisen (*Riedel*), vor allem halten sich Knochenatrophie, Hypertrichose und Schweißanomalien nicht immer an das Gebiet der sensiblen Störungen. Auch sind Fälle von Knochenatrophie ohne sensible Störungen beobachtet worden [*Maliva*, zitiert *Trautner*[83])]. Wenn vielfach sensible und trophische Störungen zusammenfallen, so mag hier daran erinnert werden, daß die sympathischen Nervenfasern in den peripheren Nerven vielfach mit den sensiblen gemeinsam verlaufen.

Gegen den Einwand, daß es Fälle gibt, in denen bei Nervenverletzungen Knochenatrophien fehlen, muß zunächst darauf hingewiesen werden, daß nicht alle derartigen Fälle stichhaltig sind, denn zum Nachweis der Knochenatrophie muß vor allem ein gutes Röntgenbild verlangt werden, ferner treten Knochenatrophien nur auf [*Claude* et *Chauvet*[12])], wenn der betreffende Nerv einen *wichtigen* Anteil an der Knocheninnervation hat, sie fehlen, wenn er nur wenige Fasern an den Knochen abgibt, z. B. bei Medianusdurchtrennung im Handgelenk. Mit diesem Umstand dürfte wohl auch die Tatsache zusammenhängen, daß die meisten und ausgeprägtesten Knochen- wie Hautveränderungen bei Medianusverletzungen, weniger häufig bei Ulnaris- und am seltensten bei Radialisverletzungen vorkommen, während andere trophische Störungen bei letzteren im Vordergrund stehen: bei Ulnarisverletzungen Gefäßstörungen und Hypertrichose, bei Radialisverletzungen Sekretionsanomalien [*Steinberg*, zitiert *Wexberg*[86])]. Es scheinen demnach die Nervenfasern für die jeweiligen vegetativen Funktionen verschieden auf die einzelnen sensiblen Nerven verteilt zu sein.

Eine andere Ansicht, deren Hauptvertreter *Lehmann* ist, geht dahin anzunehmen, daß die Knochenatrophie bei Nervenverletzungen vorwiegend durch reflektorische Veränderungen des Vasotonus, also der Blutverteilung, Blutkonzentration und damit der Knochenernährung verursacht sei, daneben nimmt *Lehmann*[43]) noch eine gewisse Einwirkung sensibler Fasern an. Die Inaktivität sei nur in geringem Grade durch Reduktion des Stoffwechsels beteiligt. Ähnlich äußert sich *Maliva*[49]), der das Hauptagens in der Änderung der Ernährungsregulation durch Unterbrechung der zentripetalen Leitung sieht; die trophischen Störungen seien daher besonders deutlich in den Nervengebieten, die von benachbarten Nerven mit vikariierender Funktion am weitesten entfernt sind, z. B. am 1. und 5. Finger. *Mann*[50]) behauptet sogar, trophische Störungen nur gefunden zu haben, wenn der Nerv in der Nähe der Gefäße getroffen wurde. *Nothnagel* [zitiert *Oppenheim*[63])] nimmt eine Vermittlung durch vasomotorische Nerven an, die in reflektorischer Abhängigkeit von den sensiblen stehen sollen, ebenso *Toele*.

Gegen die Abhängigkeit der trophischen von den vasomotorischen Erscheinungen wendet sich *Fischer* [zitiert *Wexberg*[86])]; er glaubt, trophische Nervenfasern annehmen zu müssen. Ebenso spricht sich *Dimitz* gegen die alleinige Abhängigkeit von vasomotorischen Störungen aus. Einen vermittelnden Standpunkt nimmt *Riedel* ein, der sich ebenfalls gegen die alleinige Abhängigkeit der trophischen von den vasomotorischen Erscheinungen wendet. Er findet keinen Zusammenhang zwischen dem Grad der trophischen Störungen und der Blutversorgung und führt 10 Fälle an mit gleichzeitiger Gefäßverletzung, also schlechter Blutversorgung, bei welchen die atrophischen Erscheinungen nicht im

Vordergrunde standen, und 6 Fälle von ischämischen Lähmungen mit nur leichten atrophischen Störungen. Infolgedessen glaubt *Riedel*, daß die Trophik der Gewebe durch zentripetale sensible Bahnen geregelt werde, und kommt schließlich zu der Behauptung, daß vasomotorische und trophische Nervenfasern anatomisch, aber nicht funktionell identisch seien. Die Annahme einer speziellen trophischen Innervation ist seiner Meinung nach nicht zu umgehen, aber die Existenz spezieller trophischer Nervenfasern, wie sie zuerst von *Samuel* [zitiert *Cassirer*[9, 10])] postuliert wurden, lehnt er ausdrücklich ab. Die gleiche Ansicht bezüglich trophischer Nervenfasern vertritt *Lehmann* [zitiert *Wexberg*[86])]. Auch *Dimitz* [zitiert *Wexberg*[86])] meint, daß die klinischen Erscheinungen nicht zur Annahme trophischer Fasern zwingen.

Für die Existenz trophischer Nervenfasern tritt *Steinberg* [zitiert *Wexberg*[86])] ein, welcher glaubt, daß diese als geschlossenes System wirken: wenn ein Teil des Systems ausgeschaltet wird, käme die Schädigung im ganzen System zur Geltung, weshalb auch die Störung oft nicht auf das Innervationsgebiet eines Nerven beschränkt sei. Gegen diese Ansicht vom geschlossenen System wendet sich *Wexberg*[86]). *Weill* [zitiert *Wexberg*[86])] spricht sich nur für trophische Störungen auf nervöser Basis als Ursache der Knochenatrophie aus und nimmt eine reflektorische Auslösung an. *Fischer* [zitiert *Hildebrand*[32])] spricht von trophischen Störungen bei partiellen Nervenverletzungen als Folge der Verletzung trophischer Nervenfasern.

Gewiß ist zuzugeben, daß die Verletzung sensibler Nerven sicher nicht ohne Einfluß auf die Trophik der Gewebe ist, schon indirekt durch Wegfall des Schmerzes als des natürlichen Schutzes. Es ist aber auch durchaus nicht unmöglich, daß sensible Reizerscheinungen besonders bei Neuromen des zentralen Endes auf dem Weg über das Rückenmark und Irradiation dort auf vasomotorische und trophische Zentren auf die Trophik der Gewebe auf dem Wege über den Sympathicus einwirken, wie ja der umgekehrte Weg: Sympathicus—Rückenmarkszentren—Irradiation auf sensible Zentren und Bahnen durch die Headschen Zonen genugsam bekannt ist. Auch ist es selbstverständlich, daß der Blutzufluß zu den Geweben nicht ohne Bedeutung für ihre Trophik ist. Andererseits steht aber fest, daß langdauernde Hyper- und Anämien ohne trophische Störungen der Gewebe vorkommen [*Ollier*, zitiert *Cassirer*[10])]. Diese beiden Momente: sensible und vasomotorische Störungen reichen also offenbar allein zur Erklärung der trophischen Störungen sowohl der Knochen als auch der anderen passiven Gewebe nicht in jedem Falle aus. Während für die „aktiven" Gewebe (Gefäße, glatte Muskulatur) die Sicherung der Trophik durch ihre Funktion gewährleistet ist, muß für die „passiven" Gewebe neben sensiblen und vasomotorischen Einflüssen eine besondere Regulation

der Ernährung und des Wachstums angenommen werden. Es dürfte daher nahe liegen, auf die alte Samuelsche Lehre von den speziell trophischen Nerven zurückzugreifen und durch ihre Läsion resp. Reizung die Knochenveränderungen bei denjenigen Nervenverletzungen zu erklären, in denen andere Momente zur Erklärung nicht genügen. Für die Haut und das Fettgewebe, für welche die Verhältnisse klarer liegen als bezüglich des Knochensystems, ist der Nachweis besonderer trophischer Nervenfasern bereits erbracht worden. Diese trophischen Nerven würden in Verbindung mit sensiblen und vasomotorischen Bahnen die Aufgabe haben, die Trophik der betreffenden Gewebe den Bedürfnissen des Organismus anzupassen und auf das feinste abzustufen. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß eine derartig lebenswichtige Funktion komplizierter Einrichtungen und Sicherungen bedarf.

Gegen die *Riedel*sche Ansicht von der anatomischen, aber nicht funktionellen Identität der trophischen mit den vasomotorischen Nervenfasern sprechen zudem seine eigenen Fälle: denn wenn die Gefäße und mit ihnen die Gefäßnerven verletzt sind und die atrophischen Erscheinungen trotzdem unbedeutend sind, so können die trophischen Nerven nicht gut mit den Vasomotoren identisch sein. Ebenso spricht eine Bemerkung *Malivas* [zitiert *Trautner*[83])] über isolierte Vasomotorenstörung und zwei von ihm angeführte Fälle von Schußverletzungen mit Knochenatrophie und neurotischen Hautgeschwüren ohne vasomotorische und sensible Störung für eine anatomische Isolierung der trophischen von den vasomotorischen Nerven, denn wie sollte bei anatomischer Identität bei einer Verletzung das Erhaltensein der einen Funktion beim Fehlen der andern möglich sein? *Maliva* betont denn auch selbst die Möglichkeit einer partiellen Läsion der vasomotorischen oder trophischen Regulierung auf Grund der von *Stoffel* erwiesenen Tatsache von der konstanten Topik einzelner Bündel in den gemischten Nerven. Bei anatomischer Identität aber wäre diese doch nicht möglich.

Noch ein Umstand spricht zugunsten spezieller für die Trophik der Knochen bestimmter Nervenfasern, nämlich die Tatsache, daß sehr häufig zugleich mit Knochenatrophien trophische Störungen anderer Gewebe beobachtet werden, deren Abhängigkeit vom sympathischen Nervensystem zum Teil erwiesen, zum Teil äußerst wahrscheinlich ist. So kommen bei Nervenverletzungen neben Knochenveränderungen vor: vasomotorische Störungen und Ödeme, Glanzhaut und dieser ähnliche Hautveränderungen, häufiger jedoch noch spröde, rissige Haut; andere Hautveränderungen wie Schuppung, Hyperkeratose, Ichthyosis [*Berent*], Ekzem [*Toele*], Cutis anserina [*Toele*], geringere Widerstandsfähigkeit der Haut gegen höhere Temperaturen, Herpes zoster [*Tschermak, Nonne, Rose*, zitiert *Wexberg*[86]) und andere]; Hyper- und Hypotrichose, Haarveränderungen, Haarausfall; Nagelstörungen und -ab-

stoßungen, Beschleunigung des Nagelwachstums, seltener Verlangsamung, Hyperthermie, seltener Temperaturherabsetzung, Hyper- und Anhydrose.

Es wurde bereits erwähnt, daß die **Glossy skin**, die häufig nach peripheren Nervenverletzungen vorwiegend im Medianusgebiet entsteht, nicht selten mit Knochenveränderungen, und zwar Atrophien einhergeht, deren Abhängigkeit von der Nervenverletzung auf der Hand liegt. Einen weiteren Beweis für die Abhängigkeit der Knochen von trophischen Nervenfasern liefert eine dieser ähnliche Erkrankung, die **Hemiatrophia faciei**, bei welcher ebenfalls häufig atrophische Veränderungen an den Knochen zugleich mit solchen der Haut und des Fettgewebes vorkommen (Abb. 1). [Beobachtungen von *Guttmann*, *Salomon*, *Cassirer*, *Gowers*, *Moleen*, *Jendrassik*, *Fürnrohr*, *Clark*, *William*, *O. B. Meyer*, *Baewald*.] Diese Befunde an den Knochen wurden mehrmals durch Röntgenaufnahmen bestätigt [*Jendrassik*, *Hübner*, *Sterling*, zitiert *Sterling*[79])]. Es ist aber anzunehmen, daß der Knochen an dem halbseitigen Gesichtsschwund häufiger teilnimmt, als in der Literatur erwähnt ist, da vielfach keine Röntgenaufnahmen gemacht wurden, die in den älteren Beobachtungen naturgemäß fehlen. Geringfügige Knochenveränderungen aber können ohne Röntgenaufnahme leicht dem Nachweis entgehen. In der Arbeit „Über den Einfluß des Nervensystems auf das Fettgewebe“, habe ich bereits gezeigt, daß die Hemiatrophia faciei auf Veränderungen im vegetativen Nervensystem, und zwar auf solche im Halssympathicus zurückzuführen ist. Die Schlüsse, die daraus für das Fettgewebe gezogen wurden, dürfen

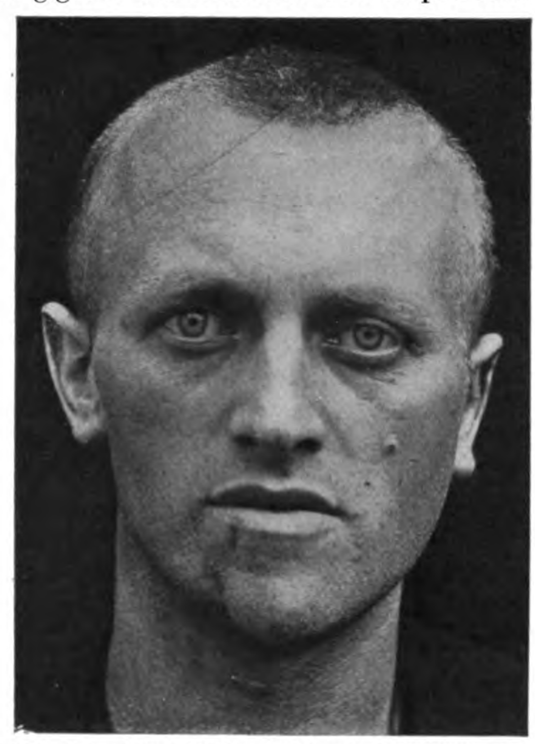


Abb. 1 *). Hemiatrophia faciei mit Beteiligung des Knochens. (Beobachtung der Universitäts-Poliklinik Würzburg.)

*) Bezüglich ausführlicher Schilderung der beigegebenen Abbildungen vgl. den Text zu den Abbildungen bei *L. R. Müller:* Die Lebensnerven, 2. Aufl., 1924, im Kapitel „Einfluß des Nervensystems auf Knochen und Gelenke“, S. 422—437.

wohl auch für die Knochen Geltung beanspruchen, zumal neben der Atrophie von Haut, Fettgewebe und Knochen oft noch andere Störungen vorhanden sind, wie Veränderungen der Schweißsekretion, Blässe und Kühle der Haut, abnorme Pigmentierung, veränderter Haarwuchs, die auf das vegetative Nervensystem als Sitz der Erkrankung hinweisen.

Fälle von doppelseitiger Gesichtsatrophie, ein Fall von *Hratek:* Hemiatrophia faciei mit gleichzeitiger Verkürzung der oberen Extremität und Kleinheit der Hand und ein Fall von *Falta* [zitiert *Sterling*[79])]: Atrophie der linken Gesichtshälfte, des linken Schultergürtels und der linken Hand bilden den Übergang zu den Fällen von Hemiatrophie einer ganzen Körperseite. Auch hier dürfte die Ursache wohl in Störungen der sympathischen Innervation gesucht werden.

Bei Fällen von **Hemihypertrophia faciei** wird ebenfalls nicht selten Beteiligung der Knochen erwähnt [*Cassirer*, *Stähle*, *Montgomery*, *Dohna*, zitiert *Hoffmann*[32a])], zuweilen gelangen bei diesen anderweitige Störungen des Sympathicus zur Beobachtung, wie Erweiterung der Pupille, stärkere Rötung und größere Wärme der gleichseitigen Wange [*L. R. Müller*]. Ein sicherer Zusammenhang mit der Schädigung nervöser Organe ist jedoch nur im Falle *Stähles*[77]) (Hemihypertrophie bei Syringomyelie) nachweisbar. Partielle Hypertrophien, bei welchen fast stets die entsprechenden Knochen beteiligt sind, und halbseitige Hypertrophien kommen sowohl angeboren als erworben vor, erstere auch bei nachgewiesenermaßen organischen Erkrankungen des Nervensystems, nämlich bei Syringomyelie und Akromegalie. Ein Teil solcher Fälle wurde auch früher schon als Trophoneurose aufgefaßt [*Cassirer*, *Hoffmann*, *Mackay*, *Ziehen*, zitiert *Cassirer*[10])].

In neuester Zeit nimmt *Brüning*[7]) geschwächten oder fehlenden Tonus im sympathischen Nervensystem oder mangelhafte Anlage dieses Systems in einem begrenzten Gebiet als Ursache des *partiellen Riesenwuchses* an. Diese Erklärung könnte sowohl für den angeborenen wie den erworbenen Riesenwuchs gelten, für welche beiden Formen jedoch manche Autoren eine prinzipielle Trennung durchführen. Die Brüningsche Theorie würde außerdem im Einklang stehen mit dem verringerten Knochenwachstum beim Myxödem, bei welchem der Tonus im vegetativen System herabgesetzt, wie er umgekehrt bei der Basedowschen Krankheit erhöht ist; jugendliche Basedowkranke zeigen ja auch tatsächlich ein vermehrtes Längenwachstum. Auch würde die Theorie zu der Beobachtung passen, daß Atrophien vorwiegend bei Reizzuständen im Nervensystem auftreten, die vermutlich zu gesteigertem Sympathicustonus führen.

Mit der Hemiatrophia faciei verwandt und in manchen Fällen schwer von ihr zu trennen ist die **Sklerodermie**, jene eigentümliche dystrophische Erkrankung, bei welcher häufig neben Erscheinungen an der Haut, dem Unterhautfett- und Bindegewebe sowie den Gefäßen Knochen-

störungen in Form der Atrophie, selten als Hypertrophien vorkommen (Abb. 2 und 3). Die atrophischen Prozesse bestehen in Rarefikation besonders der Spongiosa, Einschmelzung der Compacta, abnorm weitmaschiger Struktur oder übermäßig scharfer Zeichnung der Knochen-



Abb. 2. Sklerodermie des Kopfes und der Hände mit fast vollständigem Schwund der Endphalangen. (Beobachtung der Med. Klinik Erlangen.)



Abb. 3. Hochgradiger Schwund der Endglieder der Finger bei einem Fall von schwerer Sklerodermie.

bälkchen; zuweilen sehen die Knochenbälkchen durch massenhafte Entwicklung von Osteoclasten wie angenagt aus; durch fleckweise Resorption des Knochens können Lücken entstehen (Abb. 4, 5 und 6). Die Zerstörung der Knochen kann ein vollständiges Verschwinden ganzer Phalangen oder deren Teile zur Folge haben, vereinzelt kommen auch Spontanfrakturen vor [*Turettini*, zitiert *Cassirer*[10])]. Die bei

dieser Krankheit selteneren hypertrophischen Prozesse führen zu Rauhigkeiten und Unebenheiten [Fall von *Cassirer*], callöser Auftreibung der Endphalangen [*Schwimmer, Nicolich, Spadaro*] und Verdickung der Knochen im Beginn der Erkrankung. Auch Gelenkveränderungen [Fälle von *Dercum, Osler, Brummond*, zitiert *Cassirer*] mit Verschiebungen und Deformitäten [*Cassirer*[10])] werden beschrieben. Es kann zu Verlust des Gelenkknorpels und Kalkablagerung in das umgebende Bindegewebe [*Lagrange*] und zu Fixierung [*Pelizaeus*, zitiert *Cassirer*] und Ankylose mit starken Deformierungen [*Pirquet*] kommen. Diese Gelenkveränderungen können große Ähnlichkeit mit den Deformitäten bei Tabes dorsalis oder bei Arthritis deformans aufweisen [*Hoppe-Seyler, White* und *Rapin, Apert, Broll, Rousse, Cassirer*[10])], so daß die Differentialdiagnose Schwierigkeiten machen kann. Kyphoskoliosen





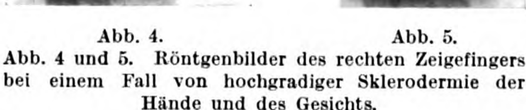


Abb. 4. Abb. 5.
Abb. 4 und 5. Röntgenbilder des rechten Zeigefingers bei einem Fall von hochgradiger Sklerodermie der Hände und des Gesichts.



Abb. 6. Röntgenaufnahme des r. Daumens bei einem Fall von hochgradiger Sklerodermie der Hände und des Gesichts (s. Abb. 2).

und Wirbelsteifigkeit, wie bei der von *Bechterew* beschriebenen Erkrankung [*Curschmann*[14])], wurden ebenfalls beobachtet.

Als Ursache der Veränderungen der Haut und des Fettgewebes bei der Sklerodermie ist mit größter Wahrscheinlichkeit eine funktionelle Erkrankung trophischer, dem vegetativen Nervensystem angehörender Nervenbahnen oder -zentren anzunehmen [vgl. *Goering:* die Sklerodermie — eine Erkrankung des vegetativen Nervensystems, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **75**] (Abb. 7 und 8). Dafür sprechen schon die häufigen Begleiterscheinungen seitens anderer auf das vegetative Nervensystem zurückzuführender Veränderungen. Die gleiche Ursache wie für die sklerodermatischen Erscheinungen an den anderen Geweben muß natürlich auch für die Knochenveränderungen angenommen werden. Gegen die Theorie, daß Veränderungen in den Blutgefäßen oder vasomotorische Störungen die Sklerodermie hervorrufen, spricht bezüglich der Knochen nach *Cassirer*[10]) besonders die gleichmäßige Atrophie und das primäre Vorkommen atrophischer Knochenprozesse. Knochenveränderungen bei Sklero-

dermie an Stellen mit normaler Haut in einem Fall von *Cassirer*[10]) (Verkleinerung des Schulterblattes, eines Armes und eines Teiles des Sklettes beider Füße) und ein ähnlicher Fall *Schüllers* [zitiert *Cassirer*[10])] sowie das Vorkommen von Sklerodaktylie ohne sonstige sklerodermatische Veränderungen legen den Gedanken nahe, daß wohl analog den Verhältnissen beim Fettgewebe in Fällen von isoliertem Fettschwund *speziell die Trophik der Knochen regulierende Nervenfasern* vorhanden sein müssen. Ähnlich wie bei den Veränderungen an Haut- und Fettgewebe und in Übereinstimmung mit den oben besprochenen Knochenveränderungen nach peripheren Nervenverletzungen müssen auch hier Reizzustände an irgendeiner Stelle dieser Nervenbahnen oder -zentren für die atrophischen Vorgänge verantwortlich gemacht werden. In diesem Sinne sprechen auch die guten Erfahrungen, die neuerdings mit

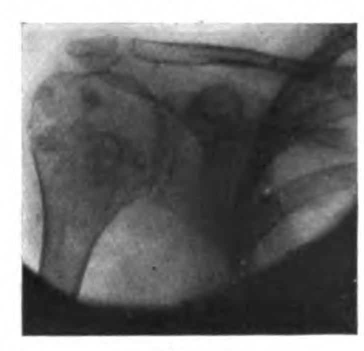


Abb. 7.

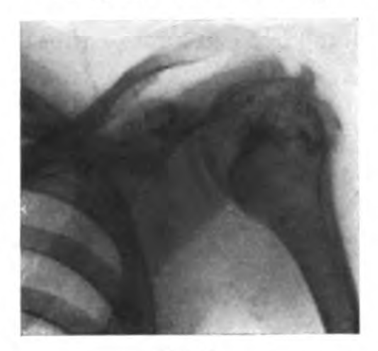


Abb. 8.

Abb. 7 und 8. Röntgenaufnahme beider Schultern eines 19jährigen Jünglings mit Hochwuchs neurogener Atrophie der Haut (Sklerodermie), der Muskulatur und der Knochen.

der periarteriellen Sympathektomie bei Sklerodermie gemacht werden [*Brüning*[6])]. Diese Reizzustände müssen bei dem Fehlen konstanter pathologisch-anatomischer Veränderungen bei der Sklerodermie als funktionell bedingt angesehen werden. Hiergegen spricht keineswegs das gelegentliche Vorkommen von Sklerodermie bei organischen Nervenerkrankungen wie u. a. im Falle *Morsellis* [zitiert *Cassirer*[10])]: Slerodaktylie mit Hemiatrophie bei Syringomyelie. Nach der oben erwähnten Ansicht *Brünings* würde es sich bei den seltenen Fällen hypertrophischer Knochenprozesse um Lähmungen und damit um funktionellen Ausfall sympathischer Nervenbahnen handeln. Die Ursache solcher funktioneller Reiz- bzw. Lähmungszustände kann naturgemäß sehr verschieden sein; sicher kommen bei der Sklerodermie häufig Störungen der innersekretorischen Drüsen in Betracht, die ja in enger Wechselwirkung mit dem vegetativen Nervensystem stehen. Bei der verschiedenen Lokalisation der Sklerodermie im Gebiet peripherer Nerven [*Lewin-Heller*, zitiert *Cassirer*[10])], in Wurzelzonen und Rückenmarkssegmenten, in bilateralsymmetrischer oder halbseitiger Anordnung ist der Angriffspunkt

der Erkrankung augenscheinlich in den verschiedenen Abschnitten des sympathischen Nervensystems zu suchen, kann also sowohl peripher als zentral gelegen sein. Die bilateral-symmetrische Anordnung der Sklerodaktylie und die gelegentlich vorkommenden Fälle von halbseitiger Sklerodermie mit Beteiligung des Skeletts [*Kipp*[39])] weisen darauf hin, daß in diesen Fällen eine zentral gelegene Stelle des Nervensystems als Sitz der Erkrankung in Betracht kommt.

Bei der **Raynaudschen Gangrän,** die sich oft nicht scharf von der Sklerodermie trennen läßt oder mit ihr kombiniert auftritt, kann es zu ähnlichen Knochenveränderungen kommen: neben atrophischen Prozessen finden sich Ossificationen, Verdichtungen, Auflagerungen, Entkalkung mit Aufhellung, scharfe Demarkationslinien, abgeschliffene Knochenenden, schließlich vollständiger Knochenschwund bis zum Absterben ganzer Phalangen. Auch hier läßt die symmetrische Anordnung der Symptome auf einen medullären Sitz des Leidens schließen. Es liegt allerdings nahe, die vasomotorischen Veränderungen ohne Beteiligung trophischer Nervenfasern für die Entstehung der Gangrän verantwortlich zu machen. Eine rein vasomotorische Entstehung der schweren Knochenstörungen wird jedoch von vielen Autoren bezweifelt. Sicher ist jedenfalls, daß nicht alle Fälle von Akroasphyxie zu Knochenveränderungen führen und daß andererseits selbst langdauernde Ischämien ohne Absterben der betreffenden Knochenteile bestehen können. So dürfte es auch hier am wahrscheinlichsten sein. als Ursache der schweren, dauernden Veränderungen bei der Raynaudschen Gangrän Störungen, und zwar wiederum vorwiegend Reizzustände in den trophischen Nervenfasern des Sympathicus bzw. in seinen Zentren neben solchen der vasomotorischen Nervenbahnen anzusehen. Es sei auch noch erwähnt, daß in seltenen Fällen von *Erythromelalgie* ebenfalls derartige Knochenveränderungen beobachtet worden sind [*Fürnrohr* und *Weber*, zitiert *Sterling*[79])].

Haben die zuletzt erwähnten Krankheitsbilder, die häufig mit Knochen und Gelenkveränderungen einhergehen, durch ihre Anordnung auf einen zentral-nervösen Sitz der Krankheitsursache und damit auf medulläre und cerebrale vegetative Nervenzentren hingewiesen, ohne daß pathologisch-anatomische Beweise dafür angeführt werden konnten, so finden wir andererseits bei verschiedenen anatomisch wohl bekannten **organischen Rückenmarksleiden** häufig Veränderungen am Knochensystem, vielfach in ähnlicher Art wie die oben bereits beschriebenen, mit auffallend häufiger Beteiligung der Gelenke.

Bei **Verletzungen** des Rückenmarks wurden Gelenkveränderungen von leichten Störungen bis zu Ankylosen beobachtet, unter anderen von *Charcot, Jürgens* [zitiert *Hildebrand*[32]). *Déjérine* et *Mouzon*[16])] fanden

progressive Ankylosen wie bei chronischem Rheumatismus bei Rückenmarksverletzung und Reizung der Plexuswurzeln durch Schleifen am Boden mit erhobenen Armen und *Riedel* [zitiert *Hildebrand*[32])] schmerzlose Destruktion des Kniegelenks nach Stichverletzung der Lendenwirbelsäule. *Vigne*, *Joffroy* u. a. haben Arthropathie nach Halbseitenläsion entstehen sehen. *Erb* [zitiert *Hildebrand*[32])] gibt Gelenkerkrankungen bei Kompression des Rückenmarks durch Wirbelleiden und bei **akuter Myelitis** an, *Sudeck* hochgradige Knochenatrophie bei Myelitis transversa, *Nonne* hochgradige Atrophie mit Glossy skin an Ober- und Unterschenkel, Füßen und Zehen bei Zerstörung der vorderen und hinteren grauen Substanz infolge luetischer Thrombose [zitiert *Sterling*[79])].

Auch bei einigen anderen Rückenmarksleiden werden pathologische Befunde an Knochen und Gelenken gelegentlich erwähnt, so bei *multipler Sklerose*, *progressiver Muskelatrophie*, *amyotrophischer Lateralsklerose* [Fall von *Barth* mit Knochenverdickungen an Oberarm, Vorderarm und Phalangen], ja sogar bei Dystrophia musculorum [*Friedreich*, *Zimmerlein*, *Jamin* u. a., zitiert *Trautner*[83])]. Experimente *Curcios* [zitiert *Trautner*[83])], die ein Licht auf diese Tatsachen zu werfen geeignet sind, sollen hier Erwähnung finden: nach Abschälen des Periosts und daraufhin eingetretener Nekrose des Femur oder Humerus fand sich Chromatolyse der Zellen im betreffenden Rückenmarksabschnitt, und zwar stets in der Nähe des Zentralkanals in der Umgebung des Tractus intermediolateralis. *Curcio* nimmt infolgedessen an, daß diese Zentren das Knochenwachstum regulieren.

Am häufigsten jedoch sind Knochen- und Gelenkveränderungen bei der *Syringomyelie* und *Tabes dorsalis*. Da die Lokalisation dieser Erkrankungen im Rückenmark genau bekannt ist, vermögen wir aus den pathologischen Veränderungen Schlüsse zu ziehen, wo die medullären vegetativen Zentralstationen zu suchen sein dürften, deren Reizung resp. Zerstörung zu Knochen- und Gelenkveränderungen führen.

Bei der **Syringomyelie** kommen sowohl atrophische als auch vor allem hypertrophische Prozesse an den Knochen zur Beobachtung. Letztere scheinen häufiger zu sein. Die atrophischen Vorgänge bestehen in Osteoporose [*Tedesco*, zitiert *Smidt*[76])] und chronischen Knochenatrophien. Bei ersteren ist die äußere Form nicht verändert, die Struktur in toto mäßig aufgehellt, die Rindenschicht der Diaphysen verschmälert und aufgelockert, die Spongiosa rarefiziert oder vermehrt; die Strukturzeichnung ist meist scharf, in frischen Fällen vielleicht scheckig und verschwommen, die Knochenbälkchen sind verringert, verdünnt. Es kommen Verkleinerungen besonders an den Phalangen vor. Nekrosen bis zum Absterben ganzer Finger (Abb. 9) sind jedoch wahrscheinlich meist auf Eiterungen in der Umgebung, wie sie als Folge der Anästhesie bei Syringomyelie nicht selten sind, zurückzuführen. Häufig treten Spontanfrakturen

ein. Auch das Malum perforans gelangt bei der Syringomyelie zuweilen zur Beobachtung (*Schultze, Karplus, Schlesinger, Neumeister* u. a., zitiert *Smidt*). Kyphoskoliose und „Thorax en bateau“ kommen auch ohne Störungen der Muskelfunktion vor [*Marie* und *Ostié, Schlesinger*], was für eine selbständige trophisch-neurotische Entstehung spricht.

Häufiger als Atrophien finden sich bei der Syringomyelie hypertrophische Veränderungen an den Knochen. Es handelt sich dabei entweder um allgemeine Zunahme des Knochens oder Sklerosierung durch Wachstum der Rindenschicht auf Kosten der Spongiosa oder um Ver-

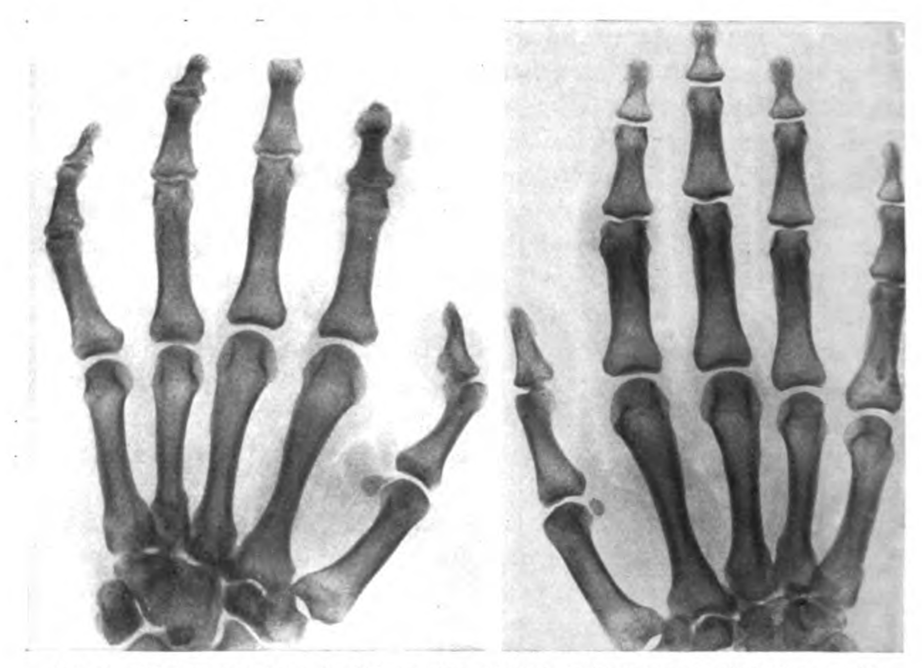


Abb. 9. Röntgenaufnahme der Hände einer 32jährigen Dienstmagd mit Syringomyelie (Beobachtung der Med. Klinik Erlangen).

mehrung der Spongiosa; um Ostitis eburnea [*Desplats*, zitiert *Smidt*[76])], um Knochenauflagerungen und Ostitis deformans, um allgemein plumpe starke Knochen bis zum partiellen Riesenwuchs einer ganzen Extremität [*Halschewnikoff, Recklinghausen, Bier*, zitiert *Sterling*[76])] oder nur deren gipfelnden Teilen, ähnlich wie bei der Akromegalie. Die Zunahme erfolgt in die Breite und Dicke, nicht in die Länge. Neben dem Riesenwuchs können sich Destruktionsprozesse finden. Als Ursache solcher Hypertrophie sieht *Petrén* [zitiert *Haenel*[28])] Wucherungen der Ependymzellen im Rückenmark an. Röntgenologisch finden sich dementsprechend häufig vermehrte Knochenschatten. Auch die Ligamenta können verknöchern; Exostosen, die bisweilen symmetrisch auftreten, kommen vor, desgleichen übermäßige Callusbildung.

An den Gelenken finden sich hypertrophische und atrophische Arthropathien oft kombiniert; dabei überwiegen jedoch im allgemeinen die hypertrophischen Prozesse. Die Atrophien können bis zum Schwund ganzer Gelenkköpfe (Humerus) gehen. (Abb. 10.) Infolge der Gelenkveränderungen entstehen Pseudoarthrosen, Luxationen und Contracturen. Die Hypertrophien bestehen in Proliferation des Knorpels und in Knochenwucherungen und -auflagerungen, oft mit ossifizierender Myositis und Tendinitis vergesellschaftet. Trophische Veränderungen der Kapsel und des Bandapparates bei normalen Knochen



Abb. 10. Hochgradige Zerstörung des rechten Schultergelenkes bei Syringomyelie (Beobachtung der Med. Klinik Erlangen).

und Gelenkflächen wurden ebenfalls beobachtet [*Joachimsthal*, zitiert *Haenel*[28])]. In manchen Gelenken, z. B. im Schultergelenk überwiegen die atrophischen, im Ellenbogengelenk die hypertrophischen Prozesse. Entsprechend der vorwiegenden Lokalisation der Gliosis im Halsmark finden sich Arthropathien wie Knochenveränderungen hauptsächlich an den oberen Extremitäten. Da die Höhlen im Rückenmark meist einseitig gelagert sind, werden symmetrische Gelenkaffektionen naturgemäß selten beobachtet. Als Begleiterscheinung treten anderweitige trophische Störungen auf: Anomalien der Schweißsekretion, Cyanose und sonstige angioneurotische Symptome, Hydrops hypostrophos, Main succulente, Hyperkeratose und Schwielenbildung, subcutane Lipomatose; Pemphigus, Hautgangrän und Glossy skin [*Schönborn*, zitiert *Smidt*[76])]. Die nicht seltene Kombination mit Pupillenstörungen weist auf Läsionen der sympathischen Zentren im 8. Cervical- und 1. Dorsalsegment des Rücken-

marks hin; auch wurde gleichzeitiges Vorkommen von Hemiatrophia [*Jelliffe* und *White*[36]) u. a.] oder Hemihypertrophia faciei mit Syringomyelie beobachtet [*Hitzig*, *Staehle*[77])]. Bei dem Fall des letztgenannten Autors traten später noch Hemihypertrophien in Arm und Hand hinzu.

Diese Begleiterscheinungen, zusammen mit dem Sitz der Gliosis in der grauen Substanz des Rückenmarks in der Nähe des Zentralkanals, also in einer Gegend, wo vegetative Zentren bereits nachgewiesen sind, legen den Gedanken nahe, auch die bei der Syringomyelie beobachteten Knochen- und Gelenkveränderungen auf pathologische Prozesse in diesen Zentren zurückzuführen und hier ein medulläres Zentralorgan anzunehmen, welches die Aufgabe hat, die Trophik der Gewebe, insbesondere auch die der Knochen, zu regulieren.



Abb. 11. Deformation und Knochenneubildung im linken Ellbogen bei Tabes dorsalis, als Frühsymptom aufgetreten (Beobachtung aus der inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses St. Georg, Leipzig).

Bei der **Tabes dorsalis**, der zweiten organischen Erkrankung des Rückenmarks, bei welcher gewöhnlich Veränderungen an den Knochen und Gelenken (Abb. 11), beobachtet werden, kommen ähnliche Veränderungen vor wie bei der Syringomyelie. Atrophische Prozesse finden sich in Gestalt von Rarefikation und Osteoporose, letztere besonders an der Wirbelsäule; Verschmälerung der Corticalis und Verdünnung der Epiphysen; Erweiterung des Markkanals und der *Havers*schen Kanäle, Abhebung des Periosts und Erweichung der darunter liegenden Knochenteile. Der Gehalt der Knochen an anorganischer Substanz, besonders an Phosphaten nimmt ab bei Vermehrung der organischen Bestandteile [*Schaffer*[71])], so daß röntgenologisch hochgradige Aufhellung der Knochenschatten und Verwaschenheit des Strukturbildes bei scharfen Umrissen zu sehen ist. Das Mal perforant findet sich bei Tabes bedeutend häufiger als bei Syringomyelie, ferner treten Kieferatrophien und -nekrosen mit spontanem Zahnausfall auf. Ebenso wie bei der Syringomyelie kommt es auch bei der Tabes bei geringfügigen Anlässen zu Frakturen der Knochen, wobei dieselben röntgenologisch normale Struktur aufweisen können. Die Bruchheilung erfolgt oft normal, aber auch Störungen in der Callusbildung, meist atrophischer Art, werden beobachtet. Bei den hypertrophischen Prozessen kommt es zu Osteophytenbildungen, Knochenauflagerungen, Knochenneubildungen,

Entstehung von Knochenspangen und Exostosen [*Ritter*, zitiert *Smidt*[76])]. Im ganzen überwiegen bei der Tabes die atrophischen Prozesse im Gegensatz zur Syringomyelie. Bisweilen kommen Kombinationen beider vor: Knochenschwund neben gleichzeitiger Neubildung, so besonders beim sogenannten „*Pied tabétique*". Sehr oft verbinden sich Störungen an den Knochen mit solchen an den Gelenken. Letztere können auch ohne Ataxie auftreten und entwickeln sich gelegentlich im Anschluß an Krisen im gleichen Gebiet wie diese [*Sterling*[79])]. Die Gelenkveränderungen bestehen im Schwund des Gelenkknorpels und -knochens ohne Entzündung; intraartikuläre Knochenbrüche sind oft Ursache der Gelenkveränderungen und führen nicht selten zu Schlottergelenken, während bei der Syringomyelie Ankylosen die Regel bilden. Nach *Cardinali* allerdings soll röntgenologisch kein Unterschied zwischen den Bildern der Arthropathie bei Tabes und denen bei der Syringomyelie bestehen.

Auch bei der Tabes kommen anderweitige Störungen seitens des vegetativen Nervensystems vor, wie Ausfallen von Nägeln und Zähnen, Haarausfall, Hautstörungen, Herpes, Ekchymosen, Purpura, die allerdings seltener sind als bei der Syringomyelie. Krisen an den inneren, vom vegetativen Nervensystem innervierten Organen neben Knochen- und Gelenkveränderungen weisen ohnehin auf eine häufige Beteiligung dieses Systems am Krankheitsprozeß hin.

Alle bisher aufgestellten Theorien reichen unseres Erachtens zur Erklärung der Knochen- und Gelenkveränderungen bei der Tabes und Syringomyelie allein nicht aus, denn Entzündungen kommen nur in einem Teil der Fälle von Syringomyelie vor, die Veränderungen bei der Tabes verlaufen in der Regel ohne entzündliche Erscheinungen. Die Inaktivität, die bei den Knochenatrophien infolge peripherer Nervenverletzungen, wie schon erwähnt, eine unterstützende Rolle spielen kann, aber auch dort nicht als alleinige Ursache in Betracht kommt, hat bei der Tabes und Syringomyelie keine Bedeutung, da Lähmungen bei beiden Krankheiten selten sind und die Kranken meist erst im letzten Stadium der Krankheit ans Bett gefesselt werden, Knochenatrophien und Gelenkveränderungen aber häufig schon im frühen Stadium auftreten, ja die ersten Erscheinungen sein können. Gelegentlich wurde sogar Zunahme der Arthroparthien bei medico-mechanischer Behandlung beobachtet; ferner trat bei experimenteller einseitiger Durchschneidung des Unterkiefernerven trotz Gebrauch einseitige Atrophie auf [*Muscatello*, zitiert *Hildebrand*[32])]. Störungen der Sensibilität können wohl das Zustandekommen von Traumen begünstigen, solche der Tiefensensibilität führen wohl häufig zu Ataxie und damit zur größeren mechanischen Beanspruchung der Knochen und Gelenke und zu veränderter Muskelspannung; allein Knochen- und Gelenkveränderungen treten sowohl bei Tabes als bei Syringomyelie häufig als erste Symptome auf,

noch ehe Ataxie und sonstige Sensibilitäts- und Muskelstörungen vorhanden sind, oder sie stehen bezüglich der Schwere zu diesen in keinem Verhältnis. Auch können Sensibilitätsstörungen trotz vorhandener Knochen- und Gelenkerkrankungen fehlen [*Sterling*[79])]. Ein Fall von einseitiger Kiefernekrose bei doppelseitiger Analgesie [*Sterling*[79])] spricht ebenfalls dafür, daß noch andere Momente mitwirken müssen.

Die häufig als Ursache von Frakturen und Gelenkveränderungen angegebenen Traumen sind oft so geringfügig, daß sie ohne vorausgegangene Strukturveränderungen der Knochensubstanz nicht zu Frakturen führen würden. Gefäßveränderungen, die ebenfalls zu Erklärungen der trophischen Störungen herangezogen werden [*Strümpell*[82])], kommen bei der Syringomyelie nicht konstant vor, und bei der Tabes sind syphilitische Veränderungen an den erkrankten Gelenken Ausnahmen. Die Behauptung, die Arthropathien bei Tabes seien durch luetische Gelenkerkrankungen bedingt, erweisen sich, ganz abgesehen von den pathologisch-anatomischen Befunden, schon deshalb als falsch, weil syphilitische Gelenkerkrankungen ein anderes Bild bieten; bei den Arthropathien der Syringomyelie kommen sie ohnehin nicht in Frage. Vasomotorische Störungen, die von *Kienböck* zur Erklärung der Hypertrophien bei Syringomyelie analog den Trommelschlegelfingern herangezogen werden, können höchstens als unterstützendes Moment in Betracht kommen, aber nicht als alleinige Ursache, da so verschiedenartige Bilder von trophischen Störungen, wie sie beide Krankheiten bieten, durch diese allein nicht erklärt werden können [*Haenel*[23])]. Bei der Tabes spielen vasomotorische Störungen ohnehin keine Rolle. Die Kombination von sensiblen und vasomotorischen Störungen, die von einer Reihe von Autoren als Ursache angenommen wird [*Leyden-Goldscheider*, *Marinesco*, zitiert *Hildebrand*[32]); *Vulpian*, *Klemm*, *Muchot*, *Coronat*, zitiert *Sterling*[79]) u. a.], kann gewiß eine nicht unbedeutende Rolle beim Zustandekommen der trophischen Störungen spielen, reicht aber unseres Erachtens auch nicht in allen Fällen allein zur Erklärung aus. Zu oft fehlt der eine oder andere Faktor bei gleichen hochgradigen trophischen Veränderungen [*Ohlmann*, *Tedesco*, *Haenel*, *Moral* und *Baum*, *Curcio*, *M. Pauly*, zitiert *Trautner*[83])]. Es scheint uns vielmehr die von einer Reihe von Autoren gemachte Annahme einer Erkrankung resp. Zerstörung oder Reizung trophischer im Rückenmark gelegener Zentren und der aus diesen durch die hinteren Wurzeln austretenden Nervenfasern zur Erklärung der trophischen Störungen an Knochen und Gelenken bei Tabes und Syringomyelie geeigneter.

Die pathologisch-anatomische Ausbeute, abgesehen von den konstanten und allgemein bekannten Veränderungen im Rückenmark, ist bei beiden Erkrankungen (Syringomyelie und Tabes) spärlich und nicht eindeutig. Sie trägt daher kaum zur Klärung der Befunde bei. *Gordon*

[zitiert *Sterling*[79])] fand bei zwei Fällen von tabischer Kniegelenksarthropathie bei der Untersuchung peripherer Nerven und Gefäße keine merklichen Veränderungen gegenüber der gesunden Seite; *Barré* konnte ebenfalls keine besonderen Veränderungen an den peripheren Nerven, aber syphilitische Veränderungen an den Gefäßen feststellen. Seine Angaben wurden jedoch bei späteren Nachprüfungen nicht bestätigt. *Graßheim*[27]) sah in einem Fall von erheblicher, röntgenologisch nachgewiesener Knochenatrophie und -porose mit Fehlen klinischer Erscheinungen und Sensibilitätsstörungen an Serienschnitten der betreffenden Nerven keine Veränderungen; er nimmt als Ursache der Knochenatrophien Stoffwechselstörungen durch Veränderungen der Blutdrüsenfunktion infolge toxischer Einwirkungen an. Periphere Nervendegeneration fand sich in vier Fällen von tabischen Arthropathien und Spontanfrakturen [*Pitres* und *Veillard*, zitiert *Cassirer*[10])]. Ähnliche Befunde erhoben *Siemerling*, *Westphal*, *Oppenheim*, *Marinesco*, *Joffroy*, *Münzer* u. a., zitiert *Cassirer*[10]); mehr oder weniger ausgebreitete Degenerationen der peripheren Nerven konnten auch *Idelsohn*, *Blencke* und *Gordon* [zitiert *Sterling*[79])] feststellen. *Buzzard* fand Veränderungen im Bulbus in der Nähe des Vaguskernes bei Kombination von Gelenk- und Knochenaffektionen mit gastrischen Krisen. Seine Befunde sind jedoch angegriffen worden. *Lespeyres*[41]) konstatierte bei tabischer Kiefernekrose sehr geringfügige Infiltration im Ganglion Gasseri, während die spinalen Trigeminuswurzeln in der Medulla oblongata und die Trigeminuskerne intakt waren. In anderen Sektionsfällen ohne Kiefernekrose fand sich aber Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzeln, manchmal auch im Ganglion Gasseri und den sensiblen Kernen.

Bei der Syringomyelie sahen *Schlesinger*, *Chantemesse* und *Michel* Veränderungen an peripheren Nerven, ferner *Charcot* [zitiert *Cassirer*[10])] in zwei Fällen Degeneration in den Vorderhornzellen.. Neuerdings wurden bei Arthropathien Veränderungen in den Vorderhornzellen der dorso-lateralen Gruppe von *Etienne* und *Champy* festgestellt. Untersuchungen, in denen speziell das Augenmerk auf die in Betracht kommenden spinalen Zentren des vegetativen Nervensystems im Tractus intermedio-lateralis gerichtet wurde, finden sich leider weder bei Fällen von Syringomyelie noch bei solchen von Tabes erwähnt. Es muß deshalb der Zukunft überlassen werden, durch spezielle hierauf gerichtete Untersuchungen den pathologisch-anatomischen Beweis für die klinisch und experimentell begründete Vermutung zu erbringen, daß im Rückenmark, und zwar wohl in der Übergangsschicht vom Vorderhorn zum Hinterhorn, Zellgruppen liegen, welche die Aufgabe haben, die Trophik nicht nur der Haut, sondern auch der Knochen und Gelenke zu regulieren. Ein anderer pathologisch-anatomischer Befund spricht noch für die Beteiligung vegetativer Bahnen bei der Tabes. *Roux* [zitiert *Schaffer*[71])] fand nämlich

bei vorgeschrittener Tabes im cervicalen und thorakalen Teil des Sympathicus und im Splanchnicus eine auffallende Verminderung der zarten Markfasern, die aus den hinteren Wurzeln stammen.

Bei der **Poliomyelitis anterior** kommen ebenfalls Knochenveränderungen vor. Diese äußern sich, da die Krankheit meist im Kindesalter auftritt, hauptsächlich im Zurückbleiben der Knochen im Längenwachstum; jedoch werden auch, wenn auch seltener, Verlängerungen der betroffenen Knochen erwähnt, ferner Verbiegungen, Neigung zu Frakturen, Verdünnung der Corticalis, abnormer Fettgehalt, röntgenologisch festgestellte Osteoporose und Atrophie (Abb. 12 und 13), Infraktionen,



Abb. 12.



Abb. 13.

Abb. 12 und 13. Hochgradige Atrophie des linken Oberschenkels und der linken Beckenhälfte nach Poliomyelitis (Beobachtung der Med. Klinik Erlangen).

Aufhellung und Rarefikation [*Nonne*]. *Sterling*[79]) erwähnt Schlottergelenk und *Sudeck*sche Atrophie der Wirbelkörper. Partielle Hypertrophie im gelähmten Glied gehört zu den Seltenheiten.

Es liegt bei der Poliomyelitis anterior natürlich besonders nahe, die Inaktivität infolge der Lähmung als Ursache der Knochenveränderungen anzusehen. Allein der in den angegebenen Fällen oft verschiedene Grad einerseits von Muskelatrophie und andererseits von Knochenschwund zeigt ihre Unabhängigkeit voneinander und rechtfertigt außerdem die Annahme von besonderen trophischen Zentren für jede der beiden Gewebsarten. *Sterling*[79]) sah bisweilen trotz ausgedehnter hochgradiger Muskellähmung keine deutliche Veränderung der Knochenstruktur bei Inaktivität und schweren vasomotorischen Störungen.

Die Fälle von Knochenatrophie bei Poliomyelitis anterior dürften dem-

nach wohl am einfachsten durch die Annahme von Veränderungen in den sympathischen Zentren des Rückenmarks zu erklären sein, um so mehr, als vasomotorische Erscheinungen und Störungen der Schweißsekretion ein nicht seltenes Vorkommnis bei dieser Krankheit sind. Die vasomotorischen Zentren liegen aber bekanntlich zwischen dem Vorder- und Hinterhorn, und an dieser Stelle wären auch die trophischen Zentren getrennt von den ersteren, aber eng benachbart zu suchen. Eine solche Annahme liegt um so näher, da der entzündliche Prozeß bei der Poliomyelitis von dem eigentlichen Sitz der Erkrankung, dem motorischen Vorderhorn, leicht auf die Nachbarschaft: das Seitenhorn und die intermediäre Substanz, übergreifen kann.

Die **Sudecksche Knochenatrophie,** für welche röntgenologisch eine fleckige Aufhellung des Knochens charakteristisch ist, entwickelt sich reflektorisch nach lange dauernden Entzündungen und Traumen in benachbarten oder entfernt gelegenen Knochen. Sie ist wegen der Schwere der Knochenveränderungen und der Schnelligkeit ihrer Entstehung sicher nicht auf Inaktivität zurückzuführen. Häufig ist sie von vasomotorisch-trophischen Störungen begleitet, wie Cyanose, Ödemen, Kälte, Hypertrichose und Nagelveränderungen. Von den Forschern, welche diese Form der Knochenatrophie zuerst beobachtet und beschrieben haben (*Sudeck* und *Kienböck*) wird sie als eine neurotische, auf Reizzuständen im Nervensystem beruhende Veränderung aufgefaßt. Sie dürfte sich nach unseren Anschauungen durch eine reflektorische Reizung jener medullären sympathischen Zentren im Rückenmark erklären lassen.

Für manche Formen der **Arthritis deformans** werden von einigen Autoren ebenfalls Störungen im Nervensystem angenommen auf Grund der oft frappanten Symmetrie der Erscheinungen. Bewiesen ist diese Anschauung jedoch nicht. Auffallend sind aber immerhin gewisse trophische Störungen an der Haut und ihren Organen, die bei Fällen von echter Arthritis deformans häufig zur Beobachtung gelangen, nämlich eine eigenartig samtartige, glänzende, weiche, feuchte und warme Haut über den betreffenden Gelenken, besonders an den Handtellern, in Verbindung mit reichlicher Entwicklung eines weichen Unterhautfettgewebes. Auch welke Haut kommt vor, ferner Nagelveränderungen und stärkere Pigmentation gegen die Nagelfurche hin, während im allgemeinen die Haut der Handteller infolge von Pigmentmangel auffallend weiß ist. Kombination mit Dupuytrenscher Contractur [*Ledderhose*[42])], welche von einzelnen Autoren [*Lehmann*, *Dimitz*, *Coenen*, *Riedel* u. a., zitiert *Lehmann*[45])] ebenfalls als neurotisch aufgefaßt wird, da sie zuweilen nach Ulnarisverletzungen und im Gefolge von zentralen Nervenerkrankungen auftritt, wurde verschiedentlich beobachtet und würde mit der Erklärung durch neurogene Entstehung im Einklang stehen.

Allgemeine Einflüsse des *Gehirns* auf das Knochensystem machen sich dahin geltend, daß geistige Arbeit in der Kindheit ein vermehrtes Längenwachstum zu verursachen scheint, worauf *Stettner*[81]) die von ihm festgestellten Unterschiede in der Größe von Großbürgerskindern im Vergleich zu Land- und Proletarierkindern zurückführt. Bei *Idioten* und *Epileptikern* werden auffallend häufig Knochenanomalien und Skelettmißbildungen beobachtet. Auch bei anderen Gehirn- und Geisteskrankheiten kommen Knochenveränderungen vor, so vor allem abnorme Knochenbrüchigkeit mit Spontanfrakturen bei **progressiver Paralyse** [*Kraepelin*[38])]. *Osteomalacie* wurde von *van der Scheer* häufiger bei Geisteskranken als bei anderen Kranken beobachtet.

Bei **Gehirnverletzungen** werden vereinzelt Knochenatrophien erwähnt, ohne daß aus diesen Schlüsse auf entsprechende Zentren gezogen werden könnten [*Schlesinger*[73]) u. a.]. Eigenartigerweise gelangten infolge des Krieges auch eine Reihe von Knochenatrophien bei traumatischen Neurosen und hysterischen Lähmungen zur Beobachtung, bei denen gleichzeitig andere trophische Störungen, wie Nagelveränderungen, lokale Hypertrichosen, sklerodermatische Finger vorhanden waren. *Simon*[74]) konnte sogar an mehreren Fällen von psychischen Lähmungen Veränderungen an den Knochen der betreffenden Extremitäten (Atrophie und verwaschene Struktur) nachweisen, deren Sitz und Stärke weder der sensiblen Versorgung der Knochen noch dem Grad der vasomotorischen Störung noch der Gewebsschwellung oder der psychischen Gefühlsstörung entsprach. Inaktivität konnte als Ursache ausgeschlossen werden. Aus solchen Beobachtungen scheint ein gewisser Einfluß der Psyche auf die Trophik durch Vermittlung des vegetativen Nervensystems hervorzugehen, ohne daß sich sagen läßt, wo dieser Einfluß angreift. Er dürfte vielleicht in Analogie zu setzen sein mit den Einwirkungen psychischer Vorgänge auf andere vegetative Funktionen, vermittelt durch Vasomotoren und glatte Muskulatur.

Von den organischen Gehirnschädigungen sind es vor allem die **apoplektischen Hemiplegien** und die **cerebrale Kinderlähmung** [*Nonne*, *Lewandowsky*, *Förster*], bei denen Knochenatrophien häufig sind, mit oder ohne cerebrale Muskelatrophie [Fälle von *Nonne*, *Déjérine* und *Theohari*, *Debove*, *v. d. Scheer*, *Sterling*[79])]. Inwieweit diese Störungen auf den mangelnden Gebrauch, die geringe Entwicklung der Muskeln und die mangelhafte Belastung zurückzuführen sind oder inwieweit auf den Ausfall von cerebral-trophischen Einflüssen, dürfte schwer zu entscheiden sein. *Sterling* gibt ausdrücklich an, daß die Knochenatrophie bei cerebralen Hemi- und Diplegien nicht allein auf motorische Lähmungen zurückzuführen sei. Nach *Nonne* entwickelt sie sich parallel den andern trophischen Störungen; nach *König* kann sie das einzige trophische Symptom einer cerebralen Hemi- oder Diplegie sein. Gelenkverände-

rungen und Neigung zu Decubitus kommen bei Haemorrhagia cerebri und Encephalomalacie vor [*Meggendorfer*], ebenso partielle doppelseitige symmetrische Hypoplasie [*König*]. Auch bei der *Little*schen *Krankheit* gelangen geringgradige Knochenatrophien entsprechend denen bei cerebraler Diplegie zur Beobachtung [*Sterling*[79])]. Schließlich sei noch erwähnt, daß bei der **Paralysis agitans** häufig chronisch rheumatische Veränderungen ähnlich denen der Arthritis deformans nebst Hautatrophien und Verkleinerungen der Finger sich finden, vereinzelt auch Spontanfrakturen. Ob diese Befunde ebenfalls auf Veränderungen in den Stammganglien zurückzuführen sind, läßt sich jedoch nicht sagen.



Abb. 14. Frau mit hochgradiger Akromegalie (Beobachtung aus dem Städt. Krankenhaus in Augsburg).

Sichere Schlüsse auf das Vorhandensein und die Lokalisation trophischer Zentralstationen für das Skelettsystem im Gehirn sind aus allen diesen Beobachtungen nicht zu ziehen. Anatomische Beweise fehlen überhaupt.

Einzelne Anhaltspunkte anderer Art aber weisen auf den Boden des 3. Ventrikels als den Ort eines solchen, wenn auch nicht streng anatomisch umschriebenen, so doch physiologisch-funktionellen Zentrums zur Regulierung der Trophik hin. Am Boden des 3. Ventrikels sind bekanntlich eine Reihe anderer vegetativer Zentren nachgewiesen. Da auch an dieser Stelle eine übergeordnete Zentralstation zur Regelung der Trophik des Fettgewebes wahrscheinlich ist, so liegt es nahe, ebenfalls eine oberste Zentralstation zur Regelung der Trophik des Knochensystems hier zu suchen.

Regelmäßige Störungen im Wachstum bei *Hypophysenexstirpationen* wurden experimentell erwiesen und auf den Ausfall der inneren Sekretion dieses Organes bezogen. Ebenso werden manche Formen von Zwergwuchs mit Veränderungen im Hirnanhang in Zusammenhang gebracht. Die

Akromegalie wird allgemein als Folge einer Hyperfunktion der eosinophilen Zellen in der Hypophyse betrachtet (Abb. 14, 15, 16). Nun steht aber fest, daß die Zentren am Boden des 3. Ventrikels unter dem Einfluß des Hypophysensekretes arbeiten, welches ihnen auf histologisch nachgewiesenen Sekretstraßen aus der Hypophyse zufließt. So gut, wie nun gewisse Störungen im Fettgewebe (Dystrophia adiposo-genitalis) auf den Ausfall dieses Sekretes, auf Verlegung der zugehörigen Sekretstraßen oder aber auf Schädigung der Zentren selbst zurückgeführt werden, könnte das gleiche Verhalten bezüglich der Knochen der Fall sein. Dafür spräche



Abb. 15. Schädelaufnahme des gleichen Falles wie Abb. 13.

das Vorkommen von Akromegalie ohne Hypophysenveränderungen [*Aschner*[2])]. Es gibt aber auch Fälle einseitiger Knochenhypertrophien und -atrophien im Verein mit Hemihypertrophien und -atrophien anderer Gewebe [*Piazza*[64]): Hemihypertrophie der rechten Körperseite mit Beteiligung der Knochen, die sich bei einem Knaben im Anschluß an einen Typhus mit meningealen Erscheinungen entwickelt hatte.] Auch sind seltene Fälle von **halbseitiger Akromegalie** in der Literatur beschrieben worden [*Bertolotti*, *Pannini*, *Bergmann*, *P. I. Mogilinitzky*[55])]. In einem von diesen waren zugleich einseitige Hyperhidrosis und Temperaturdifferenz beider Seiten vorhanden. Diese Tatsachen sprechen für die Existenz eines cerebralen, doppelseitig angelegten Zentrums zur Regelung der Trophik der Knochen.

Neben der Hypophyse haben noch eine Reihe anderer Drüsen mit innerer Sekretion nachgewiesenermaßen Einfluß auf das Knochengewebe. Bei den innigen Wechselbeziehungen zwischen Blutdrüsen und vegetativem Nervensystem ist es sehr wahrscheinlich, daß bei der Einwirkung der Hormone auf die Knochen das sympathische Nervensystem mehr oder weniger beteiligt ist. Die Wirkung der inneren Sekrete könnte nun sehr wohl in manchen Fällen an jener am Boden des 3. Ventrikel gelegenen Zentralstelle angreifen. Ein Experiment *Nußbaums*[61]) zeigt nämlich, daß Hormone über das Nervensystem zur Wirkung gelangen können. *Nußbaum* durchschnitt in der Brunstzeit den Nervus ulnaris des Frosches und fand, daß das von diesem innervierte Brunstorgan, die Daumenschwiele, sich danach rasch zurückbildete; daraus schloß er, daß die Wirkung des Hormons über das Nervensystem erfolgt. Es wäre daher denkbar, daß Knochenerkrankungen, bei denen innersekretorische Störungen neben anderen Momenten eine große Rolle spielen wie die Osteomalacie, [*Pommer*, *Aschner*[2])], und die Rachitis, hier angreifen könnten. Doch sind die Verhältnisse sehr kompliziert und noch zu wenig geklärt, um mehr als Andeutungen gewinnen zu lassen. Bei der Osteomalacie weist speziell die begleitende Eosinophilie auf Beziehungen zum Sympathicus hin (*Neußer*), bei der Rachitis sollen Beziehungen zur Nebenniere und zur Adrenalinproduktion bestehen [*Stoeltzner*[81a])].



Abb. 16. Röntgenaufnahme der Hand des gleichen Falles wie Abb. 13.

Noch einige andere Erkrankungen des Skelettsystems werden von manchen Autoren auf Störungen der inneren Sekretion zurückgeführt, ohne daß sichere Beweise dafür vorliegen; so die Achondroplasie, bei

welcher häufig innersekretorische Störungen beobachtet werden; die Arachnodactylie, die in Zusammenhang mit der Hypophyse gebracht wird; die *Paget*sche Knochenkrankheit, die zu Symmetrie neigt; bei ihr kommen trophische und vasomotorische Störungen häufig vor; die Exostosis, die nicht selten symmetrisch, ja sogar halbseitig auftritt, schließlich die Osteopsathyrosis. Für letztere nimmt *Kienböck* eine Blutdrüsenerkrankung an, die auf dem Wege über die trophischen Fasern die Vorgänge im Knochen beeinflußt, und *Bolten*[4]) Störungen der Epithelkörperchen, der Thymus und des sympathischen Nervensystems. In den von *Bolten* veröffentlichten Fällen waren gleichzeitig vasomotorisch-trophische Störungen und Zeichen eines herabgesetzten Sympathicustonus vorhanden. Mehr als solche allgemeine Hinweise auf die Blutdrüsen und das sympathische Nervensystem sind bei diesen Erkrankungen jedoch bis jetzt nicht gefunden worden, und es muß deshalb den Forschungen der Zukunft überlassen werden, nähere Anhaltspunkte für die Beteiligung des vegetativen Nervensystems bei diesen Knochenveränderungen zu gewinnen.

Zusammenfassung.

Anatomisch ist nachgewiesen, daß der Knochen neben einer Innervation vom cerebrospinalen auch eine solche vom sympathischen Nervensystem besitzt. Denn in den Nervenbündeln, die mit den Gefäßen in die Foramina nutrititia eindringen, finden sich neben markhaltigen zahlreiche marklose Nervenfasern, eine Verteilung, wie sie charakteristisch für die Nervenstränge des vegetativen Systems ist. Experimentelle und noch mehr klinische und pathologische Befunde zeigen, daß Zerstörungen und besonders Reizzustände in den peripheren Nerven oder an den im Rückenmark gelegenen Zentren mannigfaltige trophische Störungen im Knochengewebe und an den Gelenken hervorzurufen vermögen. Das gleichzeitige Vorkommen von Atrophien und Hypertrophien an anderen passiven Geweben, insbesondere am Fettgewebe, läßt in Analogie mit den Innervationsverhältnissen dieses Gewebes die Annahme *trophischer, dem sympathischen Nervensystem zugehöriger Nervenfasern mit entsprechenden Zentren im Rückenmark* auch für die Regelung und Erhaltung der Trophik des Knochens und der Gelenke berechtigt erscheinen. Vereinzelte Befunde isolierter trophischer Knochenveränderungen ohne Beteiligung anderer Gewebe bei einigen Fällen von Sklerodermie scheinen darauf hinzuweisen, daß *eigene trophische Nervenfasern für das Knochensystem* ebenso wie für das Fettgewebe vorhanden sind. Fälle von halbseitigen Hypertrophien und Atrophien, bei welchen der Knochen beteiligt ist, und solche von halbseitig angeordneter Akromegalie lassen an ein *übergeordnetes trophisches Zentrum im Gehirn* denken, welches entsprechend den anderen vegetativen Zentren wohl am Boden des 3. Ventrikels zu suchen sein dürfte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Aschner, B.*, Über das „Stoffwechsel- und Eingeweidezentrum im Zwischenhirn", seine Beziehung zur inneren Sekretion (Hypophyse, Zirbeldrüse) und zum Diabetes insipidus. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 28. — [2]) *Aschner, B.*, Die Blutdrüsenerkrankungen des Weibes. Wiesbaden 1918. — [3]) *Biedl, A.*, Innere Sekretion. 2. Auflage 1913. — [4]) *Bolten*, Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Fragilitas ossium congenita (Osteopsathyrosis infantilis). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**. — [5]) *Brandes*, Experimentelle Untersuchungen über den zeitlichen Eintritt der durch Inaktivität bedingten Knochenatrophie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **21**. 1914; Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **9**. — [6]) *Brüning*, Eine neue Erklärung für die Entstehung und Heilung atrophischer Geschwüre nach Nervendurchtrennung. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 48, 1920; Ref. Kongreßzentralbl. f. d. ges. inn. Med. **20**. — [7]) *Brüning*, Die trophische Funktion der sympathischen Nerven. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 2. — [8]) *Cagiati, L.*, Klinische und pathologische Beiträge zum Studium der halbseitigen Hypertrophie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **32**. 1907. — [8a]) *Cardinale, G. B.*, Le alterazioni ossee articolarie nella tabe dorsale. Radiol. med. **8**. 1921; Ref. Kongreßzentralbl. f. d. ges. inn. Med. **19**. 1921. — [9]) *Cassirer*, Die trophischen Funktionen des Nervensystems. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 13. Jahrg. 1909. — [10]) *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 2. Aufl. 1913. — [11]) *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Handbuch der Neurolog. Hrsg. v. Lewandowsky. 1914. — [12]) *Claude* et *Chauvet*, Semiologie réelle des Sections totales des nerfs mixtes périphériques. 1911. — [13]) *Cohn, Eugen*, Gliederschwund nach Nervenschuß. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 29. — [14]) *Curschmann, H.*, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1909. — [15]) *Curschmann, H.*, Über sklerodermische Dystrophien. Med. Klinik 1921, Nr. 41. — [16]) *Déjerine* et *Mouzon*, Rev. neurol. **22**. 1915; Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **14**. — [17]) *Déjerine* et *Schwartz*, Rev. neurol. **22**. 1915; Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **14**. — [18]) *Dimitz, L.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der sekretorischen, vasomotorischen und trophischen Störungen bei traumatischen Läsionen der Extremitätennerven. Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 29; Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **13**. — [19]) *Dinkler*, Zur Lehre von der Sklerodermie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **22**. 1899; 15. Wanderversamml. d. südwestdtsch. Neurologen u. Irrenärzte. — [20]) *Falta*, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Handb. d. inn. Med. Hrsg. v. Mohr-Staehelin. Bd. 4. 1912. — [21]) *Finkelnburg*, Knochenveränderungen nach Neuritis (Schußverletzung peripherer Nerven). Niederrheinische Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde, Bonn. — [22]) *Fischer, B.*, Hypophyse und Akromegalie. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **11**. 1912. — [23]) *Fischer, Walter*, Zur Kenntnis des einseitigen dystrophischen partiellen Riesenwuchses. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. **66**, H. 3. 1920. — [24]) *Förster, E.*, Aneurysma der Arteria subclavia anonyma und des Arcus aortae mit einseitigen Trommelschlegelfingern. Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 26; Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **9**. — [25]) *Förster, O.*, Symptomatologie und Therapie der Kriegsverletzung peripherer Nerven. Vortrag auf der 9. Hauptversammlung der Gesellsch. dtsch. Nervenärzte in Bonn 1917. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **15**. — [26]) *Frey*, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Syringomyelie. Hirnpathologische Beitr. aus dem hirnpathologischen Institut der Universität Budapest. 1913. 2. Heft. — [27]) *Grassheim Kurt*, Ein neuer Versuch zur ätiologischen Erklärung tabischer Skeletterkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **72**. 1921; Ref. Kongreßzentralbl. f. d. ges. inn. Med. **21**. 1922. — [28]) *Haenel*, Syringomyelie. Handbuch der Neurologie v. Lewandowsky. 1914. — [29]) *Hart*, Über die Funktion der Thymusdrüse. Jahrb. f. Kinderheilk. **86**. 1917. — [30]) *Heile* und *Hegel*, Unsere bisherigen

Erfahrungen bei der Behandlung im Kriege verletzter Nerven. Sonderabdruck aus kriegschirurgische Hefte der Beitr. z. klin. Chirurg. **96**. — [31]) *Herzog*, Über cystische Degeneration der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln bei progressiver Sklerodermie. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 31. — [32]) *Hildebrand, O.*, Über neuropathische Gelenkerkrankungen. Arch. f. klin. Chirurg. **115**. 1921. — [32a]) *Hoffmann, Aug.*, Hemihypertrophia fac. progr. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **24**. 1903. — [33]) *Hudovernig*, Zur Pathogenese der Arthropathie bei Syringomyelie. Neurol. Zentralbl. 1901, Nr. 24. — [34]) *Jansen*, Knochenveränderungen bei Tabes dorsalis mit Krankenvorstellungen. Ärztl. Verein München. Ref. Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 4. — [35]) *Jasefowitsch, A.*, Über Hemisklerodermie. Charkowsches med. Journ. **16**. 1913; Ref. Kongreßzentralbl. f. d. ges. inn. Med. **9**, H. 2. — [36]) *Jelliffe* and *White*, Diseases of the Nervous System. Philadelphia und New York: Lea & Fabinger 1919. — [37]) *Kalb, Otto*, Über einen Fall von halbseitiger Sklerodermie mit hochgradiger Atrophie, zugleich ein Beitrag zur Lehre der Metamerie. Inaug.-Diss.: Erlangen 1904. — [38]) *Kraepelin*, Handbuch der Psychiatrie. Bd. 2. 1910. — [39]) *Kipp*, Ein Fall von Hemiatrophia corporis sin. (ausgenommen Kopf) mit sklerodermatischen Veränderungen. Inaug.-Diss.: Heidelberg 1916. — [40]) *Kotz, Ada*, Wachstumssteigerung einer Körperhälfte im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. **15**, Nr. 8. 1919. — [41]) *Laspeyres*, Anatomische Befunde bei einem Fall von Tabes mit Kiefernekrose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**. 1899. — [42]) *Ledderhose*, Die Ätiologie der Fascitis palmaris (Dupuytrensche Contractur). Münch. med. Wochenschr. Jg. 67. 1920. — [43]) *Lehmann, Walter*, Beiträge zur Kenntnis der sekretorischen und vasomotorisch-trophischen Störungen nach Nervenschüssen. Med. Klinik **23**. 1917. — [44]) *Lehmann, Walter*, Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie, insbesondere nach Nervenschüssen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **107**; Ref. Münch. med. Wochenschrift 1918, Nr. 14. — [45]) *Lehmann, Walter*, Die Chirurgie der peripheren Nervenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsnervenverletzungen. Urban & Schwarzenberg 1921. — [46]) *Lenz*, Ein Streiflicht auf die Akromegalie. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 35. — [47]) *Leri, A.*, Akromegalie. Handbuch der Neurologie Bd. 4. Hrsg. v. Lewandowsky. 1914. — [48]) *Leschke*, Zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 35/36. — [49]) *Maliva*, Trophische Störungen nach Verletzung peripherer Nerven mit besonderer Berücksichtigung der Knochenatrophie. Med. Klinik 1917, Nr. 26; Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **15**. — [50]) *Mann, L.*, Beobachtungen an Verletzungen peripherer Nerven. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 62. — [51]) *Mann*, Beobachtungen an Verletzungen peripherer Nerven. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **56**. 1916; 40. Wandervers. d. südwestdtsch. Neurologen und Irrenärzte. — [52]) *Marburg*, Die Hemiatrophia facialis progr. (der umschriebene Gesichtsschwund). 1912. — [53]) *Marie, Pierre*, und *Léri, André*, Die Pagetsche Knochenkrankheit. Handb. d. Neurologie. Hrsg. v. Lewandowsky. 4. Bd. 1914. — [54]) *Mendel, Kurt*, Hemiatrophia faciei progressiva. Jahresbericht über die Neurologie und Psychiatrie **14**. 1910. — [55]) *Mogilinitzky, B. J.*, Ein Fall von einseitiger Akromegalie. Bericht über die dreitägige Festsitzung der med. Gesellsch. in Petersburg. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46. — [56]) *Müller, L. R.*, Das vegetative Nervensystem. 1. Aufl. Springer 1920. — [57]) *Müller, L. R.*, Fälle von Sklerodermie. Würzburger Ärzteabend, 27. Juli 1920. Ref. Münch. med. Wochenschrift 1920, Nr. 35. — [58]) *Nalbandoff*, Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie (Osteomalacie). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **17**. 1900. — [59]) *Neumeister*, Chirurgische Erkrankungen, insbesondere das Mal perforant und die Knochen- und Gelenkaffektionen als Frühsymptome der Syringomyelie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Orig. **30**. 1915. — [60]) *Nehl*,

Fritz, Über den Einfluß des Nervensystems auf den Pigmentgehalt der Haut. Zeitschr. f. klin. Med. **81**, H. 1/2. — [61]) *Nußbaum*, Innere Sekretion und Nerveneinfluß. Anat. Anz. **29**. 1906. — [62]) *Ohlmann*, Über die Sudecksche Knochenatrophie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **24**. 1917; Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **17**. — [63]) *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913. — [64]) *Piazza, A.*, Ein Fall von erworbener totaler rechtsseitiger Hypertrophie des Körpers. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **25**. 1919. — [65]) *Pichler, Karl*, Veränderungen der Gesichts- und Schädelknochen nach alten Lähmungen des 7. Hirnnerven. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**. — [66]) *Putzu, Francesco*, La formatione del callo osseo nelle fracture complicate a lesioni dei nervi periferici. Chirurg. d. org. di movim. **5**. 1921; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**. 1921. — [67]) *Renner*, Der jetzige Stand der Lehre von der Physiologie und Pathologie des vegetativen Nervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 33. — [68]) *Reznicek, R.*, Über vasomotorische und trophische Störungen bei den Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Wien. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 28; Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **11**. — [69]) *Riedel, K.*, Über trophische Störungen bei den Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 63. — [70]) *Rosin*, Zur Lehre von den trophischen Kiefererkrankungen bei Tabes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **1**. 1891. — [71]) *Schaffer*, Tabes dorsalis. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. 1913. — [71a]) *van d. Scheer*, Beitrag zur Kenntnis der nichtpuerperalen Osteomalacie. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Orig. **26**, 397. — [72]) *Schlesinger, H.*, Kombination einer nichtkompletten Akromegalie mit sacrolumbaler Syringomyelie. Med. Klinik **10**. 1914; Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **9**. — [73]) *Schlesinger, H.*, Vasomotorisch-trophische Neurosen. Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 24. — [74]) *Simons*, Knochen und Nerv (Kriegserfahrungen). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Orig. **37**. — [75]) *Singer*, Über den Zusammenhang zwischen Nerven- und Gelenkerkrankungen. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie **23**. 1909. — [76]) *Smidt, Niklaas*, Über die Abhängigkeit der Knochen vom Nervensystem. Inaug.-Diss.: Erlangen 1922. — [77]) *Staehle*, Hemihypertrophia faciei bei Syringomyelie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **62**. 1918. — [78]) *Steinberg, F*, Beiträge zur Kenntnis trophischer Störungen bei Schußverletzungen peripherer Nerven. Wien. klin. Wochenschr. **28**. 1915; Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Pyschiatrie **12**. — [79]) *Sterling, W.*, Die trophischen vegetativen Erkrankungen, Mißbildungen und Entwicklungshemmungen des Knochensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **9**. — [80]) *Sterling, W.*, Zur Frage der trophischen Knochenveränderungen nach Verletzung peripherer Nerven. Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 35; Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **14**. — [81]) *Stettner*, Über die Beziehungen der Ossification zu Alter und Längenwachstum bei gesunden und kranken Kindern von der Geburt bis zur Pubertät. Arch. f. Kinderkrankh. **68**. — [81a]) *Stoeltzner*, Die Rachitis als Avitaminose. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46. — [82]) *Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 23. u. 24. Aufl. 1922. — [83]) *Trautner*, Über Knochennerven und ihre Funktionen. Inaug.-Diss.: Erlangen 1922. — [84]) *Weill*, Über akute Knochenatrophie nach Schußverletzungen der Extremitäten, ihre klinischen Erscheinungen, ihre Ursachen und ihre funktionelle Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 64. — [85]) *Weinberg* und *Hirsch*, Hemiatrophia faciei progr. bei chron. Lungenaffektionen. Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese des Leidens. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **66**, H. 3/4. — [86]) *Wexberg*, Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Zeitschr. f. d. ges. Psychol. u. Neurol. **12** u. **18**. Ergebnisse und Referate. — [87]) *Wexberg*, Kriegsverletzung peripherer Nerven. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. Orig. **36**.

(Aus der Medizinischen Klinik zu Bonn. — Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Hirsch.*)

Über progressive hypertrophische Neuritis (Hoffmannsche Krankheit).

Von

Privatdozent Dr. **Slauck,**

1. Assistenten der Klinik

(früher Assistent der Medizinischen Klinik zu Heidelberg).

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. November 1923.)

Das Krankheitsbild der progressiven hypertrophischen Neuritis wurde von meinem verehrten Lehrer, Prof. *J. Hoffmann*, auf Grund klinischer Beobachtungen gezeichnet. Zur weiteren Klärung des Wesens der Erkrankung und zur Stütze seiner damals niedergelegten Anschauungen hat er in der Folge noch eine größere Reihe von Krankengeschichten und das Material einer Obduktion gesammelt, an deren Auswertung ihn sein früher Tod hinderte. Der Wert der Krankengeschichten liegt darin, daß sie von ihm mit seiner bekannten Sorgsamkeit, Erfahrung und souveränen Sicherheit selbst aufgenommen sind. Da sie von unschätzbarem Nutzen für die Klärung des Krankheitsbildes sind, veröffentliche ich sie mit Erlaubnis von Geh. Rat Prof. *Krehl*, nachdem ich sie stellenweise durch Nachuntersuchungen der Kranken bzw. ihrer Angehörigen noch ergänzt und für die Publikation gekürzt habe; einige eigene Beobachtungen schließe ich an. Auch die anatomischen Untersuchungen des hinterlassenen Obduktionsmaterials habe ich ausgeführt.

Zum besseren Verständnis meiner weiteren Ausführungen bin ich gezwungen, in aller Kürze einen Überblick über die wichtigeren der bisher in der Literatur vorliegenden klinischen und besonders anatomischen Befunde bei chronisch interstitieller progressiver und hypertrophischer Neuritis zu geben. Bezüglich genauerer Ausführungen verweise ich auf die *Hoffmann*sche Originalarbeit. Die Fälle *Déjerines* und *Pierre Maries* stellen erste Veröffentlichungen einschlägiger Krankenberichte mit Autopsiebefund dar; sie sind keine sog. reinen Fälle im Sinne *Hoffmanns.* So hatte klinisch der Déjerinesche Typus außer den peripheren Veränderungen noch eine hochgradige Ataxie mit Argyll-Robertsonschem und Rombergschem Symptom, also tabiformen Erscheinungen darge-

boten, während die Fälle *Pierre Maries* neben den peripheren Befunden nur Intentionszittern und skandierende Sprache hatten erkennen lassen. Entsprechend fand sich dann auch bei dem Déjerineschen Typ histologisch eine konsekutive Degeneration der Hinterstränge, die bei den *Pierre Marie*schen Fällen später wesentlich weniger ausgesprochen, in der Hauptsache nur die Gollschen Stränge betraf. Beiden Fällen gemeinsam war jedoch eine Hypertrophie der peripheren Nerven, bei *Déjerine* mit Einschluß der meisten Hirnnerven, deren wesentlichstes Charakteristikum eine hochgradige Verdickung der Schwannschen Scheide, auch im Bereich des sympathischen Systems, darstellte, bei mäßiger Vermehrung des interfasciculären Bindegewebes und sekundärer progressiver Degeneration der eingeschlossenen Markscheiden und Achsenzylinder. Im gleichen Jahre der letzten Veröffentlichung der beiden französischen Autoren berichtete dann *Reduschi* über eine Übergangsform von *Charcot-Marie* einerseits und *Déjerine-Sottas* andererseits, eine sog. „Forme fruste de la Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance". Auch hier läßt die bestehende Sehnervatrophie keinen reinen Fall im Sinne *Hoffmanns* annehmen.

Aber auch nach *Hoffmanns* Veröffentlichung im Jahre 1912 vermochte man sich von der Anschauung, tabiforme Erscheinungen nach Art des Déjerineschen Typs gehörten zum Krankheitsbild, nicht ganz frei zu machen, und *Chiarini* und *Nazari* berichten noch ein Jahr später über einen einschlägigen Krankheitsfall mit Autopsiebericht, wo die Diagnose aus obigem Grunde nicht gestellt worden war.

Im übrigen ist seit der *Hoffmann*schen Publikation nicht mehr allzuviel über dieses neue Krankheitsbild bekannt geworden. Im Jahre 1912 berichtete *Long* über einen einschlägigen Fall von progressiver Muskelatrophie, Typ Aran-Duchenne, der an einem interkurrenten Magencarcinom zugrunde ging, und wo er eine Hypertrophie der Schwannschen Scheide an sämtlichen peripheren Nerven, *aus*schließlich Hautnerven, sympathischem Apparat und hinteren Wurzeln feststellen konnte, eine deutliche Illustration zu der schon von *Hoffmann* geäußerten Vermutung, daß bei unzulänglicher Untersuchung unter den Fällen der neuralen Muskelatrophie sich wohl oft genug noch ein Fall von hypertrophischer progressiver Neuritis verbergen dürfte. Es folgte noch eine Untersuchung von *Yokomori*, der einen zugehörigen Fall im Jahre 1915 veröffentlichte, und eine Publikation von *Sonques* und *Bertrand* aus dem Jahre 1921, die sich *Hoffmanns* Annahme anschließen — ohne ihn genügend als Vater des Gedankens zu nennen —, eine primäre Erkrankung der Schwannschen Scheide mit sekundärer Degeneration der Markscheiden und Achsenzylinder und späterem Übergreifen auf das Rückenmark als Wesen der hypertrophischen Neuritis anzunehmen.

Pathologische Anatomie.

Ich hatte schon eingangs betont, daß Prof. *Hoffmann* das Krankheitsbild der progressiven hypertrophischen Neuritis auf Grund seiner klinischen Beobachtungen zeichnete. Zur Erklärung seiner Fälle zog er die oben erwähnten Obduktionsergebnisse von *Déjerine* und *Pierre Marie* heran und nahm auch bei seinem Krankheitsbild analog Veränderungen im Bereich der Schwannschen Scheide als Ursache der Erscheinungen an. Nur glaubte er, bei seinen Kranken ein wesentlich reineres Krankheitsbild, weil in seiner typischen Ausbildung voraussichtlich nur rein auf das periphere Nervensystem beschränkt, annehmen zu dürfen. Nicht zum mindesten bestärkten ihn in seinen Schlüssen seine in langjähriger elektrischer Untersuchungstechnik gesammelten Erfahrungen, die ihn auch in kritischer Bewertung seiner Beobachtung zu einer Deutung der merkwürdigen Herabsetzung der elektrischen Nerverregbarkeit für beide Stromarten führten. Man lese seine diesbezüglichen Ausführungen in seiner ersten Veröffentlichung (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **44**).

Der Beweis für die Folgerichtigkeit der *Hoffmann*schen Schlußfolgerungen stand noch aus; überhaupt ist in Deutschland eine anatomische Bearbeitung der Neuritis progressiva hypertrophica noch nicht erfolgt[1]). Ich schließe die Ergebnisse meiner histologischen Untersuchungen hier an.

Die untersuchte Kranke ist die 25jährige Julie B . . ., die durch interkurrente Erkrankung zum Exitus kam. Klinisch hatten atrophische Veränderungen an den Fußmuskeln mit Hohlfußbildung und Krallenstellung der Zehen, geringe Hypästhesie an der Fußsohle, völliger Verlust der Sehnenreflexe an Armen und Beinen, charakteristischer Palpationsbefund der Nerven mit Hypertrophie der Stämme sowie typische Herabsetzung der elektrischen Nerverregbarkeit, auch an den sensiblen Stämmen, bestanden.

Fasse ich nun das Ergebnis der histologischen Untersuchung zusammen, so findet sich an allen peripheren Nerven, am stärksten am Medianus, Ulnaris und Tibialis, eine ausgesprochene Hypertrophie des Nervengewebes. Im Querschnitt fällt als Wesentlichstes eine zum Teil konzentrische, lamellenartige, zwiebelschalenartige Verdickung, sagen wir zunächst einmal unverbindlich, der Schwannschen Scheide auf. Die Nervfaser zeigt im Markscheidenbild eine gewaltige Vergrößerung ihres Durchmessers infolge dieser Hypertrophie der Schwannschen Scheide, die — um mit den Worten *Boveris* zu sprechen — den Eindruck riesiger, um Achsenzylinder und Markscheide gelagerter Muffe machen. Daneben liegen Inselchen aus Haufen von Nervenfasern, die, im strukturlosen

[1]) Nach Fertigstellung der Arbeit berichtet auch *Bielschowsky* über histologische Befunde bei hypertrophischer Neuritis. Ich verweise auf seine Publikation (Journ. f. Psychol. u. Neurol. **29**, Heft 1/3).

Grundgewebe liegend, bereits von *Gombault* gesehen und von *Boveri* als Regenerationsfäserchen gedeutet wurden. Ganz vereinzelt Auffaserungen von Achsenzylindern, eine Art Strähnenbildung, wo feinste Fäserchen, viel feiner als Achsenzylinder, mit letzterem in einer Schwannschen Scheide liegend, im Längsschnitt ihn begleiten und stellenweise auch umschlingen (vgl. auch *André Thomas:* Über Veränderungen an den vorderen Wurzeln bei Tabes). Die muffartig oder zwiebelschalenartig verdickten Schwannschen Scheiden sind entweder leer von Markscheide oder Achsenzylinder, d. h. beide sind zugrunde gegangen, oder enthalten einen von Markscheide völlig entblößten Achsenzylinder oder diesen umgeben von einer in periaxialer Degeneration begriffenen oder normalen Markscheide. Das interfaszikuläre Bindegewebe ist mäßig vermehrt, das Nervenfaserbündel nach der Mitte zu meist im Zusammenhang etwas gelockert. Besonders auf Längsschnitten läßt sich verfolgen, wie die einzelnen Nervfasern an Markscheide und Achsenzylinder alle Stadien der Degeneration erkennen lassen. Im ganzen ist am N. tibialis der Achsenzylinderschwund am stärksten ausgeprägt, was bei der bestehenden Atrophie an der Fußmuskulatur nicht wundernehmen kann.

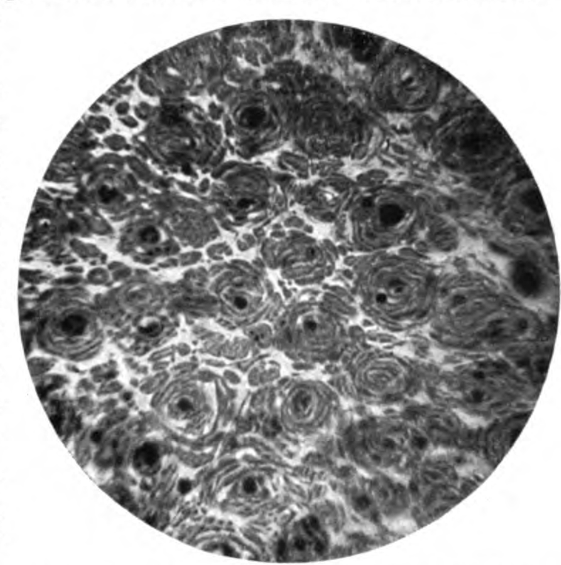


Abb. 1. Tibialis, quer, *Weigert*-Färbung. Zeiss. Obj. F. Ok. 1.



Abb. 2. Medianus, quer, *Weigert*-Färbung. Leitz. Obj. 3. Ok. 1.

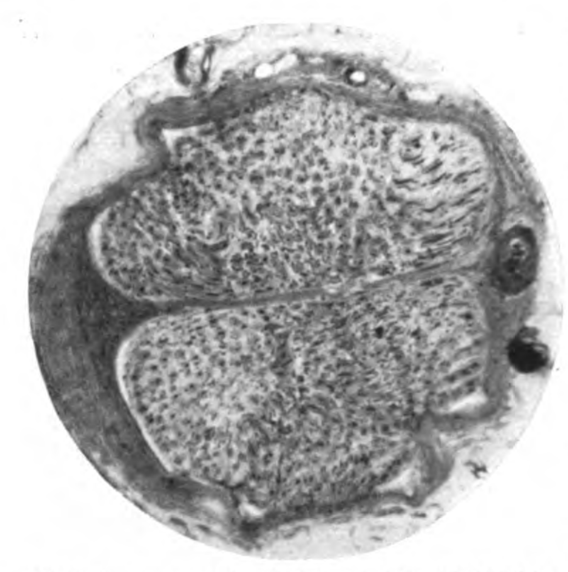


Abb. 3. Vagus, quer, *Weigert*-Färbung. Leitz. Obj. 3. Ok. 3.

Ganz die gleichen Veränderungen bieten makroskopisch und mikroskopisch auch sensible Nerven wie der Radialis superficialis, ferner der Sympathicus sowie die untersuchten Hirnnerven Vagus und Accessorius dar. Gleichfalls feststellbar ist die geschilderte Hypertrophie auch im Bereich der Spinalganglien sowie an den vorderen und hinteren Wurzeln. Der Rückenmarksquerschnitt zeigt im Markscheidenbild völlig normale Verhältnisse. In

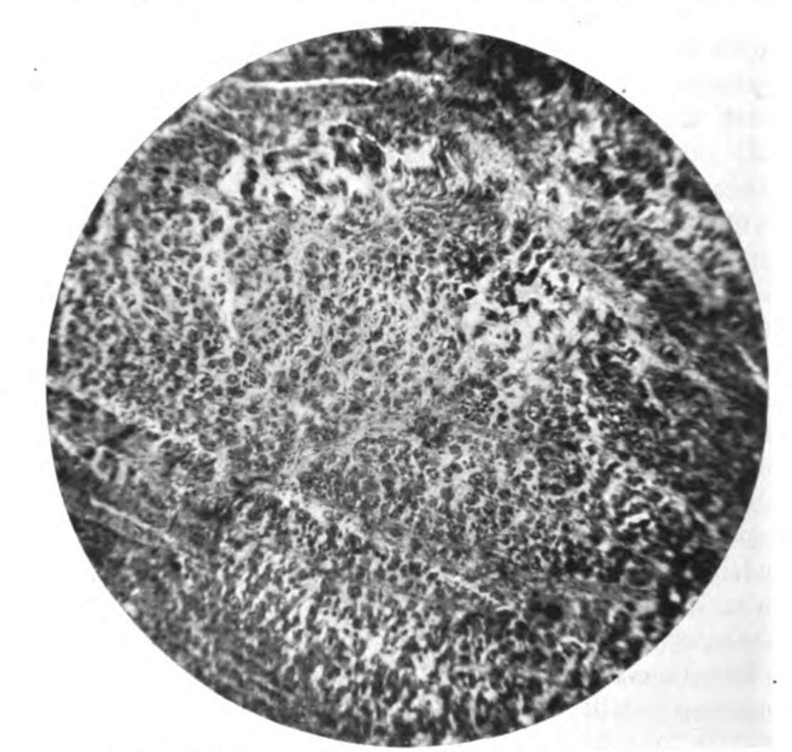


Abb. 4. Spinalganglion, *Weigert*-Färbung. Leitz. Obj. 3. Ok. 3.

den Vorderhörnern konnte ich, im Lendenmark noch am deutlichsten, eine gewisse Rarefizierung der Ganglienzellen feststellen, die ja bei zunehmender Degeneration der Achsenzylinder nicht weiter verwunder-

lich sein kann; selbstredend ist sie lediglich sekundärer Natur und als solche rein peripher bedingt anzusprechen, wie auch der sonst völlig negative Befund an den intakt gebliebenen Ganglienzellen und das Fehlen jeglicher entzündlicher Erscheinungen oder stärkerer Gliareaktion erkennen läßt. Gehirn und Rückenmark zeigen im übrigen völlig normale Verhältnisse und bedürfen keiner besonderen Ausführungen.

Ich bemerkte eingangs mit Absicht, daß ich zunächst einmal unverbindlich von einer Hypertrophie der Schwannschen Scheide sprechen wollte. Ich gebrauchte diesen Ausdruck, um zunächst die histologischen Befunde klar zeichnen zu können und zu verhüten, daß die Übersichtlichkeit meiner Ausführungen litt. Über diesen Punkt habe ich mich aber noch eingehender zu äußern. Bei oberflächlicherer Betrachtung kann man in der Tat zunächst geneigt sein, die Zwiebelschalen und Muffbildung allein auf eine Hypertrophie der Schwannschen Scheide zu beziehen. Aber je mehr man sich in das Studium der geschilderten Veränderungen vertieft, um so stutziger muß man werden. Da ist zunächst einmal die merkwürdige Erscheinung zu betonen, daß das *van Gieson*-Bild diese Zwiebelschalen teilweise rötlich, zum Teil sogar ausgesprochen rot gefärbt zur Darstellung bringt, d. h. im Kolorit der Bindegewebsfärbung erscheinen läßt. Bekanntlich geht unsere neuere Auffassung dahin, der Schwannschen Scheide ektodermale bzw. gliöse Genese zuzuschreiben; wir würden erwarten, daß derartige Gewebsbestandteile in gelbbräunlichem Farbenton nach *van Gieson* sich darstellen. In der Tat läßt sich auch an zahlreichen Faserquerschnitten dieser Farbenton feststellen, besonders an den rundlichen oder lamellenartigen Gebilden. Gerade die zwiebelschalenartigen, hypertrophischen Gestaltungen lassen jedoch in ihrer äußeren Peripherie schollige, ausgesprochen rot gefärbte Gebilde erkennen, wie denn oft auch der Farbton der mittleren Partien einen mehr rötlichen Schimmer zeigt. Typische Kerne der Schwannschen Scheide finden sich zweifellos vermehrt, aber auch das endoneurale Gewebe ist im ganzen sehr viel kernreicher als gewöhnlich. Besonders scheinen mir die äußeren Zwiebelschalenpartien Kerne zu führen, die eher Bindegewebskernen als solchen der Schwannschen Scheiden anzu-

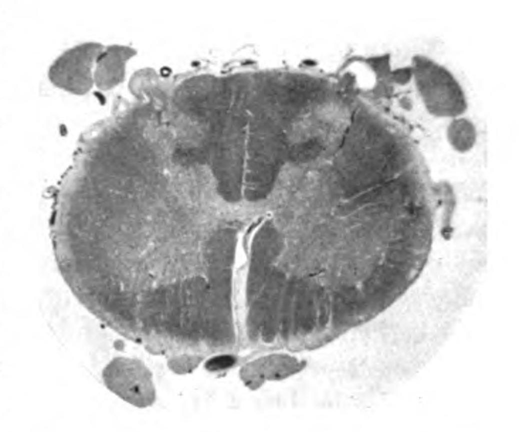


Abb. 5. Rückenmarksquerschnitt, *Weigert*-Färbung. Lupe.

gehören scheinen. Ganz vereinzelt ist auch diese rot gefärbte schollige Anlagerung an noch ziemlich intakten Nervenfasern angedeutet vorhanden. Meines Erachtens sind diese Befunde nur so zu erklären, daß man neben der Hypertrophie der Schwannschen Scheide auch noch endoneurale Wucherungsvorgänge annimmt. Es ist natürlich schwierig, zu sagen, was hier das „Primäre" darstellt. Im ganzen gewinne ich aber doch den Eindruck, daß die Wucherung der Schwannschen Scheide das Eindrucksvollere darstellt, und so neige ich mehr dazu, die Beteiligung des Endoneuriums als eine Folge der Hypertrophie ektodermalen Gewebes, gewissermaßen als eine Reaktion auf diese Vorgänge aufzufassen. Sicher erscheint mir aber nach meinen Beobachtungen, daß neben der Schwannschen Scheide auch das mesodermale Gewebe, will sagen das Endoneurium, an der Bildung der bizarren Zwiebelschalen Anteil hat.

Schon *Hoffmann* wies seinerzeit gemäß der damals vorliegenden Befunde auf den Wechsel in der Ausdehnung der Affektion im peripheren Nervsystem unter Ein- und Ausschluß der Spinalganglien, der hinteren Wurzeln und des Sympathicus hin, auch darauf, daß die Verdickung der Schwannschen Scheide unter Umständen längs der Faser verschieden stark ausgesprochen sein kann. Sicher stützt diese Tatsache die Auffassung dieses Klinikers, fließende Übergänge unter den einzelnen einschlägigen Fällen bei sonstiger Übereinstimmung des palpatorischen und elektrischen Untersuchungsbefundes anzunehmen und sie letzten Endes zu einer Einheit zusammenzufassen. In dem von mir untersuchten Falle ließ sich die Hypertrophie des Neurileus, wie schon geschildert, in seltener Regelmäßigkeit nachweisen, ist vielleicht in dieser Form einzig dastehend. Er beweist jedenfalls die Folgerichtigkeit der *Hoffmann*schen Schlußfolgerungen, die dieser aus dem klinischen Befunde für seine typischen Fälle gezogen hat. Wieweit atypische Fälle durch diese peripheren Befunde ihre Erklärung finden können, werde ich weiter unten, nach Besprechung der klinischen Momente noch weiter zu erörtern haben.

Die Tatsache, daß in Fällen von Neurofibromatosis in umschriebenen Bezirken analoge Veränderungen der Schwannschen Scheide gelegentlich auch einmal zu beobachten sind, führte schon *Hoffmann* in seiner ersten Publikation an. Inzwischen haben sich ähnliche Beobachtungen noch gemehrt. Auch die Gleichartigkeit des Degenerationsvorganges der Markscheiden und Achsenzylinder innerhalb der Herde bei multipler Sklerose hob *Hoffmann* schon hervor. Um so interessanter mußte es erscheinen, daß vor einiger Zeit *Dinkler* und in aller jüngster Zeit wieder *Schob* derartige isolierte hypertrophische Veränderungen an Teilen der hinteren Wurzeln auch bei multipler Sklerose direkt nachweisen konnten. Auf *Schobs* interessante Ausführungen zur Lösung der Frage, ob endoneurales Wucherungsmoment oder Hypertrophie der Schwannschen Scheide mehr in den Vordergrund zu stellen, sei verwiesen. Jedenfalls

scheint mir bei der Stellungnahme in der Frage des Primären der Veränderungen an Endoneurium und Neurilem, die sich in der Hauptsache auf den möglicherweise doch einmal trügenden färberischen Effekt der *van Gieson*-Färbung aufbaut, noch größte Vorsicht geboten. Der Vollständigkeit halber möchte ich noch erwähnen, daß geschilderte hypertrophische Veränderungen umschrieben als Nebenbefund auch von *Westphal* in einem Falle von apoplektiformer Neuritis gesehen worden sind[1]). Wieweit alle diese genannten Veränderungen Beziehungen zu dem hier abgehandelten Krankheitsbilde gewinnen, wird allerdings weiterer Forschung zu überlassen sein.

Klinische Bemerkungen.

Der familiäre Charakter der Erkrankung wird auch durch die mitgeteilten Fälle aufs neue bestätigt. Nur bei Fall 3 konnten ähnliche Krankheitserscheinungen bei Verwandten nicht in Erfahrung gebracht werden, bei Fall 2, 7 und 8 sind sie immerhin hochwahrscheinlich, wenn auch nicht erwiesen. Ich habe versucht, die Vererblichkeit des Leidens für die einzelnen Familien übersichtlich in Schemata zur Darstellung zu bringen, auf welche ich verweise.

Als Schulfall für die hypertrophische progressive Neuritis darf Fall 3 Sch . . . gelten, wo mit dem 10. Jahre die ersten Störungen sich ganz in der von *Hoffmann* geschilderten Weise (Umknicken in den Fußgelenken usw.) bemerkbar machten. Charakteristischer Palpationsbefund an sensiblen und motorischen Nervenstämmen, die stark verdickt, verhärtet und druckunempfindlich sich darstellten, charakteristische Herabsetzung der Erregbarkeit an beiden Nervenarten für faradischen wie galvanischen Strom, Fehlen aller Sehnenreflexe, Klumphohlfuß mit Krallenstellung der Zehen, Muskelatrophie an Händen und Füßen mit Entartungsreaktion, Sensibilitätsstörungen an den distalen Partien der Extremitäten und charakteristischer Tremor der Hände sicherten die Diagnose.

Gleichfalls als typische Fälle haben die beiden Geschwister Frieda und Elise der Familie A . . . zu gelten; bei letztgenannter ist allerdings insofern eine Besonderheit vorhanden, als die Sehnenreflexe an den Beinen noch auszulösen sind, während sie an den Armen fehlen. Überhaupt ist das Krankheitsbild offenkundig bei Elise A . . .s in ein progredienteres Stadium getreten. Anders bei den übrigen drei Familienmitgliedern! Der Vater zeigt keine Fußanomalie und sämtliche Sehnenreflexe erhalten; die Palpation der Nervenstämme läßt dieselben als runde, zylindrische harte, druckunempfindliche, aber sicher nicht ver-

[1]) Oben zitierte Publikation *Bielschowskys* beschäftigt sich besonders eingehend mit der Frage des Zusammenhangs der Veränderungen bei hypertrophischer Neuritis und Neurofibromatosis.

dickte Gebilde erkennen. Die charakteristische Herabsetzung der Nerverregbarkeit ist auch bei ihm festzustellen. Frei von jeglicher Fußmißbildung sind auch seine Kinder Emil und Emilie, doch gelingt bei keinem von beiden der Nachweis der Sehnenreflexe an Armen und Beinen. Im übrigen zeigt die Palpation der Nervenstämme den gleichen Befund wie beim Vater, auch die Störung der elektrischen Erregbarkeit ist die gleiche. Es ist recht wesentlich, daß diese verschiedenen Stadien der Erkrankung an den einzelnen Familienmitgliedern A . . . s durch die Untersuchung festgehalten worden sind. Wir dürfen danach wohl annehmen, daß eine Anlage des Leidens auch in der Form vorhanden sein kann, daß zunächst nur der Palpationsbefund von rundlicher, derber Beschaffenheit der Nervenstämme mit eingeschränkter oder völlig aufgehobener Druckempfindlichkeit neben der charakteristischen elektrischen Störung nachweisbar ist, daß die Verdickung der Nervenstämme sich nicht immer, vielleicht auch nicht immer von Anfang an so eindrucksvoll zu gestalten braucht. Jedenfalls wird die enge Zusammengehörigkeit beider Palpationsbefunde durch das gemeinsame Vorkommen in einer Familie gesichert und, schon rein klinisch betrachtet, die enge Verwandtschaft einer interstitiellen Form mit der hypertrophischen Form bewiesen. Dadurch wird aber verständlich, daß diese nicht hypertrophische Form besonders leicht übersehen werden kann, prüft man nicht jeden in der Palpation irgendwie verdächtigen Fall grundsätzlich auf digitale hydrofaradische erste Empfindung, wie *Hoffmann* in einfachster Weise die Untersuchungsmethode ausgestaltet hat (siehe Technik in der Krankengeschichte Frau Valentine G . . ., geb. N . . .h, Fall 5i).

Eine geradezu einzigartige Gleichförmigkeit der Krankheitserscheinungen bieten die Mitglieder der Familie N . . .th (Fall 5). Bruder und 3 Schwestern sowie 2 Söhne der letzteren zeigen übereinstimmend wieder das ausgesprochene Bild der hypertrophischen progressiven Neuritis. Hohl- bzw. Klumphohlfuß beiderseitig mit Krallenstellung der Zehen, atrophischen Muskelveränderungen an Händen und Füßen zum Teil mit EaR., Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe, Fingerzittern, Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromqualitäten an motorischen und sensiblen Nerven sowie charakteristischer Palpationsbefund der Nervenstämme, hier aber auch mit ausgesprochener Hypertrophie der letzteren, lassen an der Richtigkeit der Diagnose keinen Zweifel aufkommen und sind in jedem Falle nachzuweisen. Sicher nicht zufällig und deshalb doch wohl erwähnenswert bleibt auch die Tatsache, daß Adolf N . . .h und seine Schwester Frau S . . . an einer Ischias bzw. Brachialneuralgie zu leiden hatten; wollen wir hierin nicht nur eine Krankheitsäußerung sehen, was ungewöhnlich wäre, so müssen wir doch wohl eine erhöhte Krankheitsneigung zu Neuritiden bei derartigen Patienten annehmen, wofür auch die Tatsache sprechen würde, daß bei dem unten

beschriebenen Vater K . . .s (Fall 1a) bald nach seiner Einberufung zum Militärdienst ein isolierter Ablauf einer rechtsseitigen Femoralisneuritis beobachtet werden konnte.

Gleichfalls das ausgesprochene Bild der chronisch-hypertrophischen Neuritis bietet Patient I . . .l (Fall 7) dar; jedoch sind einige Besonderheiten zu erwähnen. Der Verlauf ist in diesem Falle nicht ganz so symmetrisch, wie es sonst die Regel zu sein pflegt. Der Ablauf der Affektion ist rascher, die Erregbarkeit der verdickten Nerven weniger stark herabgesetzt, die Entartungsreaktion entsprechend den rascheren Verlauf sehr viel mehr ausgesprochen. An der Diagnose kann jedoch bei der ausgesprochenen Verdickung und Härte sowie zum mindesten stark herabgesetzten Druckempfindlichkeit der Nervenstämme auch in diesem Falle sonst kein Zweifel aufkommen.

Besonders instruktiv für den fließenden Übergang, der zwischen einfacher Hohlfußbildung und progressiver hypertrophischer Neuritis besteht, ist die Krankengeschichte der Familie K . . .s (Fall 1). Der Vater K . . .s hatte stets „hohe Reihen“ (Befund des Hohlfußes nebst geringgradiger Krallenstellung der Zehen), kam deshalb auch zunächst militärfrei. Im Anschluß an seine Dienstzeit traten dann, wie schon erwähnt, die Erscheinungen einer rechtsseitigen Femoralisneuritis hervor. Von den Sehnenreflexen sind nur die Patellarreflexe auslösbar. Bei den beiden erkrankten Kindern fehlt jede Verbildung des Fußgewölbes, jedoch hat Käthchen K . . . einen Schwund aller Sehnenreflexe aufzuweisen, während Karl nur die Beinreflexe erhalten hat. Allen drei Kranken gemeinsam aber ist der Palpationsbefund der Nervenstämme, die verdickt und hart erscheinen, und höchstens bei Karl nach Druck leicht irradiierende Empfindungen auslösen lassen; ferner die erhebliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit sowohl für den faradischen wie galvanischen Strom. Wir ersehen daraus, wie unumgänglich notwendig es bleibt, nicht nur bei jeder neurogenen Hohlfußbildung, nein auch bei jeder neurologischen Untersuchung eine Palpation der Nervenstämme und im Zweifelsfall eine Prüfung der elektrischen Nerverregbarkeit, am bequemsten in der hydrofaradischen digitalen Methodik nach *Hoffmann*, vorzunehmen.

Als rein interstitielle progressive Neuritisform ist der von mir beobachtete Fall S . . . anzusehen. Hier fehlt die Hypertrophie der Nervenstämme, läßt sich nur die Härte und Druckunempfindlichkeit an denselben nachweisen. Aber Fehlen aller Sehnenreflexe, Hohlfußbildung mit leichter Krallenstellung, Atrophie an den Beinen mit EaR., charakteristischer Tremor der Finger sowie hochgradige Herabsetzung der Nerverregbarkeit für beide Stromqualitäten an sensiblen und motorischen Stämmen gestatten trotzdem die Einordnung des Krankheitsbildes. Die Anamnese gestattet mit Sicherheit, in vorliegendem Falle dem erheblichen

Alkoholgenuß ein ursächliches Moment im Ausbruch der Krankheit zu versagen. Über die differentialdiagnostischen Gesichtspunkte werde ich mich in der Folge noch des weiteren auszulassen haben.

Lernten wir bisher in der Hauptsache typische oder doch halbwegs typische Krankheitsbilder kennen, so zeigen uns die nun folgenden Krankengeschichten einige interessante Abweichungen.

Beim Patienten Be... handelt es sich sicher nicht um ein reines Krankheitsbild, zum mindesten ist der Verlauf mehr wie ungewöhnlich. Die ganze Entwicklung ließ Prof. *Hoffmann* zunächst an das Bestehen einer Friedreichschen Krankheit denken; der fehlende Nystagmus und das Fehlen der Sprachstörung konnte die diagnostischen Erwägungen nur wenig berühren, und ein prinzipieller Unterschied von der Fußmißbildung bei hypertrophischer, progressiver Neuritis besteht beim „Friedreich-Fuß" ja nicht, wenn man von elektrischen Veränderungen absieht. Hochinteressanterweise kam es aber im Verlauf der Beobachtung, nach der Vollendung des 15. Lebensjahres, bei Patienten zur Ausbildung charakteristischer Veränderungen, die die Einbeziehung des Falles in die hier der Besprechung unterliegende Krankheit notwendig machen. Die Palpation ließ die Nervenstämme rund und hart sowie frei von Druckschmerz erscheinen, stellenweise auch am Medianus eine Verdickung des Nerven selbst feststellen, die in der Folge auch noch beim Ulnaris mehr in Erscheinung trat. Diese Befunde veranlaßten Prof. *Hoffmann*, auch die elektrische Nerverregbarkeit zu untersuchen, und zu seiner Überraschung fand er jetzt die gleiche Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromarten wie bei den vorher besprochenen Fällen. Stärkere atrophische Veränderungen an den Muskeln bestanden nicht, die Reflexlosigkeit konnte sowohl für die Friedreichsche Krankheit als auch für die hypertrophische Neuritis als charakteristisch gelten. Spastische Erscheinungen wurden in der ganzen Zeit nie beobachtet, überhaupt ließ sich ein Fußsohlenreflex beiderseits nie nachweisen.

Wir kennen durch Prof. *Hoffmann* bei der Friedreichschen Ataxie unter Umständen einen Wechsel spastischer Erscheinungen im Verlauf der Beobachtung bei Mitgliedern einer Familie, wobei nachgewiesenermaßen es sich lediglich um die üblichen spinalen Veränderungen und nicht etwa um kombinierte Kleinhirnveränderungen gehandelt hat. Von England und Amerika aus sind schon seit Ende der 80er Jahre bei der Friedreichschen Krankheit an den Extremitätenenden lokalisierte Atrophien verschiedentlich beschrieben worden, spätere gleiche Beobachtungen in Deutschland sind gefolgt. Nichts liegt näher, als bei derartigen Fällen neben den Rückenmarksveränderungen auch schwere Veränderungen des motorischen und sensiblen peripheren Neurons anzunehmen. Die Kombination der Friedreichschen Krankheit mit einer Duchenne-Aranschen spinal bedingten Muskelatrophie war nach den

klinischen Erscheinungen nicht immer wahrscheinlich. Um so interessanter muß die Beobachtung *Hoffmanns* in diesem speziellen Falle anmuten. Hier sehen wir in der Tat eine solche Veränderung auch am peripheren Nerven, die nach den obigen anatomischen Ausführungen sehr wohl den Ausgangspunkt zu degenerativen Veränderungen in der Muskulatur abgeben könnte. Man wird also in Zukunft auch bei derartigen atypischen Fällen Friedreichscher Krankheit auf den Palpationsbefund und die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der Nervenstämme besonders zu achten haben und wird so Klarheit gewinnen können, ob nicht etwa des öfteren die Ursache solcher kombinierter atrophischer Veränderungen an den distalen Teilen der Extremitäten in derartigen Nervveränderungen begründet ist. Jedenfalls ist wohl bisher nicht immer genügend bei *histologischen* Untersuchungen einschlägiger Fälle auf das periphere Nervensystem geachtet worden.

In etwas andere Bahnen lenkt unsere Betrachtung der Befund bei den Geschwistern Rudolf und Otto S . . . Beide Fälle treten in engste Zugehörigkeit zu den Fällen, die *Déjerine* 1893 als Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance veröffentlicht hat, und deren Haupterscheinungen ich eben kurz umrissen angeführt habe; es fehlt nur die hochgradige Ataxie bei unseren Kranken. Ohne Palpationsbefund und elektrisches Prüfungsergebnis zunächst zu berücksichtigen, würden sich unsere Überlegungen auf Grund der Pupillenstörungen zunächst in der Richtung bewegen müssen, ob hier nicht eine juvenile Tabes anzunehmen ist. Wiederum leiten uns Verdickung, Rundung, Härte und fehlender Druckschmerz an den Nervenstämmen neben der Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromarten auf die Annahme einer zum mindesten kombinierenden hypertrophischen progressiven Neuritis; Klumphohlfuß, charakteristischer Gang, atrophische Veränderungen an Händen und Füßen sowie Fingertremor lassen sich mühelos in dieses Krankheitsbild einbeziehen. Vergegenwärtigen wir uns nun aber die oben geschilderten pathologischen Veränderungen bei dem von mir untersuchten typischen Fall von hypertrophischer progressiver Neuritis, so würde es nach Kenntnis der Befunde in Spinalganglien und an den hinteren Wurzeln durchaus nicht wundernehmen können, wenn mit progressivem sekundären Schwund der Achsenzylinder und Markscheiden degenerative Veränderungen in den Hintersträngen, besonders in den Gollschen Strängen, in vorgeschrittenen Fällen sich nachweisen ließen. Befunde, wie sie *Pierre Marie* in seinem Falle erheben konnte, würden in der Tat nur eine weitere Ausgestaltung der Krankheitserscheinungen darstellen, ohne das Hinzutreten neuer pathogener Momente zu postulieren.

Ist es nun angängig, in vorliegenden Fällen auch die Pupillenstörung aus der Veränderung der Schwannschen Scheide an den peripheren

Nerven erklären zu wollen, zumal ja bereits ein Teil der Reflexbahn aus unseren Überlegungen auszuscheiden hat, insofern bekanntlich der Opticus des Neurilems entbehrt, im übrigen ja auch der Fundusbefund normal war? Die vorherrschende Anschauung in der Auffassung des Argyll-Robertsonschen Phänomens, vertreten durch *Marburg*, *Uhthoff*, *Bumke* u. a., geht ja bekanntlich dahin, eine Schädigung im zentripetalen Schenkel des Reflexbogens, etwa in Degeneration der an den Sphincterkern herantretenden Pupillarfasern, anzunehmen. Der experimentelle Nachweis isolierter Lichtstarre der Pupillen bei Zerstörung der beiden vorderen Vierhügelarme durch *Karplus* und *Kreidl* spricht für diese Auffassung. Aber es sind doch auch andere Auffassungen laut geworden, die die Schädigung in den zentrifugalen Reflexschenkel verlegt wissen wollen, und die gleichfalls gewichtige histologische und physiologische Befunde für sich in Anspruch nehmen dürfen. Ich erinnere an die Beobachtungen *Marinas*, der degenerative Veränderungen im Ganglion ciliare und den Ciliarnerven ursächlich beschuldigen zu müssen glaubt, sowie an Mitteilungen *Bauers*, der an eine Schädigung der vegetativen Fasern des Oculomotoriusstammes denkt. Selbstredend könnte man auch in unseren Fällen an eine Schädigung im Ganglion ciliare oder dem Versorgungsästchen des Oculomotorius zum Sphincter pupillae denken, und da andere sympathische Ganglien sowie Bahnen nachweisbar die gleichen Veränderungen wie die motorischen und sensiblen Nerven erkennen lassen, bleibt, rein theoretisch genommen, auch hier die Erklärung des Argyll-Robertsonschen Phänomens allein aus der Veränderung im Bereich der Schwannschen Scheide durchaus möglich. Wir wollen festhalten, daß der *Déjerine*sche Fall, der bekanntlich auch das genannte Pupillenphänomen darbot, histologische Veränderungen am Oculomotorius hatte erkennen lassen, und daß auch im Fall 6a die Facialisstörung eine Mitbeteiligung der Hirnnerven über das gewöhnliche Maß hinaus wahrscheinlich macht. Ich bin mir bewußt, daß zur Lösung all dieser Fragen der vorliegende Augenbefund noch als absolut unzulänglich zu bezeichnen ist; sind doch zur weiteren Beurteilung Untersuchungen auch auf sensible, nicht optisch sensorische und psychische Reize, unter Umständen unter Anwendung des binokularen Hornhautmikroskops, dringend erforderlich. So möchte ich mich auch nicht weiter auf das Gebiet der Hypothese begeben und in kommenden Fällen erst die weitere histologische Klärung der Pupillenstörungen abwarten. Wissen wir doch von anderen Heredodegenerationen, daß die abnorme Anlage und die aus ihr sich entwickelnde Affektion nicht immer scharf auf einen eng umschriebenen Abschnitt des Nervensystems, dessen regelmäßige Erkrankung den Kern des Krankheitsbildes ausmacht und bei seiner Benennung den Ausschlag zu geben hat, beschränkt ist, daß sie sich noch koordiniert und gleichzeitig auf andere Teile erstrecken kann. So können

auch letzten Endes noch andere, zur Zeit noch der Beurteilung sich entziehende Momente bei der Gestaltung von Krankheitsbildern, die über den reinen Hoffmannschen Krankheitstyp hinausgehen, mit hineinspielen.

Jedenfalls möchte ich es durchaus ablehnen, in vorliegendem Falle eine Kombination der hypertrophischen Neuritis mit einer juvenilen Tabes anzunehmen und so letzten Endes alles auf eine Lues zurückzuführen. Der negative Wassermann im Blut würde ja an sich allein wenig besagen, eine Lumbalpunktion ist nicht erfolgt. Wesentlicher ist schon, daß eine antiluische Kur in beiden Fällen keinen Erfolg gezeitigt hat, während sonst günstige Einwirkungen auf den Ablauf derartiger Leiden beschrieben worden sind. Vor allem ist aber der Ablauf von Tabesfällen, die sich mit Amyotrophien verbinden, ein anderer. Auch hat bisher die Untersuchung tabischer Amyotrophien niemals etwas von dem charakteristischen Palpationsbefunde und der charakteristischen elektrischen Störung zu berichten gewußt, ist im Gegenteil immer die vorwiegend spinale Natur des Leidens, zuletzt erst wieder von *Pette*, betont worden, so daß es mir unbedingt geboten erscheint, den von mir hier angeführten Krankheitsfällen eine Sonderstellung einzuräumen.

Nicht zum Krankheitsbild gehörig, aber im Rahmen der hiesigen Besprechung von nicht geringem Interesse erschien mir der Krankheitsfall B . . . Hier handelt es sich um eine doppelseitige Hohlfußbildung mit Krallenstellung der Zehen und fehlendem Achillessehnenreflex, anscheinend familiärer Natur; das Nervensystem zeigt im übrigen völlig normale Verhältnisse. Es fehlt jeglicher pathologischer Palpationsbefund am Nerven sowie jede elektrische Störung; im übrigen besteht die Gangstörung von Kindheit an. Selbstredend können Zweifel über die Zugehörigkeit des Falles zu dem hier zur Besprechung stehenden Krankheitsbild gar nicht erst aufkommen, wenn man die Palpation und die elektrische Prüfung der Nervenstämme nicht vergißt. Es sind dies Störungen, die wohl zumeist spinal bedingt (Spina bifida, Poliomyelitis, Syringomyelie usw.) anzusprechen sind.

Diagnostische und differentialdiagnostische Bemerkungen.

Betrachten wir jetzt die hier veröffentlichten Fälle in ihrer Gesamtheit und ziehen zur Ergänzung auch die früher mitgeteilten Fälle heran, so läßt sich doch manches schärfer zusammenfassen, was nach den ersten Veröffentlichungen noch nicht möglich sein konnte.

Wir sehen zunächst eine ganze Reihe typischer Fälle hypertrophischer progressiver Neuritis, wie sie in seltener Reinheit besonders nach den hier mitgeteilten Krankengeschichten die Familie N . . .h und Fall Sch . .. darstellen. Hier haben wir alle Charakteristica der Krankheit mit typischem Palpationsbefund und typischer Herabsetzung der Nervenerreg-

barkeit an den sensiblen wie motorischen Nerven; fortschreitende, dem Krankheitsgrade parallel verlaufende degenerative Veränderungen an den Extremitätenmuskeln mit sekundärer Mißbildung des Fußgerüstes vervollständigen das Krankheitsbild. Die große Zahl der jetzt mitgeteilten Fälle spricht zur Genüge der Berechtigung, eine neue Krankheitsgruppe aufzustellen, wie *Hoffmann* es tat, das Wort. Diese reinen Fälle bilden jedenfalls den Kern der neuen Krankheitsgruppe. In fließendem Übergange sehen wir weiter eine ganze Reihe von Krankheitsfällen, wo es sich zweifellos um eine Art „Forme fruste" handelt. Hier ist vor allem die Verdickung der Nervenstämme nicht immer ganz ausgesprochen, ja, es kommen Fälle von Hypertrophie und Fehlen einer solchen an verschiedenen Mitgliedern einer Familie, wie z. B. in der Familie A . . .s vor. Stets bleibt aber der Palpationsbefund bei diesen Patienten insofern charakteristisch, als er die Nervengebilde als runde, zylindrische, harte, druckschmerzfreie Stränge erkennen läßt. Überhaupt scheint die Hypertrophie nicht immer gleichmäßig feststellbar zu sein, einzelne Nerven, wie besonders der Medianus, scheinen prädisponiert zu sein; auch ist die Verdickung bekanntlich nicht immer in gleichmäßiger Ausdehnung am Nerven, sondern mehr lokalisiert bzw. im Verlauf des Nervenstammes unterschiedlich vorhanden, was die Beurteilung erschwert.

Einer weiteren Untergruppe sind mehrere Krankheitsabarten zuzuordnen. Das Gemeinsame bei ihnen besteht in dem charakteristischen Palpationsbefund der Nervenstämme, bei den bisherigen Beobachtungen stets mit Hypertrophie der Nervengebilde verbunden, sowie in der charakteristischen Herabsetzung der Nerverregbarkeit an motorischen und sensiblen Stämmen. Als Typ einer ataktischen Form darf der Kranke Be . . . gelten, bei dem ja zunächst geradezu der Verdacht auf Bestehen einer Friedreichschen Krankheit erweckt wurde. Die Erscheinungen der Astasie gehen hier über das Maß eines tabiformen Bildes hinaus. Das Fehlen jeglicher spastischer Erscheinungen während des Krankheitsverlaufes gestattete aber eine Abgrenzung. Die *Déjerine*schen Fälle zeigen gleichfalls eine hochgradige Ataxie, bieten außerdem aber noch das Argyll-Robertsonsche Phänomen dar. Eine dritte Kombination tabiformer Erscheinungen bietet das Geschwisterpaar Rudolf und Otto S . . ., bei denen gleichfalls reflektorische Pupillenstarre nachweisbar ist, im übrigen aber die ataktische Komponente nahezu in Fortfall kommt. Ich verweise auf meine obigen Ausführungen, wie die Hinterstrangveränderung ungezwungen aus dem peripheren Befunde ihre Erklärung finden können. Die Fälle *Déjerines* haben uns das tatsächliche Vorkommen solcher Degenerationen einwandfrei vor Augen zu führen vermocht. Ich lasse offen, wieweit diese Veränderungen am peripheren Nerven zur Erklärung für *alle* diese Erscheinungen genügen, wieweit noch koordinierte andere pathogene Momente an der Ausgestaltung

des Krankheitsbildes mit beteiligt sind. Auch hierüber habe ich schon das Nötige oben ausgeführt. Das gilt auch von dem vierten, hierhergehörigen Krankheitstyp, den von *Pierre Marie* mitgeteilten Erkrankungsfällen.

Der erste, der für die Einbeziehung aller dieser verschiedenen Krankheitsformen in eine Krankheitsgruppe, in die Gruppe der hypertrophischen progressiven Neuritis eintrat, war *Hoffmann.* Ich zeigte aber, daß die Hypertrophie nicht immer als Symptom der Erkrankung nachweisbar ist, daß sie bei den Formen der bisher als interstitielle progressive Neuritis aufgefaßten Krankheitsbilder fehlen oder sich wenigstens dem Nachweis entziehen kann. So ist es meines Erachtens glücklicher, wenn wir der Anregung *Erbs* folgen und diese ganze Krankheitsgruppe nach dem Manne, der sie zuerst unserm Verständnis erschloß, als *Hoffmann*sche Krankheit bezeichnen.

Das Verhalten der Sehnenreflexe ist nach allem nicht einheitlich. Die Regel bildet zweifellos das Fehlen aller Sehnenreflexe an Armen und Beinen, und der Befund bei typischen Fällen hypertrophischer progressiver Neuritis ist auch immer entsprechend (Ausnahme: Einzelne Beinreflexe bei Vater und Sohn Karl K . . .s auslösbar!). Aber bei den Formes frustes scheint es nicht immer so zu sein, sehen wir doch bei den Kindern Emil und Emilie A . . .s einen Verlust der sämtlichen Sehnenreflexe, trotzdem außer Palpationsbefund und elektrischer Störung nichts Krankhaftes nachweisbar ist, im Gegenteil Fehlen jeglicher Hohlfußbildung zunächst den Gedanken aufkommen lassen mußte, daß die Kinder überhaupt gesund sein würden. Und im Gegensatz hierzu finden wir dann beim Vater A . . .s, der doch sonst den gleichen Palpationsbefund und die gleichen elektrischen Störungen an seinem Nervensystem feststellen läßt wie seine Kinder Emil und Emilie, daß sämtliche Sehnenreflexe vorhanden sind. Es ist wohl die Annahme berechtigt, daß hier die anatomischen Veränderungen der Nerven allein dafür maßgebend bleiben, ob der Sehnenreflex auslösbar ist oder nicht, über die Veränderung als solche aber die Palpation klinisch nicht immer völligen Aufschluß zu geben vermag. Bei verdickten Nervenstämmen scheinen die Bedingungen für ein Erlöschen der Sehnenreflexe jedenfalls fast immer gegeben zu sein. Im übrigen gewinnt man aus den einschlägigen Fällen den Eindruck, daß zunächst zumeist die Armreflexe, vielleicht auch die Achillessehnenreflexe, schwinden, die Patellarreflexe erst später folgen.

Die Palpation bleibt, wie schon *Hoffmann* seinerzeit betonte, das wichtigste Erkennungsmerkmal; gerade bei den nicht hypertrophischen, mehr interstitiellen Formen schützt sie in erster Linie vor einem Übersehen der Krankheit. Bei irgendwie bestehenden Unklarheiten kann man dann zur Ergänzung vorteilhafterweise die ebenso charakteristische

Herabsetzung der Nerverregbarkeit für beide Stromqualitäten heranziehen, deren Nachweis am motorischen wie sensiblen Nerv in Verbindung mit dem Palpationsbefund die Diagnose sichert. Auf das von meinem verstorbenen Chef übernommene digitale hydrofaradische Untersuchungsverfahren wies ich schon früher hin.

Es bleibt noch übrig, eine differentialdiagnostische Erörterung an die bisherigen Ausführungen anzuschließen. Zweifellos am nächsten verwandt ist der Untergruppe der hypertrophischen progressiven Neuritis das Krankheitsbild der neuralen oder neurotischen Muskelatrophie. Hier können nur Palpation und elektrische Untersuchung vor Täuschungen schützen; dann aber bietet der Nachweis einer elektrischen Störung an den sensiblen Nerven, besonders an sensiblen Stämmen des Gesichts, wie am Supraorbitalis geprüft, zusammen mit dem Tastbefund eine sichere Abgrenzungsmöglichkeit. Gleichfalls ähnliche Krankheitsbilder geben spinal bedingte, doppelseitige Hohlfuß- oder Klumpfußbildung mit oder ohne Reflexstörung, Bilder, wie sie bei Poliomyelitis, Syringomyelie des Lenden- oder Sakralmarks, bei Caudatumoren, Spina bifida und ähnlichen Affektionen zur Beobachtung kommen, ab. Einen einschlägigen Fall, sogar auf familiärer Basis, konnte ich mitteilen. Das sonst völlige Freisein des peripheren Nervensystems, insbesondere der negative Palpations- und elektrische Befund, lassen aber die Diagnose mit Leichtigkeit stellen. Sie gestatten auch bei den peripher bedingten Hohlfüßen (Plantarneuritis nach *Malaissé*) mühelos eine Abgrenzung.

Weiter begegnen wir ähnlichen klinischen Bildern bei Tabesformen, die sich mit an den distalen Extremitätenenden lokalisierten Amyotrophien kombinieren. Ich wies schon darauf hin, daß *Pette* erst in allerjüngster Zeit diese Formen einer eingehenden Besprechung unterzogen hat; an der Hand seiner Ausführungen kann man sich leicht über die einschlägige Literatur orientieren. Ferner kennen wir die Duchenne-Aransche Form der Muskelatrophie noch in Kombination mit der Friedreichschen Krankheit. Auch hier geht die Ansicht der Mehrzahl der Untersucher dahin, daß der Ausgangspunkt des Degenerationsprozesses nicht im peripheren Nerven, sondern in den Vorderhornganglienzellen zu lokalisieren ist. Anatomische Untersuchungen bildeten die Unterlagen für diese Annahme. In allen diesen Fällen aber läßt sich die Abgrenzung von dem hier zur Besprechung gelangten Hoffmannschen Krankheitsbild gleichfalls durch Palpation und elektrische Untersuchung mühelos durchführen. Nur wird es nützlich sein, in Zukunft auf diese Unterscheidungsmerkmale auch mehr zu achten, da anzunehmen ist, daß bisher die Einordnung der entsprechenden Krankheitsbilder nicht immer kritisch genug erfolgt ist. Wäre es doch mehr wie merkwürdig, wollte man gerade in Baden eine besondere Ausbreitung des Leidens annehmen. Jedenfalls sind die hier zur Beschreibung gelangten Fälle

der Hoffmannschen Krankheit durchweg als peripher bedingt anzusehen und insofern klar von den echten Formen des Aran-Duchenneschen Typ zu trennen.

Schließlich würde man sich noch vorstellen können, daß Fälle chronischer Polyneuritiden oder Endzustände nach solchen bei mangelhafter Anamnese differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen könnten. Auch hier würde der periphere Befund den Ausschlag zu geben haben. Schwierig wird aber in solchen Fällen der Entscheid werden, wenn die charakteristischen Erscheinungen der Hoffmannschen Krankheit nicht alle klar nachweisbar sind. Der Fall von *Long* zeigt uns ja deutlich, daß es auch solche Fälle von hypertrophischer Neuritis gibt; wo die hinteren Wurzeln und die Hautnerven frei von Veränderungen bleiben. Dann fällt natürlich die Möglichkeit, den palpatorischen Befund durch elektrische Prüfung der sensiblen Äste noch zu kontrollieren, fort. Ist dann nicht, wie im *Long*schen Fall und in gewisser Beziehung auch bei unserm Fall 7 Patient I . . . l die Hypertrophie des Nervengewebes deutlich ausgesprochen, dann könnte allerdings die Erkennung einer solchen rein interstitiellen Form nahezu eine Unmöglichkeit werden, zumal wenn eine Erfahrung in der Bewertung des Palpationsergebnisses fehlt.

Ich schließe die Krankengeschichten an:

I. Familie K—s.

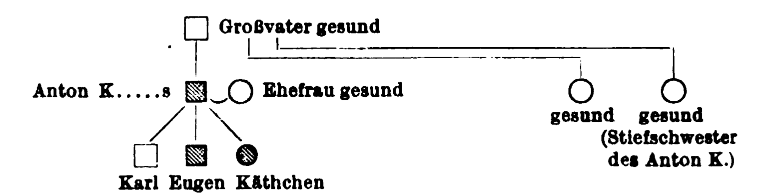
a) Anton K—s, 40jähriger Former von M., auf der Nervenabteilung der medizinischen Klinik zu Heidelberg vom 15. IV. bis 17. V. 1918.

Mutter gestorben im Wochenbett. Der Vater lebt, ist 72 Jahre alt, gesund; ebenso eine Schwester und eine Stiefschwester. Die Untersuchung des Vaters ergab weder Hohlfuß noch Krallenzehen sowie normale Sehnenreflexe.

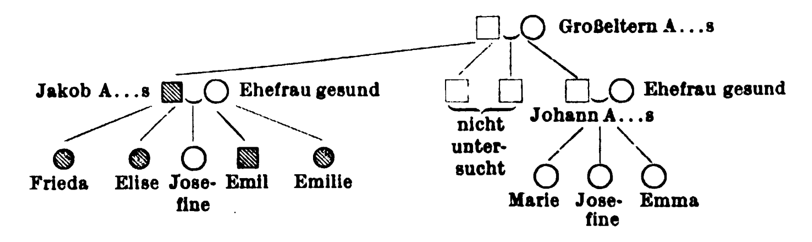
Selbst war Patient nie krank. Im Alter von 7 Jahren Verbrennung am rechten Fußrücken. Als Kind konnte er laufen und springen; hatte stets „hohe Reihen". Wegen der Füße wurde er bei der Rekrutierung militärfrei, „weil er angegeben habe, er schlüpfe schlecht in die Schuhe"; Zugstiefel und Rohrstiefel könne er nicht tragen. — 1915 wurde er als ungedienter Landsturmmann ausgehoben, 15 Wochen ausgebildet. Februar 1916 bekam er bei größeren Märschen Ameisenlaufen und heftige brennende Schmerzen am rechten Schienenbein, so daß er sich oft nicht mehr aufrechterhalten konnte. Sein Zustand wurde als rheumatisch aufgefaßt und entsprechend behandelt; auch wurde er massiert. Mit den subjektiven Gefühlsstörungen und den Schmerzen verband sich Schwäche, besonders beim Treppensteigen und bei längerem Stehen und Gehen. 1917 wurde Abmagerung des rechten Oberschenkels im Lazarett festgestellt. Andere Krankheitserscheinungen bemerkte er nicht an sich. Die Füße waren nie Sitz von Sensibilitätsstörungen.

Objektiver Befund (untersucht durch Prof. *Hoffmann*): Mittelgroßer, ziemlich kräftig gebauter Mann in ziemlich gutem Ernährungszustande. Die inneren Organe normal, ebenso Harn. Keine krankhaften Veränderungen der endokrinen Drüsen oder ihrer Funktionen. Gelenke und Wirbelsäule frei. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Nichts von intellektuellen und psychischen Störungen. Geruch und Geschmackssinn normal; ebenso Sehvermögen und Augenhintergrund, Pupillenreaktion und Augenmuskeltätigkeit (von der Augenklinik nachgeprüft). Von seiten der Gehirnnerven nichts Krankhaftes, nur der Unterkieferreflex ist

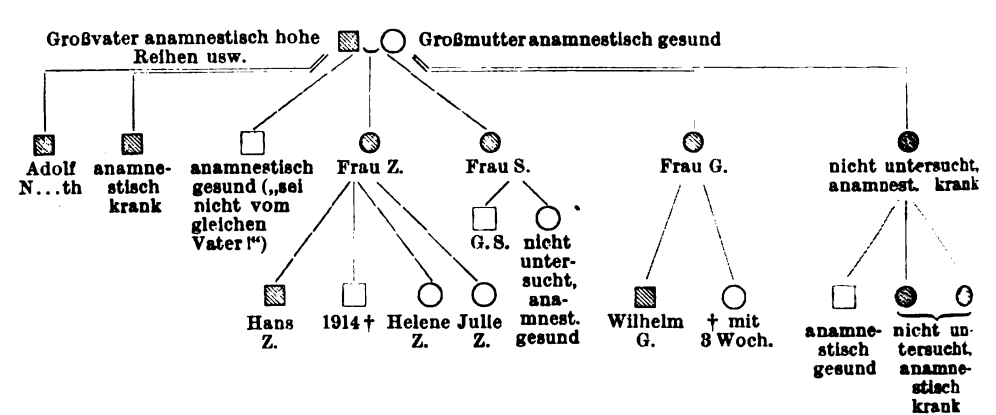
Familienschema der Familie Anton K.....s.



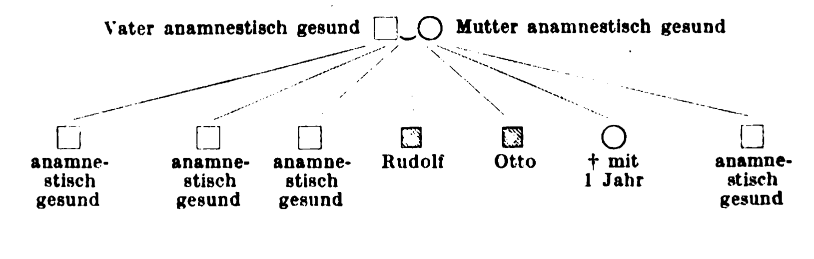
Familienschema der Familie Jakob A...s.



Familienschema der Familie N...th.



Familienschema der Familie S....



Zeichenerklärung: □ = männlich, ○ = weiblich, ▨ ◍ = erkrankt.

nicht auszulösen; auch ist die Hörfähigkeit beiderseits etwas herabgesetzt (hatte früher Mittelohraffektion).

Vom Schultergürtel, Armen und Rumpf ist nichts Krankhaftes anzuführen außer dem Fehlen der Sehnenreflexe. Wirbelsäule gerade, Körperhaltung gut.

An den Beinen findet sich nichts von Koordinationsstörungen. Außer Atrophie und Parese im rechten Quadriceps und objektiven Sensibilitätsstörungen im Saphenusgebiet nichts von motorischen oder trophischen Störungen, nichts von Parese. Sensibilität gut erhalten. Grobe motorische Kraft gut. Doppelseitiger Hohlfuß mit geringgradiger Krallenstellung der 2. bis 5. Zehe, wie man sie sehr häufig auch bei Gesunden sieht; die große Zehe steht normal. Patellarsehnenreflexe erhalten, rechts schwächer als links; Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Sphincterenfunktion normal.

Die Nn. ulnares, mediani, radiales, peronei und tibiales dick und hart. Nirgends fibrilläre Zuckungen. Mechanische Muskelerregbarkeit überall normal. Umfang der Wade rechts 32 cm, links 31,5 cm. Umfang der Oberschenkel direkt oberhalb der Patella rechts 33 cm, links 33,5 cm. Umfang 15 cm oberhalb der Patella rechts 38,6 cm, links 42,5 cm. Umfang des Oberschenkels in Scrotalhöhe rechts 41,5 cm, links 46,2 cm.

Faradische Nervenerregbarkeit in Rollenabstand:

N. facialis	135 mm R.A.	
N. frontalis.	152 „ „	
N. accessorius	138 „ „	
N. ulnaris	140 „ „	
N. medianus	130 „ „	
N. radialis	115 „ „	
N. peroneus	128 „ „	
N. tibialis	121 „ „	
N. supraorbitalis	170 „ „	erste Empfindung
Empfindung in den Fingerspitzen	140—145 „ „	(normal 170 mm).

Im Vergleich mit Normalpersonen ist die faradische Erregbarkeit durchweg um ungefähr 25—30 mm R.A. herabgesetzt.

Anton K. . .s ist mit einer völlig gesunden und von mir später durch objektive Untersuchung so befundenen Frau verheiratet. Die 3 ersten Schwangerschaften endeten normal mit noch lebenden Kindern, die 4. Schwangerschaft lief mit Frühgeburt im 7. Monat ab, verursacht durch Heben eines schweren Gegenstandes. Das 5. Kind starb $^1/_2$ Stunde nach der Geburt.

Prof. *Hoffmann* ließ sich die 3 Kinder bringen und untersuchte sie mit folgendem Ergebnis:

b) Karl K. . .s, $13^1/_2$ Jahre alt, schlank, kräftig, geistig aufgeweckt. Normales Nervensystem und normale Nerven. Nirgends eine Störung. Elektrische Erregbarkeit völlig normal. Hydrofaradische erste Empfindung der Fingerspitzen bei 180 mm R.A. Man hat es also mit einem subjektiv und objektiv gesunden jungen Menschen zu tun.

c) Eugen K. . .s, 12 Jahre alt, hatte im ersten Lebensjahr Keuchhusten, entwickelte sich dann gut, ist ein mittelmäßiger Schüler. Etwas Krankhaftes ist nie an ihm aufgefallen; er geht, läuft, springt wie ein normaler Mensch. Objektiver Befund: Pat. macht einen völlig gesunden Eindruck, hat eine gut entwickelte Muskulatur, normale Fuß- und Zehenbildung und -haltung. Er ist gelenkig, läuft und springt flink über glatten Fußboden. Gang normal. Die höheren Sinne, Pupillen, Augenmuskeln, Mimik, Kau- und Zungenmuskeln sind frei von jeder Funktionsstörung. Unterkieferreflex vorhanden.

Die Armsehnenreflexe nicht mit Sicherheit auszulösen. Im übrigen verhalten sich Arme, Rumpf und Beine wie bei einem gesunden gleichaltrigen Jungen; nichts von Lähmung, Atrophie oder Koordinationsstörung. Die Bauchreflexe normal. Plantarreflex wenig lebhaft, eher herabgesetzt. Patellar- und Achillessehnenreflex normal. Die Sensibilität bei Prüfung in der gewöhnlichen Art nicht verändert.

Die Nervenstämme dick, nicht druckschmerzhaft; besonders der N. medianus ist faserdick und hart. Bei starkem Druck auf den Ulnarisstamm am Ellenbogengelenk kann man wohl irradiierende Empfindungen erzeugen, schmerzhaft wird aber die Prüfung nicht empfunden. Bei der elektrischen Untersuchung fällt die geringe Schmerzempfindlichkeit auch gegenüber starken Strömen auf. Faradische Nervenerregbarkeit stark herabgesetzt:

R. frontalis VII	140	mm	R.A.
(bei gesundem Bruder 160 mm)			
N. ulnaris	145	,,	,,
N. peroneus	130	,,	,,
N. cutaneus radialis superficialis . . .	145	,,	,,
N. supraorbitalis	165	,,	,,

Bei hydrofaradischer Reizung der Fingerspitzen erste Empfindung bei 150 bis 160 mm R.A. (normal bei dem gesunden Bruder und bei einer weiteren gesunden Vergleichsperson 175 bis 180 mm).

d) Käthchen K . . .s, 8 Jahre alt, sieht ihrer Mutter und ihrem ältesten Bruder ähnlich, während der Bruder Eugen dem Vater gleicht. Sie war nie krank und verhält sich stets in jeder Beziehung wie ein gesundes Kind.

Objektiver Befund: Frisches, munteres Kind, das gut genährt ist und einen ganz gesunden Eindruck macht. Die inneren Organe normal. Körperhaltung, Wirbelsäule, Fuß- und Zehenbildung, Gang usw. bieten nichts Krankhaftes. Abgesehen von folgenden Abweichungen verhält sich alles normal. Die Fußsohlenreflexe sind matt. Die Sehnenreflexe der Arme und Beine fehlen, während der Unterkieferreflex auslösbar ist. Die Nervenstämme, besonders diejenigen der Arme, sind sehr dick, hart und druckunempfindlich.

Faradische Nervenerregbarkeit stark herabgesetzt.

N. facialis (Stamm)	130	mm	R.A.
R. frontalis VII	145	,,	,,
N. accessorius	140	,,	,,
N. ulnaris	145	,,	,,
N. medianus	140	,,	,,
N. peroneus	132	,,	,,
N. cutaneus radialis superficialis	150	,,	,,
Erste hydrofaradische Empfindung der Fingerspitzen bei	160	,,	,,

Weder bei ihr noch bei ihrem Bruder Eugen bleibt bei faradischer Reizung die Stärke der Muskelzusammenziehung zurück, wenn man die sekundäre Rolle immer weiter verschiebt.

Der Unterschied in der sensiblen wie der motorischen Nervenerregbarkeit bei den 3 Geschwistern kommt in besonders scharfer Weise zum Ausdruck, wenn alle 3 gleichzeitig in den faradischen Stromkreis eingeschaltet wurden und dann der Strom verstärkt wurde. Es geschah dies so, daß die beiden jüngeren Geschwister den älteren Bruder an der Hand faßten und man jedem der beiden ersteren eine angefeuchtete quadratische Elektrode in die Hand gab und sie aufforderte, durch den Ruf „Jetzt“ zu melden, sobald sie die Stromempfindung, d. h. das Prickeln, merkten. Schob man nun bei tätigem Strom die sekundäre Spule langsam vor, so rief der älteste Junge zuerst, die beiden älteren erst, nachdem die Rolle 25 bis

30 mm weiter vorgerückt war. Wurde nun die Rolle noch weiter vorgeschoben, dann stellten sich bei dem Ältesten tetanische Kontraktionen in den Hand- und Armmuskeln ein, so daß er trotz Aufforderung die Hände seiner Geschwister nicht loslassen konnte, während diese ihre Hände zu öffnen und die Elektrode fallen zu lassen vermochten. Eine Nachuntersuchung der Kinder im Jahre 1920 ließ eine Änderung des Befundes nicht erkennen.

II. Karl B..., 7½ Jahre alter Landwirtssohn von R., wurde von Prof. *Hoffmann* erstmalig am 12. VII. 1910 in der Nervenambulanz der medizinischen Klinik Heidelberg untersucht.

Der Großvater mütterlicherseits soll Ende der 50er Jahre „Muskelschwund" gehabt haben; die eine seiner Töchter, die Mutter des Kranken, leidet an fixen Ideen, ihre Schwester an Cephalae. Beide wurden von Prof. *Hoffmann* untersucht und frei von krankhaften organischen Nervveränderungen gefunden. Der Vater des Kranken ist ein gesunder Mann, erblich nicht belastet, war nicht geschlechtskrank, kein Potator. Pat. ist das einzige Kind, kam zur richtigen Zeit zur Welt. Außer ihm weder gesunde Kinder noch Fehlgeburten, noch Aborte. Der Knabe lernte mit ¾ Jahren stehen, mit 1 Jahre im Laufstühlchen gehen, dies auch im 2. Lebensjahre vor sich herdrücken, machte aber sonst keine Fortschritte. Als man dann mit 2½ Jahren versuchte, ihn allein gehen zu lassen, fiel auf, daß er immer an dem Ziele vorbeikam und dabei unsicher war. Mit 3—4 Jahren wankte er; er lernte nie rasch laufen, nie hüpfen oder springen wie andere gleichaltrige Kinder. Befragte Ärzte verordneten Plattfußeinlagen und Bäder; Erfolge von ihnen blieben aus. Er besuchte zur normalen Zeit die Schule und soll auch gut mitgekommen sein. Der wacklige, unsichere Gang fiel mit dem Älterwerden mehr auf; er schoß vor sich hin und torkelte. Die Sphincterfunktion war regelrecht, Schmerzen hatte er nie.

Objektiver Befund: Kopf groß. Augen, Augenmuskeln und Pupillen normal, kein Nystagmus. Fehlen aller Sehnenreflexe, lokomotorische und statische Ataxie. Gang des Betrunkenen. Eine elektrische Prüfung und Palpation der Nervenstämme war nicht vorgenommen worden, die Diagnose auf Friedreichsche Ataxie gestellt worden. Prof. *Hoffmann* hat mir später noch des öfteren von diesem Falle gesprochen.

Aufenthalt auf der Nervenabteilung der medizinischen Klinik Heidelberg vom 14. bis 27. II. 1911.

Die inneren Organe und Harn normal. Keine Drüsenschwellungen; Schilddrüse, Tonsillen normal. Nichts von Funktionsstörung von seiten der Blutdrüsen. Blutdruck 95 mm Hg palp. nach *Riva-Rocci.*

Kopf in der Schläfengegend auffallend breit. Im Gebiete der Hirnnerven keine Funktionsstörung. So auch Augenbefund normal bis auf selten tiefe physiologische Exkavation, die aber sicher nicht pathologisch zu bewerten (Augenklinik).

Grobe motorische Kraft und Muskelentwicklung des ganzen Körpers normal. Keine Sensibilitätsstörung der Haut, keine Astereognosie, keine deutliche Störung des Muskelsinns. Alle Sehnenreflexe fehlen. Schwanken bei Augenfußschluß zunehmend. Ataxie aller 4 Extremitäten, mehr der Beine. Gang breitspurig, unsicher, stampfend und wankend.

Erneuter Aufenthalt in der Klinik vom 23. VII. bis 11. VIII. 1917, jetzt 15 Jahre alt.

Der Gang ist schlechter geworden, trotzdem geht er stundenlang mit aufs Feld; ermüdet leichter. Selten Kopfschmerzen. Nie Schmerzen in den Gliedern oder andersartige Gefühlsstörungen. Die vegetativen Funktionen waren stets ungestört. Er lernte gut. Der Rücken, der bereits 1911 leicht gekrümmt war, mehr kyphotisch geworden.

Objektiver Befund: Er gibt gut, aber verlegen Antwort; dabei etwas eigenartige, übertriebene Mimik. Die grobe motorische Kraft durchweg sehr gut, auch seitens der etwas dünnen Handmuskeln.. Die Oberschenkel verjüngen sich stark gegen die Kniegelenke hin bei ungeschwächter Kraft; die Unterschenkelmuskeln besser entwickelt.

Stumpfwinklige Kyphose vom 3. Brustwirbel abwärts. Starker Hohlfuß und Krallenstellung der Zehen; der Fuß macht auch beim Gehen ganz den Eindruck des Friedreichschen Fußes. Kein Babinski.

Keinerlei Sensibilitätsstörungen der Haut; auch Muskelsinn, soweit zu prüfen, gut. Ataxie der Beine bei Willkürbewegungen im Liegen, in geringerem Grade der Arme. Gang stark stampfend, ataktisch, schwankend; Pat. kann auch mit offenen Augen nicht ruhig stehen. Sehnenreflexe fehlen, ebenso Bauch- und Fußsohlenreflexe. Augen- und Pupillenbefund, wie früher, normal. Keine Sprachstörung.

Die Nervenstämme sind mit Ausnahme des Medianus nicht wesentlich verdickt, sind aber rund und hart; der Ulnarisstamm am Ellenbogen nicht druckschmerzhaft. Auch am gut fühlbaren Plexus brachialis fällt am Kaliber der Nerven nichts auf.

Faradische Nervenerregbarkeit:

	Bei Pat.	Bei gesunder Person
N. facialis (Stamm)	100 mm R.A.	140 mm R.A.
Ram. frontalis VII	130 „ „	165 „ „
N. accessorius	120 „ „	195 „ „
N. medianus I	95 „ „	160 „ „
N. medianus II	85 „ „	—
N. ulnaris I	100 „ „	175 „ „
N. ulnaris II	85 „ „	—
N, radialis	0 bei 40 „ „	—
N. peroneus	0 bei 50 „ „	160 „ „
N. cutaneus superficialis radialis	110 „ „	175 „ „
N. supraorbitalis	140 „ „	180 „ „
Hydrofaradisch Fingerspitzen, erste Empfindung	125 „ „	175 „ „
Schmerzempfindung	80—90 „ „	135 „ „
Erbsche Sensibilitätselektrode, erste Empfindung	125 „ „	170 „ „
Schmerzempfindung	85 „ „	135 „ „

Galvanisch KaSZ vom N. ulnaris (Erbsche Normalelektrode) fraglich bei 12. M.-A., vom N. radialis bei 20 M.-A. noch keine KaSZ.

1918 (Herbst): Pat. übt 3 mal wöchentlich bei einer schwedischen Masseuse, eine Zeitlang mit scheinbarem Erfolg; aber eine wesentliche Besserung wurde nicht erzielt. Er ging im Freien wie ein trunkener, schwer ataktischer Kranker, der gleichzeitig kyphotisch ist, wie ein Friedreichscher Ataktiker.

Ich hatte Gelegenheit, Pat. in der Folge noch weiter zu beobachten. 8. III. 1920: Befund unverändert geblieben bis auf die Nervenstämme, die sich hart anfühlen und verdickt sind, besonders gilt dies für den N. medianus und N. ulnaris.

Eine erneute Nachuntersuchung Mai 1921 läßt die Verdickung der Nerven noch augenscheinlicher werden, auch jetzt ist der Befund noch am ausgesprochensten am Medianus. Die Nervenstämme sind weiterhin sehr hart und entbehren jeglichen Druckschmerzes.

Prüfung der faradischen Nervenerregbarkeit; die eingeklammerten Zahlen geben die Werte bei einer gesunden Kontrollperson an:

Ram. frontalis VII	120 (165)	mm	R.A.
N. accessorius	115 (190)	„	„
N. medianus I	90 (160)	„	„
N. ulnaris I	95 (175)	„	„
N. radialis	0 bei 40	„	„
N. peroneus	0 bei 40 (160)	„	„
N. cutaneus radialis superficialis	100 (175)	„	„
N. supraorbitalis	130 (180)	„	„
Hydrofaradisch Fingerspitzen, erste Empfindung	115 (175)	„	„
Schmerzempfindung	70 (135)	„	„

III. Hans Sch..., 17 Jahre alter Bäcker von Niedersalheim, vom 5. bis 8. VII. 1916 auf Nervenabteilung der medizinischen Klinik Heidelberg zur Untersuchung durch Prof. *Hoffmann.*

Nach seinen Angaben sind seine Eltern und 3 Geschwister gesund; von abnorm gestalteten Füßen in der Familie ist ihm nichts bekannt. In der Schule ist er immer gut mitgekommen, auch nie ernstlich krank gewesen. Bis zur 4. Klasse, also zum Alter von 9—10 Jahren, habe er so gut springen und turnen können, wie seine gleichaltrigen Mitschüler. Von da ab ging es mit dem Turnen nicht mehr so recht. In den letzten Schuljahren knickte er in den Fußgelenken beim Laufen häufig ein und bekam dann Schmerzen im Gelenk. Nach der Entlassung aus der Schule erlernte er das Bäckerhandwerk bei seinem Vater ohne Schwierigkeit. In den letzten Jahren traten allmählich die Fußknöchel heraus; Schmerzen habe er nur bei Ermüdung gehabt, nie Kribbeln oder Ameisenlaufen. In den Händen habe er seit Jahren Zittern. Die Kraft habe nicht nachgelassen. Gesehen und gehört habe er stets gut. Stuhl- und Blasenentleerung stets ungestört.

Objektiver Befund: Hochaufgewachsener magerer Mensch von gesunder, sonnengebräunter Gesichtsfarbe. Kopf normal geformt. Weder Lymphdrüsen- noch Schilddrüsenanschwellung. Schleimhäute rot, gut ausgebildetes Gebiß. Hühnerbrust weist auf überstandene Rachitis hin. Brust- und Bauchorgane normal. Blutdruck 100 mm Hg palp. R.R. Harn frei von Eiweiß und Zucker; Körpergewicht 51 kg. Die Wirbelsäule im unteren Brustteil stumpf gekrümmt, nicht klopfempfindlich. Seitens der Augen keinerlei krankhafte Erscheinungen; ebensowenig seitens der übrigen Hirnnerven und der zugehörigen Schleimhautreflexe. Lippen dick, der Unterkieferreflex fehlt.

Bei der Fettarmut des Unterhautzellgewebes werden die Muskeln des Körpers leicht sichtbar; sie sind alle etwas schmächtig. Die Schulter- und Oberarmmuskeln sind kräftig. Die Fingerstrecker etwas schwach bei guter Kraft der Handstrecker. Die Spatia interossea vertieft, die kleinen Handmuskeln wenig gerundet; Daumenballen rechts paretisch, keine typischen fibrillären Zuckungen. Zittern der Hände, Dynamometerdruck der Hände 30°. Keine sicheren Gefühlsstörungen. Die Sehnenreflexe fehlen.

Die Beine schlank. Die Strecker am Unterschenkel deutlich, aber nicht stark atrophisch. Beiderseits sind völlig gelähmt die Mm. peronei; die Zehenstrecker von der 5. bis zur 1. Zehe sind in abnehmendem Grade paretisch. Der M. tibialis anticus kräftig, desgleichen die Waden.

Beiderseits Klump- und Hohlfuß und Krallenstellung der Zehen. Die Sehnenreflexe fehlen. Fußsohlenreflex nicht deutlich; Hoden- und Bauchreflexe vorhanden. Umfang der Beine rechts = links, in Scrotalhöhe 43,0, am oberen Rande der Patella 30,5, der Wade 32 cm. — Vorderarmumfang rechts = links 23,6, Oberarm in der Axillarhöhe rechts 25,0, links 23,5 cm. Hypästhesie von den Zehen bis in die Höhe der Waden unscharf abnehmend; die Störung erstreckt sich auf Temperatur- und Schmerzsinn sowie Tastgefühl, wenn auch gerade letzteres weniger

deutlich. Die Schmerzleitung ist vielleicht etwas verlangsamt; es besteht keine Koordinationsstörung. Der Kranke steht bei Augen-Fußschluß wenig sicher, doch dürfte dies auf die Verbildung der Füße zu schieben sein.

Die Nervenstämme der Arme, besonders der Nn. mediani und ulnares, aber auch die Nn. radiales stark verdickt, hart, sehr wenig druckempfindlich. Die Verdickung ist vielleicht seitens der Mediani nicht ganz gleichmäßig. Auch die Plexus brachiales sind aus dicken Strängen zusammengesetzt. Die Nn. tibiales und peronei verhalten sich ebenso.

Die faradische Erregbarkeit — die Minimalwerte liegen danach gegenüber der Norm etwa 50 mm R.A. tiefer — ergibt:

	N. facialis (Stamm)	50 mm A.R.
	Ram. frontalis VII	82 „ „
	Unterkieferast	88 „ „
	N. hypoglossus an der Zungenwurzel	90 „ „
	N. accessorius	75 „ „
	Supraclavicularpunkt	75 „ „
	N. ulnaris	80 „ „
	N. medianus	50 „ „
	N. radialis	0 bei 40 „ „
	N. peroneus	0 bei 50 „ „
	N. tibialis	0 bei 40 „ „
	N. cruralis	0 bei 40 „ „
Galv.:	N. ulnaris	bei 5 M.-A. erste KaSZ.
	N. radialis	bei 10 „ „ „
	N. cruralis	bei 20 „ „ „

wobei als differente Elektrode eine Knopfelektrode gebraucht wird. Bei Benützung der Erbschen Normalelektrode von 10 qcm Querschnitt erhält man vom N. radialis erst bei 25 M.-A. eine KaSZ.

Die Unterlippe reagiert faradisch bei 70 mm R.A., galvanisch bei 10 M.-A. kurze KaSZ (Knopfelektrode); Thenar und Hypothenar faradisch bei 40 mm R.A. keine Kontraktion, galvanisch bei 5—8. M.-A. träge Kontraktion, AnSZ > KaSZ. Ebenso antworten die Extensoren an den Unterschenkeln auf galvanische Reize mit trägen Zuckungen; es besteht also in den etwas atrophischen und paretischen Muskeln EaR.

N. supraorbitalis faradisch Minimalempfindung bei 80 mm R.A., N. cutaneus radialis superficialis bei 75 mm R.A. Hydrofaradisch seitens der Fingerspitzen erste Empfindung bei 75 mm R.A. (Normalperson bei 125 mm R.A.).

Im bipolaren faradischen Bad bekommt der Kranke in der Höhe der Wassergrenze bei völlig übereinandergeschobenen Rollen die bekannten Hautempfindungen; aber weder Schmerzempfindung, noch Muskelschmerzen, noch tetanische Muskelkontraktionen, während diese Erscheinungen sich insgesamt bei dem kontrollierenden Arzt einstellen.

Eine Nachuntersuchung des Pat. gelang mir nicht, da er der Einbestellung leider nicht Folge leistete.

IV. Familie A . . .s.

a) Frida A . . .s, 17 Jahre alte Fabrikarbeiterstochter aus Friesenheim, kam zur orthopädischen Behandlung in die chirurgische Klinik und wurde von dort Herrn Prof. *Hoffmann* zur Untersuchung zugeschickt. Sie war vom 25. I. bis 2. II. 1918 auf der Nervenabteilung der medizinischen Klinik Heidelberg aufgenommen.

Ihre Mutter sei gesund; der Vater sei lungenleidend, aber ebenso wie 4 jüngere Geschwister gut auf den Beinen.

Pat. konnte als Kind und auch noch in den Schuljahren so gut gehen und springen, auch mithüpfen wie die Mädchen ihrer Klasse, machte auch mit der Familie Sonntags längere Spaziergänge und Ausflüge. Zwischen dem 13. und 14. Lebensjahre muß der Krankheitszustand schon ausgebildet gewesen sein, denn bei ihrer Entlassung aus der Schule merkte es ihr Onkel, der Schuster ist, am Leisten. Von diesem Alter konnte sie auch nicht mehr an längeren Familienausflügen teilnehmen wegen großer Ermüdung. Seit $1^1/_2$ Jahren knickt sie mit den Füßen im Fußgelenk nach außen um, auch kann sie nicht mehr laufen. Immerhin kann sie auch jetzt noch $1^1/_2$—2 Stunden ununterbrochen gehen. Sie hat nie Schmerzen, Taubsein oder Pelzigsein der Füße oder Hände gehabt, in letzteren überhaupt keine Störungen bemerkt. Die höheren Sinnesorgane funktionierten immer gut. Sie hatte nie Schwindel, früher manchmal Kopfweh. Blase und Darm arbeiteten regelrecht. Vor 1 Woche erste Menstruation. Stets gute Schülerin gewesen.

Objektiver Befund: Pat. ist groß, schlank; Gesichtszüge durch beständige Faltenbildung der Stirn etwas älter als den Jahren entspricht. Freundliches Wesen. Geistig normal, rasch und bestimmt in ihren Antworten.

Gang plump, schwerfällig; der rechte Fuß knickt beim Gehen nach außen um, der Stiefel verrät den Charakter des Fußes, den Klumpfuß. Nach der Entkleidung fällt sofort beiderseits Hohlfuß und Krallenstellung der Zehen auf; rechts hatte sich bereits ein Pes varus ausgebildet, links ist er im Entstehen.

Die Beine sind schlank, dünn, ohne deutlichen Muskelschwund in bestimmten Gebieten, auch nicht in den Extensoren am rechten Unterschenkel. Umfang der Wade rechts = links 25,5 cm, der Oberschenkel 5 cm oberhalb der Patella rechts = links 27,5 cm.

Die Hüft-, Oberschenkel- und Wadenmuskeln durchweg sehr kräftig; auch die Endphalangen der Zehen können fußsohlenwärts gebeugt werden. Links ist auch das Peroneusgebiet sehr kräftig bis auf eine geringe Schwäche in den Mm. peronei. Rechts dagegen ist nur der Musc. tibialis noch gut; die große Zehe wird auch nach oben noch bewegt, doch nicht mehr mit voller Kraft, die übrigen Zehen nur noch spurweise und die Mm. peronei sind paralytisch.

Die oberflächliche und tiefe Sensibilität, das Lokalisationsvermögen, die Koordination weisen keine Veränderung auf. Der Fußsohlenreflex ist nicht auszulösen. Die Sehnenreflexe fehlen. Am Stamm normale Verhältnisse; Bauchreflexe vorhanden.

Die Arme ebenfalls schlank, mager. Die Schultergürtel- und Armmuskeln sehr kräftig. Die Spatia interossea vertieft, Thenar und Hypothenar flach, aber von guter Leistung. Keine fibrillären Zuckungen. Mechanische Erregbarkeit der Vorderarmmuskeln erhalten. Sensibilität in jeder Hinsicht intakt; keine Koordinationsstörungen.

Die höheren Sinnesorgane, die Pupillen, Augenmuskeln usw. frei von jeder Funktionsstörung; das gleiche gilt vom ganzen Hirnnervengebiet.

Augenbefund (Augenklinik): Hypermetropischer Astigmatismus. Sehschärfe links $^5/_5$, rechts nach Korrektion ebenfalls $^5/_5$. Beiderseits tiefe physiologische Exkavation. Pupillenreaktion normal.

Die Sehnenreflexe fehlen am ganzen Körper, auch am Unterkiefer. Alle der Palpation zugänglichen Hauptnervenstämme der oberen und unteren Extremität, auch der Plexus brachialis, stark verdickt, nicht druckempfindlich, hart. Faradische Nervenerregbarkeit stark herabgesetzt.

N. facialis (Stamm)	115 mm	R.A.
Ram. frontalis VII	135 „	„
N. accessorius	120 „	„
N. radialis	110 „	„
N. ulnaris	130 „	„
N. medianus	135 „	„
N. tibialis	95 „	„
N. peroneus (bei galvanischer KaSZ bei 12 M.-A.) rechts.	100 „	„
links	115 „	„
N. supraorbitalis	135 „	„
N. cut. radialis superficialis	140 „	„
Hydrofaradisch Fingerspitze, erste Empfindung	135 „	„
erste Schmerzempfindung	95 „	„

(Normal: Erste Empfindung bei 2 Kontrollpersonen bei 175—180 mm R.A., Schmerzempfindung bei 135—140 mm R.A.)

Bei galvanischer Reizung EaR. in den kleinen Fußmuskeln, den Mm. peronei und dem Extensor hallucis longus.

Die inneren Organe und Harn normal. Keine Struma, keine substernale Dämpfung. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

Weitere Nachforschungen und Untersuchungen von Herrn Prof. *Hoffmann* an Angehörigen und Verwandten förderten noch folgendes zutage:

Die Mutter der Kranken berichtet, daß ihre Tochter Frida mit 14 Monaten gehen, aber von klein auf nie so flink springen konnte wie ihre Geschwister, vom 10. Jahre ab schon rasch ermüdete. Bereits im 14. Jahre wurde ein Arzt wegen der Gehstörung zu Rate gezogen.

b) Frau A . . .s ist 43 Jahre alt, sieht blühend aus, ist sehr gesund, auch bei objektiver Untersuchung. Nervenstämme normal. Hydrofaradische erste Empfindung der Fingerspitzen bei 170 mm R.A.

c) Jakob A . . .s, 44 Jahre alter Fabrikarbeiter von Friesenheim, Vater der vorher geschilderten Frida A . . .s, untersucht am 3. III. 1918.

Sein Vater ist an ihm nicht bekannter Krankheit gestorben, hatte keine Lähmungen usw. Seine Mutter wurde 84 Jahre alt. Ein Bruder starb an Tuberkulose.

Vor 20 Jahren stellte sich Schwerhörigkeit ohne Ohreiterung ein. Sonst völlig gesund und arbeitsfähig bis vor $1^1/_2$ Jahren, wo er an Lungenkatarrh mit Blutauswurf und Brustfellentzündung erkrankte. Erst seit 14 Tagen wieder arbeitsfähig. Schmerzen, subjektive Gefühlsstörungen, Verkrüppelung an den Füßen nicht bemerkt.

Objektiver Befund: Mittlerer Ernährungszustand. Rechtsseitiger Spitzenkatarrh und adhäsive Pleuritis. Weder im Gesicht noch am Rumpf, noch an den Gliedmaßen die geringste krankhafte Anomalie des Körperbaus, der Muskeln und der Muskelkonturen. Handmuskeln voll. Kein Hohlfuß usw.; alle Zehen in ganz geringer Krallenstellung, wie man sie täglich bei gesunden Menschen mit gesundem Nervensystem zu Gesicht bekommt. Zehen- und Fußbewegung in jeder Beziehung gut. Die Sehnenreflexe ausnahmslos leicht ohne Kunstgriff auszulösen. Nirgends partielle Muskelatrophie, keine fibrillären Zuckungen. Mechanische Muskelerregbarkeit normal. Sensibilität und Hautreflexe normal. Nadelstiche in die Fußsohlen verursachen Fluchtreflexe und werden schmerzhaft empfunden.

Mit diesem völlig normalen Befunde des Nerven-Muskelsystems kontrastiert die Härte und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, des Ulnaris, Medianus,

Radialis und Peroneus, die rund und zylindrisch unter dem palpierenden Finger rollen, ohne sich besonders verdickt anzufühlen. Biernackisches Symptom positiv.

Elektrischer Befund:	Faradisch	Galvanisch (erste KaSZ bei)
N. facialis VII (Stamm)	125 mm R.A.	
Ram. frontalis VII	150 „ „	
N. accessorius	130 „ „	5—7 M.-A.
N. ulnaris	145 „ „	4—5 „
N. medianus I	135 „ „	
N. medianus II	125 „ „	
N. radialis	90—100 „ „	
N. peroneus	125 „ „	
N. supraorbitalis	155 „ „	
N. cutan. radialis superficialis	135 „ „	
Hydrofaradisch (Fingerspitzen)	145 „ „	
(Kontrollperson	175 „ „)	

Bei Verstärkung des faradischen Stroms tritt erst spät Tetanus des gereizten Muskelgebiets ein. Also starke Herabsetzung der Nervenerregbarkeit feststellbar.

Es folgen nun die Geschwister der Frida A . . .s dem Alter nach.

d) Elise A . . .s, 15 Jahre alt. Als Kind Masern und Mundfäule. Konnte gehen, laufen und springen wie ein gesundes Mädchen. Seit 2 Jahren drücken sie die Schuhe an den Zehen, seit 1 Jahr hin und wieder Umknicken in den Knöcheln.

Objektiver Befund: Schlanker, graziler Körperbau. Die höheren Sinne funktionieren normal, ebenso die Pupillen von guter Reaktion. Nirgends eine Spur von Muskelatrophie, weder in den Handmuskeln noch in den Streckern am Oberschenkel. Grobe Kraft entsprechend gut. Sensibilität nirgends gestört.

Alle Zehen in Krallenstellung und leichter Hohlfuß. Gang nicht merklich verändert. Keine Ataxie. Der rechte Achillessehnenreflex etwas schwächer als der linke; die Patellarreflexe auszulösen, Arm- und Unterkieferreflex dagegen nicht erhältlich.

N. medianus bleistiftdick, hart; weniger verdickt, aber von derber Konsistenz sind die Nn. ulnaris und radialis. Dasselbe gilt von Nn. peroneus und tibialis.

Faradische Nervenerregbarkeit herabgesetzt:

N. facialis (Stamm)	125 mm R.A.
Ram. frontalis VII	135 „ „
N. accessorius	157 „ „
N. ulnaris	135 „ „
N. medianus	145 „ „
N. radialis	120 „ „
N. peroneus	128 „ „
N. supraorbitalis	150 „ „
N. cutan. radialis superficialis	135 „ „
Hydrofaradisch Fingerspitzen, erste Empfindung	135—140 „ „
Schmerzempfindung	105 „ „

In einigen kleinen Fußmuskeln träge galvanische Zuckungen; es ist, da nicht speziell darauf geprüft wurde, nicht sicher, ob es sich nicht um Abkühlungsreaktion handelte. Die inneren Organe und Sphincteren normal.

e) Josephine A . . .s, 12 Jahre alt. Seither gesund, auch bei der objektiven Untersuchung durch Prof. *Hoffmann* so befunden. Weder Muskelatrophie noch

pathologische Reflexe, noch abnorme Zehen- und Fußhaltung. Nerven nicht verdickt. Auf faradische Reizung reagiert der Ram. frontalis VII sowie der Unterkieferast bei 173—175 mm R.A.; die Fingerspitzen hydrofaradisch bei 162 bis 165 mm R.A.

f) Emil A . . .s, 4 Jahre alt. War stets völlig gesund; vor kurzer Zeit Masern.

Objektiver Befund: Bild der Gesundheit, vorzüglich genährt; schöner kindlicher Körper. Flink auf den Beinen, läuft und springt. Gesichtszüge lebhaft. Pupillen normal, nichts Krankhaftes seitens der Hirnnerven, der Wirbelsäule, Gelenke und besonders Fuß- und Zehenstellung. Keine Gefühlsstörung. Unterkieferreflex lebhaft, die Sehnenreflexe der Arme und Beine fehlen.

Quantitative faradische Nervenerregbarkeit:

Ram. frontalis VII	145 mm A.R.
N. ulnaris	135 „ „
N. peroneus	120 „ „
Hydrofaradisch Fingerspitzen	130 „ „

Der Knabe äußert bei diesen Stromstärken nicht den geringsten Schmerz, während der Untersucher sie sehr schmerzhaft empfindet und an seinen gemischten Nerven damit tetanische Kontraktionen hervorruft. Also auch hier starke Herabsetzung der Nervenerregbarkeit. Die Härte und Rundung der Nervenstämme der Arme und des Peroneus hatten den Verdacht der Erkrankung erweckt.

g) Emilie A . . .s, 2 Jahre alt, jüngstes Kind. Kräftiges, frisch aussehendes, wohlgenährtes Mädchen von lebhaftem Temperament. Spricht entsprechend seinem Alter. Die Mimik, die Bewegungen der Glieder und des Rumpfes verhalten sich wie bei einem ganz gesunden Kind; es geht sicher auf glattem Parkettboden.

Die Sehnenreflexe der Arme und Beine sind auf keine Weise, auch nicht bei Ablenkung der Aufmerksamkeit, auszulösen. Der N. ulnaris und N. medianus fallen beim Betasten durch Härte und Rundung auf. Quantitative Nervenerregbarkeit herabgesetzt: Der N. ulnaris, N. medianus und N. peroneus reagieren auf den faradischen Strom mit ganz schwacher Kontraktion bei 115—120 mm R.A., während der Untersucher mit dem gleichstarken Strom vom N. medianus am Handgelenk aus bei sich starkem Tetanus erzeugt.

h) Von den Verwandten kamen der Aufforderung, sich untersuchen zu lassen, nach der Bruder des Jakob A . . .s, der 53 Jahre alte Schuster Johann A . . .s und seine 3 Töchter Marie, Josephine und Emma im Alter von 17, 22 und 23 Jahren. Keine von diesen Personen hatte irgendwelche Beschwerden. In Übereinstimmung damit ergab die objektive Untersuchung normales Volum und normales Verhalten der Nervenstämme, der Sehnen- und Hautreflexe, der Fuß- und Zehenbildung, des Ganges usw. Ebenso war die quantitative faradische Nervenerregbarkeit normal. Der Ramus frontalis, N. facialis reagierte bei den Schwestern in oben angegebener Folge bei 165—167, 170, 170 mm R.A., der N. accessorius bei den beiden älteren Schwestern bei 180 bzw. 190 mm R.A.; hydrofaradisch an den Fingerspitzen bei allen vier bei 175 mm R.A.

Zwei andere Brüder von Jakob A . . .s und deren Nachkommen konnten nicht untersucht werden.

V. Familie N . . .th.

a) Adolf N . . .th, 48 Jahre alter Eisenhobler von M., befindet sich vom 11. XII. 1915 bis 13. V. 1916 auf der Nervenabteilung der medizinischen Klinik Heidelberg bei Prof. *Hoffmann* in Behandlung.

Als Säugling sei er schwächlich gewesen; später Lymphdrüsenschwellung. War ein mittelmäßiger Schüler; litt an anfallsweise auftretenden Stirnkopfschmerzen mit Lichtscheu, wurde deshalb militärfrei. Mit 21 Jahren Lues, wogegen er eine kurze Kur gebrauchte.

Vor 4 Jahren Ischias sinister, die nach 5monatiger Dauer durch eine Kur in Baden-Baden geheilt wurde. Damals spürte er das erstemal Eingeschlafensein an der Außenseite des rechten Unterschenkels, das nie mehr auf die Dauer völlig verschwunden ist. Während der Badekur machte ihn der Badewärter auf die Abmagerung seiner Hände aufmerksam. Seit 2 Jahren Zunahme der Schwäche in den Beinen, rasche Ermüdung beim Gehen; stets Kältegefühl in der Gegend des äußeren Knöchels des rechten Fußes. Im letzten Jahre rechtsseitiger Hinterkopfschmerz von mäßiger Stärke. Neigung zu Wadenkrämpfen. In den letzten 4 Wochen linksseitiger Lendenschmerz und etwas häufigere Urinentleerung; Stuhl regelmäßig. Beim Gehen bleibt er mit der rechten Fußspitze oft hängen.

Ehe kinderlos; kein Abort, keine Frühgeburt. Er stamme aus gesunder Familie; die Eltern seien alt geworden, seine Geschwister seien gesund. Doch sei sein Vater ähnlich gegangen wie er selbst, habe auch „hohe Reihen" gehabt; auch 3 seiner Geschwister hätten einen ähnlichen Gang wie er.

Objektiver Befund: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Keine Struma, keine Lymphdrüsenschwellungen. Die inneren Organe normal. Zwerchfell gut arbeitend. Blutdruck 100 mm Hg palp. R.R.; Harn frei von Eiweiß und Zucker. Wassermannsche Reaktion im Blutserum negativ.

Keine intellektuellen und psychischen Störungen. Die Gehirnnerven funktionieren insgesamt normal, auch die Pupillen auf Licht und Konvergenz.

Schultergürtel-, Oberarm- und Vorderarmmuskulatur gut ausgebildet und kräftig, während alle kleinen Handmuskeln atrophisch und paretisch sind. Infolgedessen sind die Handteller abgeflacht und die Spatia interossea vertieft. Keine fibrillären Zuckungen. Triceps- und Vorderarmperiostreflexe fehlen. Keine Sensibilitäts- und Koordinationsstörungen.

Rumpf- und Bauchmuskeln nicht krankhaft verändert, Bauchdeckenreflexe normal.

Becken- und Oberschenkelmuskulatur normal, kräftig und gut entwickelt, außer dem M. quadriceps, der beiderseits, besonders in seinen distalen Teilen, abgemagert ist. Während die Waden keine Veränderung bieten, hat die Extensorengruppe stark gelitten. Der M. tibialis ist beiderseits atrophisch und paralytisch, die Mm. peronei stark geschwächt und paretisch; etwas besser erhalten sind die Zehenstrecker, aber auch nicht normal. Beiderseits Hohlfuß; Steppergang. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, der Fußsohlenreflex ebenfalls; der Cremasterreflex ist vorhanden. Hypästhesie für Schmerz-, Temperatur- und Tastsinn bis gegen die Knie hin, aufwärts an Intensität abnehmend; links ist der N. saphenus weniger betroffen als rechts und der Oberschenkelumfang 2 cm größer, so daß der rechte Cruralis schwerer oder vielleicht noch unabhängig von der Grundkrankheit gelitten hat. Die Nervenstämme sind verdickt, hart, druckunempfindlich.

Quantitative faradische Erregbarkeit herabgesetzt:

N. facialis (Stamm), rechts = links	70	mm	R.A.
Ram. frontalis VII	102	„	„
N. accessorius	90—95	„	„
N. ulnaris	100	„	„
N. medianus	45	„	„
N. radialis, keine Zuckung bei	20	„	„
N. peroneus, keine Zuckung bei	40	„	„
N. tibialis, keine Zuckung bei	50	„	„
N. cutaneus radialis superficialis	60	„	„

Vom N. radialis kurze KaSZ bei 35 M.-A.

In den kleinen Handmuskeln und im M. tibialis ant. typische EaR. bei galvanischer Prüfung.

Während seines Aufenthalts in der Klinik klagte er vorwiegend über Schmerzen im Bandapparat des rechten Fußgelenks, über Zerrungen der Knöchelsehnen; hier und da verspürte er auch Schmerzen links in der Gegend des Fußgelenks. Selten gab er pelziges Gefühl im rechten Unterschenkel an. Jede äußere und innere Behandlung der Fußgelenksschmerzen, die nie mit Schwellungen des Gelenks einhergingen, versagte, nur Ruhe und Wärme sowie Einwicklung brachte Linderung.

Pat. stellte sich mir Ende 1919 noch einmal in der Nervenambulanz zur Nachuntersuchung vor. Ich erhob damals folgenden Befund:

Klagt über Schmerzen in dem linken Arm, besonders im Ellenbogengelenk, auch bei nur mäßig anstrengender Arbeit. Auch noch Schmerzen in den Unterschenkeln. Beim Gehen bleibe er mit der Fußspitze hängen und schlage dann auf den Fußboden hin. Sehen, Hören sowie Sphincteren intakt. Sei erschöpft und in Schweiß gebadet, bis er in die seiner Wohnung nahe Werkstätte komme.

Status: Geistig normal. Stark meliertes Haar, fast mehr weiß.

Rechte Pupille größer als links; Reaktion auf Licht und Konvergenz normal.

Die Hände beiderseits gleichmäßig abgemagert, bieten die Symptome vorwiegend einer doppelseitigen Ulnarisparese mit abstehendem 5. Finger und leichter Krallenstellung, die vom 5. Finger nach dem 3. Finger zu an Hochgradigkeit abnimmt. Atrophie der Kleinfingerballen und Spatia interossea. Adduction des 5. Fingers zum 4. Finger unmöglich. Geringe Schwäche der Hand sowie Fingerstrecker, desgleichen der Handbeuger. Fingerbeuger fast normal. Tremor der Hände. Keine fibrillären Zuckungen; Sehnenreflexe der Arme fehlen. Sensibilität der Finger für alle Reizqualitäten abgeschwächt; keine Ataxie. Nervenstämme am Arm sämtlich stark verdickt, druckschmerzunempfindlich.

Rumpf normal, Bauchreflexe fehlen. Art Vogelbeine; Tibiakanten stark vorspringend, Waden dünn, starke Parese. Flexoren und Extensoren der Füße rechts = links schwach, ebenso der Zehen, Steppergang. Auch der Oberschenkel in toto etwas atrophisch, aber nicht geschwächt. Keine fibrillären Zuckungen. Fehlen der Sehnenreflexe an den Beinen, desgleichen der Fußsohlenreflexe. Sensibilität für Schmerz-, Temperatur- und Tastempfindung ist an den Zehen erloschen, bis zu den Knien hinauf besteht Hypästhesie. Das Saphenusgebiet zeigt weniger starke Störungen. Außer der Atrophie keine trophischen Störungen, keine Schmerzverlangsamung.

Einer späteren Einbestellung hat Pat. leider nicht mehr Folge geleistet.

Von dem Pat. N...th und seinen nachfolgend beschriebenen Schwestern ließ sich über die Familie noch herausbringen, daß der Vater N...th 84 Jahre alt wurde, „hohe Reihen" hatte, aber bis zu seinem Tode gehen konnte. Er hatte „Teufelshaxen", wie er die verkrüppelten Füße bei sich und einigen seiner Kinder nannte. Auf dem Totenbette sah man, daß seine Unterschenkel sehr dünn und abgemagert waren. Von den 13 seiner Kinder leben 3 Söhne und 4 Töchter. Von den Söhnen habe noch einer die Teufelshaxen und könne schlecht laufen. Ein anderer sei gesund und normal; von diesem habe sein Vater gesagt, „er sei nicht von ihm".

Von den 4 lebenden Schwestern waren 3 gerne bereit, sich zur Untersuchung einzufinden; die 4. Schwester lehnte ab, soll aber nach Angabe aller Schwestern die gleiche Fußbildung und den gleichen schlechten Gang haben. Auch ihre 2 Töchter sollen Hohlfuß haben; ein Sohn stand im Felde.

Ich reihe nun die Krankengeschichte der 3 Schwestern und ihrer Kinder, soweit sie sich zur Untersuchung bei Prof. *Hoffmann* einfanden, an.

b) Frau Z..., geb. N...th, 46 Jahre alte Kaufmannsfrau. Früher gesund, gebar sie 6 Kinder. Zwillinge, mit $6^1/_2$ Monaten zur Welt gekommen, lebten nur

2 Stunden; ein Sohn starb 1914. Zwei Töchter sind gesund, ein Sohn war zur Zeit der Untersuchung noch beim Militär, hatte „hohe Reihen“ und Brennen in den Füßen. Pat. hatte vor 6 Monaten die Periode verloren. Sie hatte stets „hohe Reihen“, konnte aber gut gehen. Seit 1914 verspürt sie Brennen in ihren Fußsohlen, Unsicherheit beim Gehen, Umknicken der Füße, besonders des rechten. Das Treppensteigen, und zwar mehr das Abwärtssteigen als das Aufwärtssteigen, gehe schlecht, sie müsse sich dabei anhalten; sie ermüde nach Zurücklegen von $^1/_2$ Stunde Weg. Schmerzen habe sie nie in den Beinen oder Füßen gehabt.

Objektiver Befund am 1. III. 1916: Mittelgroße, ziemlich gut genährte Frau. Lebhafte Gesichtszüge, geistig frisch, heiteres Wesen.

Der plumpe, unbeholfene, unsichere Gang läßt die Krankheit voraussehen. Nach dem Entkleiden tritt in Erscheinung Krallenstellung der Zehen und starker Hohlfuß beiderseits. Der rechte Fuß ist blaucyanotisch und kalt, der linke warm. Die Füße hängen, wenn die Kranke auf dem Untersuchungsbett liegt, etwas mehr als normal plantarwärts. Die Fußgelenke sind schlaff. Die Unterschenkel deutlich, die Oberschenkel weniger abgemagert.

Der M. tibialis ant. ist gut erhalten und zieht sich gut zusammen; alle Zehenstrecker sind paralytisch, ebenso die Mm. peronei. Die Waden sind gleichfalls paretisch, desgleichen alle Beuger am Oberschenkel und in mäßigem Grade auch der Quadriceps femoris. Die übrigen Oberschenkel- und Hüftmuskeln sind kräftig. Keine fibrillären Zuckungen. Die Sensibilität ist von den Zehen aufwärts bis zu den Knien stark herabgesetzt, und zwar für alle Qualitäten, in den distalen Abschnitten mehr; eine scharfe Grenze besteht nach oben hin nicht. In den Zehengelenken ist das Gefühl gleichfalls nicht normal; Ataxie läßt sich an Bewegungen in liegender Position nicht nachweisen. Auch steht die Kranke bei Augenschluß sicher.

Rumpf und Wirbelsäule bieten keine Krankheitserscheinungen. Die Muskulatur des Schultergürtels und der Arme bis herab zu den Handgelenken ist gut ausgebildet und kräftig. Die Hände sind schmal, und alle kleinen Handmuskeln, die einen mehr, die anderen weniger, atrophisch; fibrilläre Zuckungen sind nicht zu sehen. Gefühls- und Koordinationsstörungen sind an der oberen Extremität nicht nachweisbar.

Die Funktion im Gebiete der Hirnnerven tadellos. Stimme laut, Sprache fließend. Pupillen und Augenmuskeln normal. Alle Sehnenreflexe fehlen, vom Unterkieferreflex bis zum Achillessehnenreflex.

Die großen Nervenstämme der Gliedmaßen wie des Plexus brachialis sind stark verdickt, hart, gegen stärksten Druck empfindungslos.

Elektrisches Untersuchungsergebnis: Starke faradische und galvanische Herabsetzung in den Nerven-Muskelapparaten des ganzen Körpers mit EaR. der kleinen Handmuskeln, der Mm. peronei sowie einzelner Zehenstrecker.

Quantitative faradische Nervenerregbarkeit:

N. facialis (Stamm)	80 mm	R.A.
Normale Kontrollperson	130 „	„
N. accessorius	85 „	„
Normale Kontrollperson	125 „	„
Ram. frontalis VII	95 „	„
N. ulnaris	80 „	„
N. medianus	75 „	„
N. radialis, keine Zuckung bei KaSZ bei 25 M.-A.	30 „	„
N. peroneus, keine Zuckung bei KaSZ bei 20 M.-A.	25 „	„
N. cutaneus radialis superficialis	80 „	„

c) Hans Z . . ., 22 Jahre alter Kaufmann, Sohn von Frau Z . . ., zur Zeit Trainsoldat, wurde von Prof. *Hoffmann* am 4. V. 1916 untersucht.

Pat. fühlt sich völlig gesund und leistungsfähig, macht große Märsche, turnt, springt, tanzt ausgezeichnet. Hatte nie Schmerzen oder Parästhesien. Die Sphincteren arbeiten regelrecht. Geschlechtliche Infektion wird negiert.

Objektiver Befund: Geringes Fettpolster. Pupillen und Augenmuskeln normal. Keine Funktionsstörung von seiten der Hirnnerven. Der Unterkieferreflex ist nicht auszulösen.

Rumpf-, Schultergürtel- und Armmuskulatur gut entwickelt, alle sehr kräftig. Ebenso fehlt Atrophie der kleinen Handmuskeln und jede Andeutung von Parese. Der linke Daumen gerät zeitweise in unruhiges Zittern; doch ist „dies schon immer so gewesen". Sensibilität in jeder Hinsicht intakt, ebenso Muskeltonus und Koordination. Bauchreflexe normal.

Die Beine bieten normale Verhältnisse bis auf doppelseitigen Hohlfuß und Krallenstellung der Zehen; letztere können aber dorsal- und plantarwärts noch bewegt werden. Streck- und Beugebewegungen in den Fußgelenken kräftig. Unterschenkel- und Oberschenkelmuskulatur von gutem Aussehen und normaler Kraft. Sensibilität und Fußsohlenreflexe normal. Nichts von Ataxie. Pat. steht bei Augen-Fußschluß vollkommen sicher. Gang bietet nichts Auffälliges dar. Die Sehnenreflexe der Arme und Beine fehlen. N. medianus und N. ulnaris beiderseits stark verdickt, so dick wie Bleistifte, hart und schmerzlos gegen Druck. Der N. radialis verhält sich ähnlich, ist nur nicht gleich dick, rollt unter den Fingern. Auch der Plexus brachialis ist aus dicken, harten Strängen zusammengesetzt. Ganz gleich verhalten sich der N. peroneus und der N. tibialis, der so dick und hart wie die Sehne des M. semitendinosus sich anfühlt.

Quantitative faradische Nervenerregbarkeit:

Ram. frontalis VII	100 mm	R.A.	
N. facialis, keine Zuckung bei	80 „	„	
N. accessorius, keine Zuckung bei	90 „	„	
Erbscher Punkt, keine Zuckung bei . . .	100 „	„	
N. ulnaris, keine Zuckung bei	80 „	„	KaSZ bei 6 M.-A.
N. medianus, keine Zuckung bei	70 „	„	
N. peroneus, keine Zuckung bei	70 „	„	KaSZ bei 12 M.-A.
N. tibialis, keine Zuckung bei	60 „	„	
N. radialis cutaneus superficialis	85 „	„	
N. supraorbitalis	100 „	„	
Fingerspitzen, geprüft mit Erbscher Sensibilitätselektrode: erste Empfindung bei .	80 „	„	
Schmerzempfindung bei	40 „	„	

Keine EaR. in den Hand-, Fuß- und Unterschenkelmuskeln. Bei gesunder Kontrollperson liegen die Erregbarkeitswerte für die Nerven durchschnittlich um etwa 30 mm R.A. höher.

d) Helene Z . . ., 15 Jahre alt, untersucht durch Prof. *Hoffmann* am 29. VII. 1917. Gesund, auch bei objektiver Untersuchung. Fußbildung normal, kein Hohlfuß usw. Nerven nicht verdickt, Nervenerregbarkeit normal. Hydrofaradisch erste Empfindung in den Fingerspitzen bei 175 mm R.A. Sehnenreflexe und Sensibilität normal.

e) Julie Z . . ., 8 Jahre alt, untersucht durch Prof. *Hoffmann* am 29. VII. 1917. Völlig gesund. Füße normal gebaut, Sehnenreflexe normal. Nerven nicht verdickt, elektrisch keine Herabsetzung der Erregbarkeit. Hydrofaradische Empfindung der Fingerspitzen bei 180 mm R.A.

f) Frau S..., geb. N...th, 58 Jahre alte Kaufmannsfrau, wurde von Prof. *Hoffmann* am 21. II. 1917 untersucht.

Sie hat 2 gesunde Kinder geboren, hat nichts zu klagen, kann ausgezeichnet gehen, stundenlange Spaziergänge machen. Wegen ihres Ganges ist sie oft bewundert worden. Hohlfuß habe sie von jeher gehabt, weshalb sie seit Jahren Schuheinlagen trage. Nie Schmerzen, nie subjektive Gefühlsstörungen. 1912 rechtsseitige Brachialneuralgie, die wieder heilte. Sie arbeite in ihrem Haushalt und sei völlig gesund. Ihre rechte Hand sei seit 1912 etwas mager gewesen, was der behandelnde Arzt auf den Nichtgebrauch des Armes infolge der Schmerzen zurückgeführt habe.

Objektiver Befund: Stattliche Frau, guter Ernährungszustand, geistig sehr lebhaft. Sprache normal. Sehvermögen gut, ebenso die Pupillenreaktion und die Funktion der Augenmuskeln. Seitens der übrigen Hirnnerven gleichfalls keine Störung.

Schulter-, Oberarm- und Vorderarmmuskeln gut ausgebildet, sehr kräftig; nicht eine Andeutung von Schwäche. An beiden Händen Muskelatrophie; an Stelle des Abductor pollicis brevis eine tiefe Delle, die Spatia interossea vertieft, Hypothenar deutlich atrophisch. Trotzdem ist die Funktion nicht wesentlich gestört, der Händedruck kräftig. Keine Krallenhand. Beide Daumennägel sind durch tiefe Querfurchen entstellt. Die Sensibilität in jeder Hinsicht normal; keine Koordinationsstörung, keine Muskelspannung.

Am Rumpf nichts Krankhaftes. Die Muskeln der Beine von normalem Volumen und entsprechend von großer Kraft. Die Streckung und Beugung im Fußgelenk sehr kräftig. Die Zehen in Krallenstellung, starker Hohlfuß ohne Neigung zu Spitzfuß. Die Kranke meint, der äußere Knöchel sei etwas herausgetreten, verneint aber jedes Umknicken beim Gehen. Die Sensibilität intakt, sie fühlt leiseste Berührung an den Zehen. Fußsohlenreflex normal.

Die Sehnenreflexe fehlen am ganzen Körper. Die Nervenstämme im Sulcus bicipitalis verdickt, hart und rund; die Verdickung ist nicht sehr beträchtlich. Kräftiger Druck auf den Ulnarisstamm am Ellenbogengelenk bewirkt mäßigen Schmerz und auch irradiierende Sensationen. Die Nn. peronei verhalten sich ebenso. Über die übrigen Nervenstämme läßt sich wegen des reichlichen Fettpolsters ein Urteil nicht erlangen.

Es besteht eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit aller motorischen Nerven, einschließlich des N. facialis sowie des N. cutan. radial. superf., der als hartes Strängchen zu fühlen ist, um 30—50 mm R.A. Auch die galvanische Nerven- und Muskelerregbarkeit ist herabgesetzt, und im M. abductor pollicis brevis besteht träge galvanische Zuckung (EaR.). Erste hydrofaradische Empfindung der Fingerspitzen bei 140—145 mm R.A. gegen 175 mm R.A. beim Gesunden; Schmerzempfindung bei 100 mm R.A. gering.

g) G. S..., 20 Jahre alt, Sohn der soeben beschriebenen Kranken, machte gerade vor kurzer Zeit eine Diphtherie mit leichter Gaumensegellähmung durch. Er ist im übrigen ebenfalls durch Herrn Prof. *Hoffmann* als völlig gesund befunden worden. Soll seinem Vater sehr ähnlich sehen, sehr nervös sein, zeigte aber ein objektives, auch faradisch völlig gesundes Nervensystem. Hydrofaradische erste Empfindung der Fingerspitzen bei 175 mm R.A.

h) Eine Schwester von ihm ist weit weg auf einem Gut, kann deshalb nicht untersucht werden. Sie soll gesund sein. Einer späteren Einbestellung meinerseits hat Pat. leider nicht Folge geleistet.

i) Valentine G..., geb. N...th, 25 Jahre alte Kaufmannsfrau von N., untersucht durch Prof. *Hoffmann* am 27. V. 1916.

Sie erzählt, daß sie stets gesund gewesen wäre, ihre Hände bereits in den Schuljahren etwas gezittert hätten. In der Schulzeit hätte sie gut stricken und

reifspringen können. Wegen Hohlfuß, der ihr Beschwerde machte, trägt sie eine Einlage; damit könne sie alles leisten. Wieviel Jahre sie die Einlage schon braucht, ließ sich nicht feststellen. Zur Zeit der Menses leide sie seit Jahren an Scheiteldruck. — Sie hat 2 mal geboren; von den beiden Kindern starb das eine, weiblichen Geschlechts, 3 Wochen alt, das andere, ein Knabe, ist der nächste Kranke.

Kräftig gebaute, wohlgenährte, stattliche Frau mit frischer Gesichtsfarbe; Gesichtsausdruck lebhaft, geistig normal. Die Sinnesorgane ohne Störung. Die Pupillen, gleichweit, reagieren ausgiebig auf Licht und Konvergenz; kein Nystagmus usw. Die Funktion aller Hirnnerven normal. Der Unterkieferreflex fehlt aber.

Schulter- und Armmuskeln lassen nichts von Atrophie erkennen, besitzen große Kraft, dagegen sind die Handmuskeln alle etwas atrophisch, besonders der Daumenballen ist abgeflacht, und gibt Entartungsreaktion. Die feineren Bewegungen der Finger trotzdem gut, kein Zittern in der Schrift bemerkbar. Objektive Gefühlsstörungen nicht vorhanden.

Rumpfmuskeln kräftig. An den Beinen findet sich doppelseitig starker Hohlfuß mit Krallenstellung der Zehen; die 2. bis 5. Zehen können nicht dorsalwärts bewegt werden. Muskulatur im übrigen gut entwickelt und kräftig. Die Sensibilität intakt, die Kontraktion normal.

Die Sehnenreflexe fehlen am ganzen Körper. Die Nervenstämme sind alle, soweit die starke Fettentwicklung das Abtasten erlaubt, stark verdickt. Die elektrische Untersuchung ergibt auch hier eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Nerven um etwa 30 mm R.A.; entsprechend ist auch die galvanische Erregbarkeit gestört.

Die Frau berichtet nun, vor ungefähr $1^1/_2$ Jahren hätte sie wegen Kopfschmerzen elektrische Bäder verordnet erhalten, auch etliche Bäder — es handelte sich um bipolare faradische — in der medizinischen Klinik genommen. Sie habe die Bäder aber aufgegeben, weil sie vom Strom nichts gefühlt habe. Dies wird von der herbeigerufenen Badewärterin bestätigt, die sich der Sache noch sehr gut entsinnt. Sie hätte den Arzt gefragt, ob sie den Strom verstärken solle; der habe es jedoch verneint, weil der Strom stark genug gewesen wäre.

Dieser Vorgang führte zur Anstellung eines Kontrollversuches und damit zu der Ausbildung der *hydrofaradischen digitalen Untersuchungsmethode*, deren sich Prof. *Hoffmann* in der Folge immer bei der Untersuchung derartiger Patienten bediente, die wegen ihrer Einfachheit besonders empfehlenswert ist und mir als Schüler meines Chefs von ihm überliefert worden ist. In eine mit Wasser gefüllte Waschschüssel wird die eine Elektrode des sekundären Induktionsstroms gelegt, die andere nasse Elektrode von ca. 20 qcm Querschnitt bekommt der Kranke in die Hand, während er die Fingerspitzen der zweiten Hand in das Wasser eintaucht. Nun wird der Strom geschlossen, und die sekundäre Rolle des Induktionsapparats solange über die primäre gezogen, bis der Kranke die ersten prickelnden Empfindungen in den Fingerspitzen spürt. Dies pflegt im speziellen Fall bei gesunden Kontrollpersonen bei 115 mm R.A. der Fall zu sein, bei der Pat. Valentine G . . . ist es erst bei 75 mm R.A. der Fall. Es läßt sich in gleicher Weise auf erste Schmerzempfindung wie erste Empfindung untersuchen.

k) Wilhelm G . . ., Sohn der soeben geschilderten Kranken, 19jährig, aus N., untersucht von Prof. *Hoffmann* am 27. V. 1916.

Nach dem Bericht der Mutter entwickelte er sich im ersten Lebensjahre gut. Als er im 2. Jahre gehen lernte, fiel bereits auf, daß er auf den Fußspitzen ging, was auch später so blieb. Er konnte gehen, auch mit gleichaltrigen Kindern spielen, doch wurde der Gang nie frei und leicht; er brachte es nie zum Springen. Gegen Ende der Schuljahre, im Alter von 14—15 Jahren, bildete sich Schiefheit der Wirbelsäule aus, und er bekam mehr und mehr einen Hohlfuß. Bei der Aus-

hebung zum Militär wurde er sofort freigegeben, ohne daß er sich auszukleiden brauchte. Der Kranke sucht beständig die aufgezählten Beschwerden als ganz leicht und bedeutungslos hinzustellen; er mache 5—6stündige Märsche, große Radfahrten usw. Schmerzen und Gefühlsstörungen will er nie an sich bemerkt haben. Die Finger hätten stets gezittert, weshalb er nicht die von rechts nach links schräge Schrift schreibe, sondern die von links nach rechts. Störungen von seiten der Sinnesorgane hatte er nie, ebensowenig solche von den inneren Organen und den Sphincteren.

Objektiver Befund: Schlanker Mensch von frischer Gesichtsfarbe und geringem Fettpolster.

Rechte Pupille größer als linke; beide reagieren gut auf Licht und Konvergenz; Sinnesorgane funktionieren normal. Die Gehirnnerven bieten nichts Krankhaftes. Mimik gut.

Der Kranke geht schwerfällig wie Leichtklumpfüßige. Die Stiefelform verrät die Verbildung der Füße. Nach dem Entkleiden fällt die Krallenstellung der Zehen bei doppelseitigem Klumpfuß auf; die Füße erscheinen dadurch verkürzt, um so mehr, da sie wie bei Spitzfuß mit dem Fußballen, den distalen Enden der Mittelfußknochen auf den Boden aufgesetzt werden. Ursache dieser krankhaften Veränderung ist eine verschieden starke Lähmung der von den Nn. peronei versorgten Extensoren. Die Strecker der 2. bis 5. Zehe sind paralytisch, Mm. tibialis anticus, extensor longus und peronei sind stark paretisch. Die Wadenmuskeln sind kräftig. Die Bewegungen in den Knie- und Hüftgelenken werden kräftig ausgeführt. Die Extensoren am Unterschenkel sind deutlich abgemagert. Der Fußsohlenreflex ist nicht zu erzielen, die Sensibilität nicht nachweisbar herabgesetzt; keine Ataxie.

Vom Rumpf außer einer linkskonvexen Skoliose im Brustteil der Wirbelsäule nichts Erwähnenswertes. Schultergürtel- und Oberarmmuskeln kräftig und nicht abgemagert. Die kleinen Handmuskeln sind alle leicht atrophisch, die Daumenballen abgeflacht, die Spatia interossea vertieft, die Opposition von Daumen und kleinem Finger geschwächt. Die einzelnen Finger befinden sich in unregelmäßiger Unruhe, ohne daß an den Muskeln selbst fibrilläre Zuckungen zu sehen sind. Die Fingerbeuger, die Finger- und Handstrecker geschwächt. Die Sensibilität ist intakt. Die Schrift zeigt leichtes Zittern an einzelnen Buchstaben.

Die Sehnenreflexe fehlen insgesamt. Die elektrische Untersuchung ergibt starke Herabsetzung der Erregbarkeit aller motorischen Nerven, auch des N. facialis sowie einzelner Hautnerven, ferner EaR. im Thenar. Hydrofaradische Empfindung der Fingerspitzen ebenfalls herabgesetzt (erste Empfindung bei 75 mm R.A.). Die Nervenstämme verdickt und hart. Seitens der Schilddrüse und der übrigen endokrinen Drüsen nichts Krankhaftes.

VI. Familie S...

a) Rudolf S..., 18 Jahre alter Schumacher, wird am 4. IV. 1916 auf der Nervenabteilung der Medizinischen Klinik aufgenommen und am 29. VI. 1916 wieder entlassen. Untersuchung durch Prof. *Hoffmann.*

Die Eltern leben und sollen gesund sein, ebenso 4 Brüder im Alter von 28, 26, 24 und 9 Jahren; eine Schwester ist 1 Jahr alt geworden, dann an unbekannter Krankheit gestorben. Ein Bruder von 15 Jahren, der nachfolgend beschriebene Kranke, hat das gleiche Leiden.

Kinderkrankheiten will er nicht durchgemacht haben. Er hatte nie Schmerzen, nie subjektive Gefühlsstörungen in den Gliedern und am Rumpf. Vom 7. Lebensjahr ab trat er mit dem äußeren Fußrande auf. Weil sich ein Klumpfuß entwickelt hatte, wurde er 1909 von einem Orthopäden operiert. Als er 1912 in die Lehre kam, bemerkte er, daß er mit dem rechten Daumen nicht festhalten konnte; er vermochte ihn nicht mit genügender Kraft gegen die anderen Finger anzudrücken.

Ungefähr $^1/_2$ Jahr später fiel ihm auf, daß der kleine Finger immer von dem 4. Finger abstand; er war deshalb genötigt, die rechte Hand erst zur Faust zu schließen, wenn er sie in die Tasche stecken wollte. Zittern der Hände, das er bereits früher wahrgenommen hatte, machte sich vom 14. Lebensjahre an der Schrift bemerkbar, aber nicht so stark, wie bei seinem Bruder.

Nach der Operation hielt die Besserung des Ganges nur $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr an, dann trat wieder Verschlechterung ein. Seit dem 15. Lebensjahr stellten sich Schmerzen an der Plantarfläche der äußeren Fußränder ein, wobei es sich wohl um Druckerscheinungen gehandelt hat. Bis vor 4 Wochen hat er noch als Schuhmacher in der Werkstatt gearbeitet. Dann gab er die Arbeit auf, weil er zu heftige Schmerzen an den äußeren Fußrändern hatte, die anhielten, solange er stand und ging, im Liegen aufhörten. Seitens der inneren Organe fiel ihm nichts Außergewöhnliches auf; Urin konnte er immer gut lassen, und auch der Stuhlgang war dauernd geregelt.

Objektiver Befund: Mittelgroßer Mensch in gutem Ernährungszustande und von gesunder Gesichtsfarbe. Acne vulgaris. Schleimhäute, Rachengebilde, Zähne, Lymphdrüsen, Schilddrüse normal. Die inneren Organe gesund. Harn normal. Kopf richtig geformt, Wirbelsäule gerade, beide nicht klopfempfindlich.

Augenbefund: Beiderseits Emmetropie, volle Sehschärfe, ophthalmoskopisch normal. Akkommodationsbreite 10 Dioptrien. Rechte Pupille weiter als die linke, bei Tageslicht die rechte 4,0, die linke 3,0 mm; die linke Pupille entrundet. Lichtreaktion beiderseits träge. Konvergenzreaktion und konsensuelle Reaktion intakt. Nystagmusartige Zuckungen, außerdem leichtes Schlottern der Iris (Augenklinik).

Die übrigen Sinnesorgane normal. Kaumuskeln kräftig, keine Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet. Unterkieferreflex vorhanden.

Die Lippen sind dick, wulstig; Lippenschluß mangelhaft, geschwächt. Bei Fingerdruck auf die aufgeblasenen Wangen entweicht die Luft durch die Lippen. An der Mimik sonst tritt die Facialislähmung weniger hervor. Zungenbewegungen normal; keine fibrillären Zuckungen an ihr zu bemerken. Gaumensegel hebt sich gut. Sprache und Stimme bieten nichts Krankhaftes.

Die Muskeln beider Hände sind atrophisch, die Spatia interossea vertieft, die Handteller abgeflacht; der 5. Finger steht beiderseits abduziert, kann nicht an den 4. Finger herangezogen werden; Andeutung von Krallenstellung. Der Thenar ist so gut wie paralytisch, die übrigen Handmuskeln mehr oder weniger stark paretisch; keine fibrillären Zuckungen. Auch die Fingerstrecker sind etwas geschwächt; sonst sind alle Vorderarm-, Oberarm- und Schultermuskeln kräftig, wenn sie auch etwas dünn sind, besonders am Vorderarm. Keinerlei Sensibilitätsstörung bei Anwendung der gebräuchlichen Untersuchungsmethoden. Tricepsreflex rechts schwach, links nicht auszulösen; die Vorderarmperiostreflexe fehlen. Grobschlägiger Tremor der Hände, der auch bei Zielbewegungen fortdauert.

Rumpfmuskulatur gut entwickelt und kräftig; Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflexe vorhanden.

Die Beine sind in toto atrophisch; die Atrophie ist in den distalen Partien am stärksten, nimmt gegen den Stamm hin ab.

Es besteht doppelseitiger Pes equinovarus mit Hohlfuß und Krallenstellung der Zehen. Der Kranke tritt nur mit dem äußeren Fußrand auf, an dem sich schmerzende Hühneraugen gebildet haben, welche den an und für sich schon schwerfälligen Gang noch mehr erschweren. Wegen dieser Schmerzen vermeidet der Kranke das Gehen und Stehen; im Liegen hören die Hühneraugenschmerzen sofort auf. Dorsal- und Plantarwärtsbewegungen der Zehen in geringem Grade ausführbar. Die Peroneusgruppe ist atrophisch: Mm. peronei sind beiderseits

paralytisch; rechts sind die Zehenstrecker inklusive des Extensor hallucis longus stark paretisch, der M. tibialis anticus trotz Abmagerung noch kräftig. Links ist der Befund derselbe, ausgenommen ist nur der M. hallucis longus und der M. tibialis anticus von der Lähmung.

Die Wadenmuskulatur ist beiderseits leicht paretisch. Die Bewegungen in den Hüft- und Kniegelenken werden mit ungeschwächter Kraft ausgeführt.

Die Haut der Unterschenkel zeigt Marmorierung; die Füße sind kalt, besonders der linke; trotzdem stehen dicke Schweißtropfen darauf. Die Sensibilität nicht deutlich verändert, nur in den Zehengelenken werden passive Bewegungen nicht sicher wahrgenommen (siehe später). Koordination ungestört. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. In der Gegend der Achillessehnen und der Planta pedis Narben, die von orthopädisch-chirurgischen Eingriffen herrühren.

Die großen Nervenstämme einschließlich des Plexus brachialis alle mehr oder weniger verdickt, hart, nicht druckschmerzhaft; starker Druck auf den N. ulnaris bewirkt irradiierende Schmerzen. Die elektrische Untersuchung ergibt starke Herabsetzung der Nerven- und Muskelerregbarkeit am ganzen Körper und EaR. in den stärker atrophischen und paralytischen Muskeln. Das genauere Ergebnis war folgendes:

Quantitative faradische Erregbarkeit:

Ram. frontalis VII	bei	95 mm	R.A.	
N. facialis (Stamm)	,,	65 ,,	,,	
N. accessorius	,,	110 ,,	,,	nicht
Supraclavicularwinkel	,,	85 ,,	,,	
N. ulnaris I	,,	80 ,,	,,	
N. ulnaris II	,,	0 ,,	,,	nicht
N. medianus I	,,	70 ,,	,,	
N. medianus II	,,	0 ,,	,,	nicht
N. radialis	,,	0 ,,	,,	nicht
N. peroneus	,,	0 ,,	,,	nicht
N. radialis cutaneus superficialis	,,	60 ,,	,,	
N. supraorbitalis	,,	85 ,,	,,	

Fingerspitze: Erbsche Sensibilitätselektrode bei 90 mm R.A. Der N. ulnaris und N. medianus geben bei 5 M.-A. die erste KaSZ.

Galvanische EaR. in den atrophischen Handmuskeln bei aufgehobener indirekter faradischer Erregbarkeit, das gleiche in den gelähmten Extensoren am Unterschenkel.

17. IV. Pat. klagt nur über die durch die Hühneraugen verursachten Schmerzen. Heute kein deutlicher Nystagmus. Die Pupillen reagieren auf das Licht der elektrischen Taschenlampe nicht, auf Konvergenz träge.

Wassermannsche Reaktion im Blutserum negativ.

27. IV. Die Pupillenreaktion wie am 17. IV., keine deutliche Lichtreaktion.

23. V. Status idm. Pat. hat im Bett keinerlei Beschwerden, nur beim Gehen seitens der Hühneraugen.

20. VI. Arm- und Beinreflexe nicht auslösbar. Pupillen beiderseits entrundet, die rechte weiter als die linke. Heute Spur Lichtreaktion derselben bei etwas besserer, aber träger Konvergenzreaktion. Verlangsamte Schmerzleitung an den Beinen bis zu den Knien aufwärts. Tiefensensibilität an den Zehen herabgesetzt.

29. VI. Pat. wird zur chirurgischen Klinik verlegt zur Sehnentransplantation.

b) Otto S..., 15 Jahre alt, Taglöhner, Bruder des vorhergehenden Kranken, wird am 4. IV. 1916 auf der Nervenabteilung der Medizinischen Klinik Heidelberg aufgenommen und kommt am 21. VI. 1916 wieder zur Entlassung.

Als Kind hatte er Masern. Ungefähr vom 10. Jahre ab bekam er Schwierigkeiten beim Gehen; im Laufe der nächsten Jahre bildeten sich Klumpfüße aus, die 1911 und 1913 operiert wurden. Er konnte immer in der Schule schlecht laufen und springen; auch ermüdete er leicht. Mit den Händen zitterte er, weshalb er im Schreiben schlechte Zensuren bekam. Schmerzen hatte er nie; Stuhlgang und Urinentleerung blieben normal.

Objektiver Befund: Von kleiner Statur, mäßig genährt. In seinem Wesen zurückhaltend, schüchtern. Zähne und Rachenorgane normal; keine Struma, keine Lymphdrüsenschwellung. Brust- und Bauchorgane normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker; keine Polydipsie oder Polyurie.

Die Lippen aufgeworfen, verdickt; geringe Mimik. Augenbefund: Beiderseits volle Sehschärfe, Emmetropie. Linke Pupille Spur weiter als rechte; die letztere etwas kleiner, die erstere etwas größer als 3 mm. Rechte Pupille entrundet, lichtstarr, ebenso auf Konvergenz nur Spurverengerung. Linke Pupille sehr träge und wenig ausgiebige Lichtreaktion und eine Spur Konvergenzreaktion; nystagmusartige Zuckungen. Ophthalmoskopischer Befund: Papille in graurötlicher Farbe, Grenzen nicht ganz scharf, Netzhautvenen gefüllt (Prof. Dr. *Seidel*. Augenklinik).

Von seiten der übrigen Hirnnerven keine Funktionsstörung. Unterkieferreflex vorhanden. Rachenreflex schwach, Conjunctivalreflex nicht auslösbar.

Wirbelsäule gerade, nicht druckempfindlich. Die Rumpf-, Schulter- und Armmuskulatur etwas schmächtig, entspricht aber noch derjenigen Gleichaltriger. Die Handmuskeln alle atrophisch, am wenigsten der Hypothenar; dabei paretisch. Die langen Fingerbeuger und Fingerstrecker und die Handbeuger und -strecker sind kräftig. Die Triceps- und Vorderarmreflexe fehlen. Die Sensibilität gut. Es besteht grobschlägiger, arhythmischer Tremor der Finger, auch bei Intentionsbewegungen.

Die Beine sind beide dünn, distalwärts mehr. Wadenumfang beiderseits 25,0 cm, Umfang der Oberschenkel 15 cm oberhalb der Patella 37,5 cm. Operationsnarben seitlich der Achillessehnen. Oberschenkel- und Wadenmuskulatur kräftig. Dorsalflexion des rechten Fußes nicht möglich, diejenige des linken nur angedeutet; Dorsalflexion der Zehen fehlt. Hohlfuß, der Klumpfuß nicht vollständig korrigiert, so daß der Kranke immer noch auf dem äußeren Fußrande steht. Sensibilität und Koordination nicht gestört. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Plantarreflex abgeschwächt, Bauchdeckenreflex vorhanden. Pat. geht plump, schwerfällig, nicht ataktisch; es besteht auch keine deutliche Steppage.

Alle peripherischen Nervenstämme erheblich verdickt. Der N. peroneus fühlt sich so hart und dick an wie die Sehne des M. semitendinosus.

Elektrischer Befund: Auf den Induktionsstrom reagieren der

Ram. frontalis VII	bei	100	mm	R.A.	(normal 120—130)
N. accessorius	,,	100	,,	,,	
N. ulnaris I (Ellenbogen)	,,	85	,,	,,	
N. ulnaris II (Handgelenk)	,,	40	,,	,,	nicht
N. medianus I	,,	85	,,	,,	
N. medianus II	,,	40	,,	,,	nicht
N. radialis	,,	50	,,	,,	
N. peroneus	,,	40	,,	,,	nicht
N. cutaneus radialis superficialis	,,	75	,,	,,	
N. supraorbitalis	,,	100	,,	,,	
Fingerpulpa	,,	65	,,	,,	erste Empfindung

(Zur Prüfung: Erbsche Sensibilitätselektrode.) Bei völlig übereinander geschobenen Rollen keine Schmerzäußerung. N. radialis gibt bei 15 M.-A. Stromstärke die erste KaSZ, der N. tibialis bei 16 M.-A. In den Thenar und Hypothenar EaR.

Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Keine Besserung während des Krankenhausaufenthaltes erzielt. Patient knickt beim Gehen häufig im Fußgelenk nach außen um.

VII. Emil I . . .l, stud. chem. von Osthofen.

19 Jahre alt, Mutter gesund, Vater etwas gekrümmte Zehen, hat etwas schweren Gang. — Ein Bruder wurde beim Militär entlassen nach einer Schußverletzung, die beide Beine lähmte. Der Schuß ging nur durch die Schulter; nicht war Verletzung der Wirbelsäule Schuld daran. Kann übrigens jetzt wieder gehen, knickt nur beim Gehen und Stehen in den Knien ein; ist im Oldenburgischen als Lehrer tätig und verheiratet. Ein Bruder steht in Bahndiensten und ist gesund. Beide Brüder sind älter als der in Frage stehende Pat.

Pat. selbst war bis 1912 gesund. Badekur 1913 in Nauheim; gegen Weihnachten etwas Besserung. 1914 und 1915 wieder in Nauheim ohne jeden Erfolg. Das Gehen war besser bis Herbst 1916. Dann kam eine Verschlechterung in der rechten Hand, insofern Schmerzen beim Schreiben im ersten, zweiten und dritten Finger auftraten, auch konnte er beim Klavierspiel keine Oktave mehr greifen. Februar bis März 1917 erneuter Kuraufenthalt in Nauheim, danach besserte sich das Schreiben wieder etwas. Die linke Hand blieb gesund.

Nie reißende Schmerzen. Immer kalte Füße. Wenn er die Füße in ein warmes Fußbad brachte, fühlte er anfangs nicht die Temperatur, sondern erst nach einiger Zeit merkte er die Wärme. Müdigkeitsgefühl in den Ellenbogen- und Oberarmgelenken. Taubsein des 4. und 5. Fingers der rechten Hand. Gesicht unverändert, Schlucken gut. Urin- und Stuhlentleerung normal. Beim Gehen knickt Pat. immer auf dem rechten Beine nach außen um. Märsche über $^1/_2$—1 Stunde vermag er nicht mehr zu leisten. Kinderkrankheiten waren nicht vorhanden.

Status: 1,73 cm großer, junger Mensch, gut gewachsen, mäßig genährt. Geistig frisch, froh von Gemütsstimmung. Die inneren Organe normal.

Gang langsam, plump, mit leicht gebeugten Knien, nicht reiner Steppage linkerseits. Nichts von Koordinationsstörung oder Zittern.

Beine: Ausgekleidet, fällt bei Blaufärbung und Kälte des Fußes der starke Hohlfuß und die Krallenstellung der Zehen auf. Im Gehen knickt der rechte Fuß leicht nach außen um, es besteht Neigung zu Pes equinovarus rechts, während links der Fuß schlaff herabhängt. Die Unterschenkelmuskeln abgemagert, besonders das linke Extensorengebiet, so daß die Tibiakante sich scharf abhebt. Am Oberschenkel ist die Abmagerung rechts stärker als links. Im einzelnen besteht Lähmung der kleinen Fußmuskeln beiderseits. Der M. tibialis anticus rechts noch am besten erhalten, springt bei Willkürinnervation gut vor, die Zehenextensoren und die Mm. peronei stark paretisch. Links schlafferes Fußgelenk wie rechts; die Extensoren dort bis auf geringe Spuren im Peronealgelenk gelähmt, der M. tibialis anticus völlig paralytisch. Die Wadenmuskulatur mäßig atrophisch, verminderte rohe Kraft, aber keine starke Schwächung. Die linke Oberschenkelmuskulatur gut entwickelt und sehr kräftig, rechts besteht Atrophie mäßigen Grades mit Atrophie, besonders des Quadriceps.

Die Sehnenreflexe fehlen. Die Hautreflexe an den Fußsohlen herabgesetzt; kein Babinski. Berührungen werden überall noch gut wahrgenommen, auch warm und kalt, dagegen sind Nadelstiche wenig schmerzhaft an den Füßen. Keine Koordinationsstörungen, keine fibrillären Zuckungen. Cremaster- und Abdominalreflexe normal.

Rumpf: Ohne krankhafte Veränderungen.

Arme: An den Händen, die stark abgemagert sind, fällt sofort die Atrophie der kleinen Handmuskeln auf, die rechts stärker ist als links, ohne daß sie völlig gelähmt sind. Die Vorderarmmuskeln rechts atrophisch, und zwar die an der

Beuge- wie an der Streckseite; links ebenfalls etwas, aber im ganzen weniger. Das Radialisgebiet ist rechts in toto einschließlich Supinator longus ziemlich stark paretisch, die Strecker vom 4. und 3. Finger sind völlig gelähmt. Links besteht ebenfalls Schwäche, aber geringer. Die Beugemuskeln am Vorderarm rechts ebenfalls geschwächt, links noch gut. Auch die Beuger am rechten Oberarm nehmen an der Abmagerung und Schwäche noch teil, links nur in ganz geringem Grade. Strecker am Oberarm und Schultermuskeln kräftig und gut erhalten, ebenso Hals- und Nackenmuskeln.

Die Sehnenreflexe fehlen, keine fibrillären Zuckungen. Subjektive Gefühlsstörung am 4. Finger der rechten Hand und auf dem Handrücken links. Objektiv, keine Störung für Schmerz-, Temperatur-, Tast- und Tiefensensibilität für die gewöhnlichen Prüfungsmethoden.

Gesichtsausdruck normal, ebenso Mimik. Pupillenreaktion normal, Augenhintergrund ebenfalls. Kein Strabismus, kein Nystagmus. Nerv V, VII, VIII, IX, X, XI und XII ohne jede Störung. Auffallend ist nur, daß die festzugekniffenen Augen dem gewaltsamen Öffnen geringeren Widerstand entgegensetzen als normale.

Der N. medianus, N. radialis und N. ulnaris am Oberarm stark verdickt und hart, bei herabgesetzter, nicht aufgehobener Druckempfindlichkeit. Der N. peroneus ist wenig verdickt, rund; dagegen ist der Ausläufer des N. saphenus auf dem unteren Drittel der Tibia durch die Haut sichtbar, rund, verdickt, rollt unter dem Fingerdruck, springend hin und her.

Elektrischer Befund: Hydrofaradische erste Empfindung an den Fingerspitzen 150 (normal 175); links wird die erste Empfindung in Gegend des Handgelenks gespürt. Die hydrofaradische Schmerzempfindung herabgesetzt, aber nicht so beträchtlich wie bei den anderen Fällen. Die faradische Erregbarkeit des N. radialis und N. medianus I sowie N. ulnaris stark herabgesetzt, aber man bekommt bei stärkerem Übereinanderschieben der Rollen von allen 3 Nerven noch Zuckungen, am wenigsten im rechten Radialis. Auch die indirekte Nervenerregbarkeit des N. peroneus ist herabgesetzt.

Die kleinen Handmuskeln beiderseits, die Extensoren und Flexoren am rechten Vorderarm und die Extensoren am linken Vorderarm geben partielle EaR. Partielle EaR. besteht auch im Peroneusgebiet links, rechts sind indirekt nur matte Zuckungen zu erzielen, direkt galvanisch träge Zuckungen (EaR.). Auch der Vastus internus links gibt träge galvanische Zuckungen. N. supraorbitalis normal erregbar. N. frontalis 10—15 mm R.A. herabgesetzte Erregbarkeit. WaR. im Blut am 12. I. 1918 fraglich ausgefallen.

Nach einer Kur in Bad Nauheim am 31. V. 1918 erneute Nachuntersuchung durch Prof. *Hoffmann.* Angeblich Befinden jetzt im ganzen etwas besser. Keine Schmerzen. Die rechte Hand weniger brauchbar als die linke. Gang immer noch erschwert. Die Füße hängen herab.

Elektrischer Befund:

Hydrofaradisch Fingerspitzen, erste Empfindung, beiderseits	100	mm	R.A.
N. facialis (Stamm)	150	,,	,,
Ram. frontalis VII	160	,,	,,
Ram. Unterkieferast VII	180	,,	,,
N. accessorius	185	,,	,,
N. medianus I, rechts	140	,,	,,
Links	128	,,	,,
N. ulnaris I, rechts	128	,,	,,
Links	128	,,	,,

N. medianus II, rechts	126 mm	R.A.
Links	128 „	„
N. ulnaris II, rechts	126 „	„
Links	126 „	„
N. radialis, rechts wie links (nur Supinator longus) bei	100 „	„
N. cutaneus radialis superficialis	124 „	„
M. thenar und hypothenar	124 „	„
N. peroneus, rechts	140 „	„
Links	130 „	„

N. medianus und N. ulnaris stark verdickt, hart; N. radialis weniger. N. peroneus nicht verdickt. Sensibilitätsstörungen über dem linken Handrücken vom 3. Metacarpus nach außen bis zum Handrand und im Ulnarisgebiet. Sehnenreflexe fehlen, auch Unterkieferreflex.

Parese aller kleiner Handmuskeln rechts mit partieller EaR., ebenso partielle EaR. in den vom Radialis versorgten Streckern am rechten Vorderarm. Parese und partielle EaR. in den kleinen Handmuskeln links.

Rechtes Bein: Parese des rechten Quadriceps nebst Atrophie; ferner Parese der Extensoren des rechten Unterschenkels. Elektrisch: N. peroneus erregbar (s. oben), EaR. in den Streckern am Unterschenkel nicht deutlich, wohl aber sehr ausgesprochen im Abductor hallucis brevis.

Linkes Bein: Paralyse des Peroneusgebietes. Waden kräftig, linke Wade jedoch träge Zuckung bei galvanischer Reizung.

Zehen rechts in Krallenstellung, links wenig verändert. Gang schwerfällig; links Steppergang, rechts nur angedeutet.

Auf Grund des Befundes wird eine Sehnentransplantation angeraten. Nach späterer brieflicher Anfrage zu urteilen, hat Pat. im Jahre 1920—1921 Herrn Prof. *Nonne* in Hamburg wegen seines Leidens gleichfalls noch ärztlich konsultiert.

Der Bruder des vorgenannten Kranken, der Oberlehrer Heinrich I . . . e aus Eutin, schrieb auf briefliche Anfrage über die Art seines Leidens und seiner Beschwerden. Offenbar hatte bei ihm sich im Anschluß an eine leichte Schußverletzung an der Schulter (Streifschuß) eine apoplektiform aufgetretene Lähmung der Beine auf rein psychogener Basis eingestellt. In der Folge sind die Störungen weitgehend wieder zurückgegangen; über die noch bestehenden Störungen äußert er sich folgendermaßen:

„Geblieben ist eine gewisse Steifheit (Spannungsgefühl) in den Muskeln um die Knie herum, am Fußgelenk und an den Zehen; die Steifheit ist zeitweise — anscheinend unter atmosphärischem Einfluß — größer und geringer. Geblieben ist auch eine gewisse leichte Störung im Gefühl der Beine und Füße. Das Tastgefühl ist immer normal, nur das Gefühl für Kälte etwas gestört. Kaltes Wasser empfand ich anfangs mit stechend-brennendem Schmerz. Doch auch das ist fast geschwunden, d. h. ich empfinde nunmehr auch das kalte Wasser; nur friere ich noch nicht an den Beinen, wenn ich mit nackten Beinen im kalten Zimmer stehe, während ich es andererseits wohl merke, wenn es im Bett zieht. Die Zusammenziehung der Muskeln beim Sitzen macht sich kaum noch bemerkbar. Äußerlich sieht man meinem Gange kaum noch etwas an, es fehlt nur die Elastizität. Ich kann stundenlang marschieren, nur leidet dann der Schlaf, also tritt anscheinend leicht eine körperliche Ermattung ein; wie ich auch bei geistiger Arbeit leichter ermüde als vor dem Kriege. An der Arm-Fingermuskulatur hatte ich nie etwas zu klagen."

Nach diesen Angaben ist es doch sehr wahrscheinlich, daß auch der Bruder krank ist; leider ist es mir nicht möglich gewesen, bei der Weite der Entfernung Pat. zu einer Untersuchung zu veranlassen.

VIII. Friedrich S . . .r, 39jähriger Kanzleiangestellter aus Rebelroth, von mir untersucht am 26. IV. 1923 in der Nervenambulanz der Medizinischen Klinik Bonn.

Eltern angeblich gesund, desgleichen Ehefrau. Eine Schwester hatte Veitstanz nach einer Frühgeburt, übrige Geschwister angeblich gesund. Der einzige Sohn soll schlecht gehen können, dasselbe Leiden wie der Vater haben.

Als Kind Masern, Diphtherie und Drüseneiterung an linker Halsseite. Schon in früher Jugend bemerkten die Eltern den steifen Gang des Pat.; die Großmutter habe einmal bedauernd gemeint, „wenn er doch nur vom Militär frei käme". Trotzdem 1905—1907 gedient. Zunächst machte Pat. alle Übungen mit, jedoch fielen ihm Marschübungen stets schwer; schließlich ging es nicht mehr, und er kam ins Bureau, diente aber seine Zeit ab. Damals wurde er zuerst auf seine schlechten Marschleistungen aufmerksam. Seither ist es langsam mit dem Laufen immer schlechter geworden. In dieser Zeit und in der Folge schwerer Alkoholabusus. Nie Schmerzen in den Beinen. November 1914 zum Militärdienst eingezogen. Zunächst Wachdienst, später ins Feld. In der Folge alsbald Lazarettbehandlung seines Nervenleidens wegen, Juli 1918 du. entlassen. Rentenansprüche veranlassen ihn jetzt, den Arzt aufzusuchen. Seine Klagen sind anfallsweises Auftreten von Angstgefühl, Zittern in den Händen bei dienstlicher Inanspruchnahme, leichte Ermüdbarkeit bei schriftlicher Arbeit, Unfähigkeit, nach Diktat zu schreiben. Ferner Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Nykturie.

Befund: Kräftig gebaut; guter Ernährungszustand, reichliches Fettpolster. Breite Gesichtsform, finsterer Gesichtsausdruck.

Intern Erscheinungen einer leichten Herzinsuffizienz. Hypertrophie und geringe Dilatation des linken Ventrikels mit leisem systolischen Geräusch an der Herzspitze. Zahlreiche Extrasystolen. Puls 76—80 in der Minute, gut gefüllt, mittel gespannt. Blutdruck 130 mm Hg palpatorisch nach *Riva-Rocci*. Lebertumor mittlerer Größe, sonstige Bauchorgane o. B. Keine Ödeme. Sonstiger Organbefund, insbesondere Lungenbefund, abgesehen von nachgenannten Besonderheiten, intakt. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Arme frei von Atrophie, Händedruck leidlich kräftig. Feinschlägiger Tremor der Finger, auch in der Ruhelage feines Zittern an denselben wahrnehmbar. Tricepsreflexe rechts = links + schwach, Vorderarmperiostreflexe fehlen.

Beine zeigen, von der Wade abwärts, gleichmäßig beiderseits leichte Atrophie, die an den Fußmuskeln stärker betont ist. Beiderseits Hohlfuß bzw. Hohlspitzfuß mit Krallenstellung der Zehen. Leichtes Muskelwogen in der Wadenmuskulatur. Patellarreflexe rechts = links + schwach auslösbar, Achillessehnenreflexe fehlen. Bauchdecken und Hodenheberreflex schwach. Kein Babinski.

Sensibilitätsprüfung zeigt, distalwärts zunehmend, an den Extremitäten, am ausgesprochensten an den Fingern sowie an beiden Füßen, Hypästhesie für alle Reizqualitäten. Keine eigentlichen Paresen, keine nennenswerte Herabsetzung der rohen Kraft. Sphincteren intakt.

Gang steif, schleppend, schwerfällig bei aufrechter Haltung. Keine Störungen der Koordination. Psychisch keine größeren Ausfälle, Hirnnerven völlig intakt. Feinschlägiger Nystagmus nach beiden Seiten, sonst Pupillenreaktion und Augenhintergrund o. B.

Die Nervenstämme zeigen nirgends eine deutliche wahrnehmbare Verdickung sind aber hart, rund und frei von jeglichem Druckschmerz. Elektrisch zeigt sich an sämtlichen motorischen und sensiblen Nerven eine hochgradige Herabsetzung der Nervenerregbarkeit für beide Stromqualitäten. Am Medianus, Radialis, Ulnaris und Peroneus ist erst bei nahezu völlig übereinandergeschobenen Rollen bei indirekt faradischer Reizung eine Kontraktion zu erzielen, beim Untersucher löst schon ein geringer Strom schmerzhaften Tetanus aus. Es fiel schon bei der Unter-

suchung der motorischen Stämme auf, wie wenig die starken Ströme lästig empfunden werden. Entsprechend zeigen denn auch die digitale hydrofaradische Untersuchung sowie die Prüfung des Supraorbitalis, des N. auricularis posterior. sowie des Radialis superficialis und Saphenus gegenüber der Norm eine Herabsetzung der Erregbarkeit von durchschnittlich 40 mm R.A. Die Werte bei galvanischer Prüfung sind entsprechend. Am Tibialis anticus und Wade, sowie Extensor hallucis longus bei direkter galvanischer Reizung deutlich träge Zuckung = EaR.

Der Sohn wurde mir leider bisher noch nicht zur Untersuchung zugeführt.

IX. Adolf B . . .sch, 29 Jahre alt, wurde von mir 1919 in der Nervenambulanz der Medizinischen Klinik zu Heidelberg untersucht.

Konnte von Kindheit an nicht laufen wie andere Kinder, auch nicht springen. Sein Gang war nie ganz frei, wurde trotzdem als Armierungssoldat eingezogen. Nie Schmerzen, keine Sensibilitätsstörungen; keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Ein Bruder soll die gleiche Fußbildung und die gleichen Störungen haben. Der Vater hat X-Beine. Der Zustand blieb von Kindheit an stationär.

Großer Mensch mit gesunden inneren Organen. Geistig nicht sehr frisch. Das Nervensystem völlig normal bis auf doppelseitigen Hohlfuß mit Krallenstellung der Zehen. Fehlen der Achillessehnenreflexe bei normalen Patellar- und Armreflexen. Sensibilität und Hautreflexe normal. Nichts von Nystagmus, von *Friedreich*scher Krankheit, Ataxie usw. Keine Skoliose. Gang plump, sonst sicher. Die motorischen und sensiblen Nerven nicht verdickt, die elektrische Erregbarkeit nicht herabgesetzt. Auch die Unterschenkelmuskeln reagieren gut.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hoffmann, J.*, Über progressive hypertrophische Neuritis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **44** (siehe auch dortige Literaturangaben). — [2]) *Artom*, Sull atrofia musculare progressiva, type Charcot-Marie. Arch. gen. di neurol. e psichiatr. I. F. **1**, 30. — [3]) *Bauer*, Zur Pathologie der Pupillenbewegung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **61**. — [4]) *Chiarini* und *Nazari*, Klinischer und anatomischer Bericht über einen Fall von interstitieller hypertrophischer Neuritis mit Muskelatrophie vom Typ Charcot-Marie. Riv. Ospedaliera **3**. 1913. — [5]) *Yokomori*, Über Neuritis interstit. hypertroph. et progress. Mitt. a. d. med. Fakult. d. Univ. Tokio **15**, H. 1. 1915. — [6]) *Kehrer*, Zur Pathologie der Pupillen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**. — [7]) *Malaisé*, Zur Pathologie der Plantarnerven. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **58**, H. 1/2. 1918. — [8]) *Long*, Atrophie musc. progr. type Aran-Duchenne de Nature Névrit. Second cas suivi d'autopsie. Nouv. Iconogr. de la Salpetriere 1912, Nr. 4. — [9]) *Pette*, Klinische und anatomische Betrachtungen über die Frage der Zusammengehörigkeit von Amyotrophie und Tabes dorsalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**. — [10]) *Nattrass*, Recurrent hypertrophic Neuritis. Journ. of neurol. a. psychopathol. **2**, Nr. 6, S. 158—165. — [11]) *Reduschi*, Les formes frustes de la Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. Riv. di pathol. nerv. e ment. **11**. 1906. — [12]) *Sonques et Bertrand*, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de là Névrite hypertrophique familiale. Ann. de méd. **9**, Nr. 5, S. 305—329. 1921. — [13]) *Schultheiß*, Über Hohlfuß auf neurologischer Basis. VII. Versamml. d. schweiz. neurol. Ges. 1912. — [14]) *Thomas, Andre*, De quelques altération des racines antérieures dans le Tabes. Rev. neurol. 1909, S. 683. — [15]) *Schob*, Über Wurzelfibromatose bei multipler Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**, 481. 1923.

Anmerkung: Durch Hinauszögerung der Drucklegung dieser Arbeit erschien nach Abschluß dieser Abhandlung eine Publikation von *Max Bielschowsky*, Familiäre hypertrophische Neuritis und Neurofibromatose, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **29**, Heft 1/3., auf die ich verweise.

Selbstbeobachtungen über Spiegelsehen.

Von

G. Herrmann.

(Aus der Deutschen psychiatrischen Klinik. — Prof. *O. Pötzl* in Prag.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 18. Januar 1924.)

Spiegelschrift und Spiegelsprache haben ein zunächst nicht näher definiertes Eindruckbesonderes an sich und werden gewöhnlich, vielleicht aus diesem besonderen Erleben heraus, als Kuriosa geführt. In der psychiatrischen Literatur sind diese Erscheinungen zwar gelegentlich beachtet worden, doch sind die Beobachtungen, die bisher gemacht wurden, nicht sehr zahlreich und auch nicht eindeutig. (Alles Einschlägige auf diesem Gebiete hat *A. Pick*[1]) zusammengestellt.) Andeutungen in dieser Richtung sind aber nicht so selten anzutreffen.

Bei Aphasischen insbesondere hat man öfters Gelegenheit, Andeutungen von Spiegelsprache und Spiegelschrift zu beobachten; analysiert man die paraphasischen Worte verschiedener Hirnkranker, so hat man oft Gelegenheit, in dem paraphasischen Worte das Spiegelbild des Erwarteten zu erkennen. Ein Beispiel dafür habe ich bei einem Tumor des linken Schläfelappens gebracht, wo durch Spiegelerscheinung (und Perseveration) aus dem Worte „sedlel" das Wort „deslel" wird. Hierher gehören auch die in der Aphasieliteratur vorfindlichen Fälle von Spiegelschreiben mit der linken Hand, z. B. der einseitig Apraktische *Liepmanns*.

Wernicke erklärt das Spiegelschreiben in der Weise, „daß . . . die symmetrischen Bewegungen der anderen Körperhälfte unbewußt mitgeübt werden", und führt weiter aus: „Nun ist zwar diese Bahn (nämlich die Bahn, auf der die Spiegelschrift seiner Meinung nach zustande kommt) auch zu der Leistung befähigt, willkürlich die Schreibbewegungen der linken Hand so zu leiten, daß sie statt den symmetrisch entgegengesetzten den identischen Vorstellungen entsprechen, wie beim Schreiben mit der rechten Hand, allein dies ist zunächst ein Akt des Malens oder Zeichnens, der ohne alle Übung und sogar im Widerstreit

[1]) *A. Pick*, Über Spiegelsprache und ihr nahestehende Erscheinungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **42**, 325ff.

mit der unabsichtlich erfolgenden Innervation in entgegengesetzter Richtung erfolgt; es erfordert also eine bei weitem schwierigere Gehirnleistung wie die auf schon einigermaßen ausgeschliffener Bahn erfolgende Spiegelschrift. Subjektiv ist eine besondere Willensanstrengung dazu erforderlich."

Eine derart rein motorische Auffassung scheint aber den verschiedenen in Betracht kommenden Erscheinungen nicht zu genügen. *Stern*[1]) und andere nehmen an, daß die Spiegelschrift auf optischen Vorgängen beruht.

Einen einschlägigen Fall von Spiegelerscheinungen auf dem Gebiete des optischen Erfassens zitiert *A. Pick* (Fall von *Sweeny*): Ein 13jähriges Mädchen, das in verkehrter Richtung zeichnete und las (wenn sie die zur Korrektion einer Hypermetropie notwendigen Gläser nicht trug).

Die älteste einschlägige Beobachtung in dieser Richtung ist die Selbstbeobachtung *Beyers*[2]), bei dem während der Aura einer Hemikranie die rechts unten befindlichen Gegenstände im linken oberen Gesichtsfelde gesehen wurden.

Die Versuche, diese Erscheinung durch Scheinbewegungen im Sinne der Versuche *Urbantschitschs*[3]) oder der Auffassung von *Lotze*[4]) als Nachdauer von nystagmusartigen Einstellbewegungen zu deuten, erscheinen unbefriedigend[5]).

[1]) *Stern*, Zeitschr. f. angew. Psychol. **2**. 1919.

[2]) *Beyer*, Neurol. Centralbl. 1895.

[3]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. **31**, 253: „Bei manchen Personen erregt Lesen oder Schreiben die Erscheinung von Schwanken, dann von Hin- und Herspringen der einzelnen Buchstaben."

[4]) *Lotze*, Medizinsche Psychologie S. 443.

[5]) Prof. *Max Wertheimer* hat mich auf das Folgende seiner Experimente (Experimentelle Studien über das Sehen von Bewegung. Zeitschr. f. angew. Psychol. **61**, 244) aufmerksam gemacht: Zwischen zwei sukzessiv (im tachistoskopischen Verfahren) gebotenen vertikalen Linien, von denen zuerst die rechte, dann die linke erscheint, wird die Silbe $\overset{b}{|}$XAM$\overset{a}{|}$ in folgender Weise geboten: Durch die Art der Exposition (*a* früher als *b*) kommt es nach seinen früheren Ausführungen zum Bewegungseindruck in der Richtung von *a* nach *b*. Es ergab sich nun nicht etwa Neigung zur Lesung von Max, sondern Xam. Die Aufmerksamkeit kann in jedem beliebigen Ort zwischen oder in der Nähe von *a* oder *b* eingestellt sein, der Bewegungseindruck der Linie *a* nach *b* bleibt immer gleich. — Es widerspricht nicht unseren Ausführungen, wenn es hier nicht zum Spiegellesen kommt. Das in der Hauptsache auf anderen als optischen Momenten aufgebaute Körperkoordinatensystem wird durch die Aufmerksamkeitsrichtung von *b* nach *a* und den Bewegungseindruck von *a* nach *b* nicht gestört. Der Bewegungseindruck entspricht nicht einem Hinüberwandern der Aufmerksamkeit von *a* nach *b*, sondern erscheint, wie *Wertheimer* l. c. selbst ausführt, geradezu als ein *Plus*, das außer der gesehenen Bewegung noch vorhanden sein kann, d. h. dem Bewegungssehen entspricht ein spezifischer zentraler Vorgang, den Transpositionen im Körperkoordinatensystem ebenfalls ein spezifischer zentraler Vorgang, aber anderer Art. — Nach der von uns gegebenen Erklärung liegt der Mechanismus nicht im Optischen allein.

In den s. o. A. B. im Sinne von *Urbantschitsch*, *Pötzl*[1]) und *Jaensch* kommt es als Resultat von Bewegungsvorgängen in den Anschauungsbildern von Raumverlagerungen, die darin bestehen, daß rechts mit links, oben mit unten vertauscht wird, Drehungen um 90 und 180° vorkommen usw. Der Versuch, auf diese Weise die Spiegelerscheinungen erklären zu wollen, führt nur zur Einführung einer neuen Unbekannten, mit der die Aufgabe nicht gelöst werden kann[2]).

A. Pick vermutet, „daß nach dem bisher vorliegenden Material bei der Entstehung dieser Orientierungsstörung Störungen verschiedener cerebraler bzw. sensorieller Apparate zugrunde liegen". „Bei der Kompliziertheit der Erscheinungen" gibt auch er nicht immer eine bestimmte Erklärung, sondern „stellt zwei oder mehrere Möglichkeiten nebeneinander".

O. Pötzl[3]) hat durch seine Erklärung der Orientierungsstörung in einem Falle von Angularisläsion eine Anregung gegeben, die Erklärung der folgenden Selbstbeobachtungen in der nachfolgenden Weise zu versuchen:

Beobachtung I (Dr. *Klemens Bergl*, früherer Assistent der hiesigen Klinik): Auf dem Wege zu einer Zusammenkunft, deren voraussichtliche Ergebnisse mich in starker Spannung hielten, bestieg ich die Straßenbahn an einem Winterabend und fuhr eine lange, gerade, abschüssige Straße hinunter. Ich war stark mit mir beschäftigt und achtete nicht auf die Außenwelt, stand auf der rückwärtigen Plattform, mit dem Gesicht in der Fahrtrichtung. Ich bemerkte zur linken Seite undeutlich die draußen rasch vorüberfliegenden Häuserreihen und Straßenlaternen mit dem naturgemäß gegebenen Gefühl, mit dem Wagen still zu stehen und die Umwelt mir entgegenkommend, also entgegengesetzt zur Fahrtrichtung, bewegt zu sehen. Bei deutlich eingeengter Aufmerksamkeit las ich auch die im Wageninnern an den seitlichen (linken) Fenster-

---

[1]) Experimentell erregte optische Halluzinationen. Verein f. Psychiatrie und Neurologie in Wien 1913. Ref. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Deuticke. Wien 1914.

[2]) Prof. *Wertheimer* machte mich auf die Arbeit von *Kurt Lewin*: „Über die Umkehrung der Raumlage auf dem Kopf stehender Worte und Figuren in der Wahrnehmung", Psychol. Forsch. 4, 210ff., aufmerksam. Die dort angeführten Experimente entsprechen nicht den Bedingungen, unter denen unsere Selbstbeobachtungen gemacht wurden, sondern gehören eher in die Gruppe des Übersehens von Druckfehlern usw. Ich habe z. B. die vorletzte Zeile der Seite 230 in der zitierten Arbeit „Als derselben Vp. (8. Vst., Reihe m)" die Worte „Komm doch her" . . . verschiedenen Versuchspersonen verkehrt zu lesen gegeben, alle, mit Ausnahme eines einzigen langsam Lesenden lasen darüber hinweg und wunderten sich dann, als sie es in richtiger Lage bekamen und das Wort „doch" nicht gleich lesen konnten. Aussage war, ich habe es weder gerade noch verkehrt *gesehen*, sondern ich habe es *gelesen*.

[3]) *O. Pötzl*, Med. Klinik 1923, Nr. 1.

reihen angebrachten Orientierungstafeln, die also rechtwinklig zu mir orientiert waren, und erschrak plötzlich, als ich mich dabei ertappte, diese Tafeln verkehrt zu lesen, also von rechts nach links, und das Sinnlose der gelesenen Worte mit einem deutlichen Gefühl des unangenehmen Erstaunens darüber, nicht verstehen und deuten zu können. Es handelte sich um den Richtungshinweis der betreffenden Tramlinie „Král. obora", was ich ganz automatisch und mühelos als „arobo .lárK" las und in dem zunächst noch bestehenden Zustande, durch einen anderen affektbetonten Gedankeninhalt eingeengte Aufmerksamkeit, mehrmals wiederholte, ohne natürlich einen Sinn zu finden. Erst der Punkt vor dem einen Worte und der große Buchstabe am Wortende brachte mir die verkehrte Lesetendenz zum klaren Bewußtsein und löste das unbehagliche Gefühl einer zunächst ganz unverständlichen Auffassungsstörung aus.

Bei Personen, die früher einmal mehr oder weniger intensiv sich mit dem Studium der hebräischen Sprache und Schrift befaßt haben, wäre diese Beobachtung vielleicht als eine Äußerung vergessener Schautendenz beim Lesen zu erklären; das trifft aber in diesem Falle nicht zu.

Beobachtung II (Dr. *Herrmann*): Bei der Einfahrt in eine Station während einer Schnellzugsfahrt sah ich ganz plötzlich die Aufschrift der Station in Spiegelschrift (es handelte sich um die Station Dresden-Neustadt). Ich schaute zunächst etwas ratlos im Abteil herum, dann gleich darauf wieder hinaus, und diesmal war die Aufschrift in normaler Weise zu sehen. Von den näheren Details ist mir nur erinnerlich, daß ich während der Fahrt mit dem Rücken in der Fahrtrichtung saß und die Stationsaufschrift zu meiner rechten Seite war.

Wenn auch im ersten Falle nur die Leserichtungstendenz, im zweiten ein tatsächliches Spiegelsehen zustande kam, ist doch die Erklärung für beide Erscheinungen eine einheitliche.

Die durch die beiden Vestibularapparate zugeführten Sinneserregungen werden zu einem einheitlichen Koordinatensystem verarbeitet, ähnlich wie die beiden Augen uns ein einheitliches Gesichtsfeld liefern. Ein cerebraler Vorgang ist ständig in Tätigkeit, dieses Koordinatensystem, das die Grundlage für unsere Orientierung im Außenraum bildet, im Gleichgewicht zu erhalten[1]). Bei einer passiven gleichförmigen Bewegung unseres Körpers in einer bestimmten Richtung, wie sie z. B. eine Fahrt auf der Elektrischen oder eine Schnellzugsfahrt erzeugt, werden die vom Vestibularapparat zugeführten Reize durch cerebrale Vorgänge korrigiert, so daß das Körpergleichgewicht erhalten bleibt. Die Korrekturgröße muß der Größe des Reizes, der vom Vestibularapparat übermittelt wird, gleich sein, aber mit entgegengesetztem Vorzeichen. Es entspricht das auch der sonst bekannten cerebralen Gegendrehung gegen die Labyrinthwirkung. Das Bestehen dieser Korrektur in der

[1]) Vgl. *Pötzl*, Med. Klinik 1924, Nr. 1.

In den s. o. A. B. im Sinne von *Urbantschitsch*, *Pötzl*[1]) und *Jaensch* kommt es als Resultat von Bewegungsvorgängen in den Anschauungsbildern von Raumverlagerungen, die darin bestehen, daß rechts mit links, oben mit unten vertauscht wird, Drehungen um 90 und 180° vorkommen usw. Der Versuch, auf diese Weise die Spiegelerscheinungen erklären zu wollen, führt nur zur Einführung einer neuen Unbekannten, mit der die Aufgabe nicht gelöst werden kann[2]).

A. Pick vermutet, „daß nach dem bisher vorliegenden Material bei der Entstehung dieser Orientierungsstörung Störungen verschiedener cerebraler bzw. sensorieller Apparate zugrunde liegen". „Bei der Kompliziertheit der Erscheinungen" gibt auch er nicht immer eine bestimmte Erklärung, sondern „stellt zwei oder mehrere Möglichkeiten nebeneinander".

O. Pötzl[3]) hat durch seine Erklärung der Orientierungsstörung in einem Falle von Angularisläsion eine Anregung gegeben, die Erklärung der folgenden Selbstbeobachtungen in der nachfolgenden Weise zu versuchen:

Beobachtung I (Dr. *Klemens Bergl*, früherer Assistent der hiesigen Klinik): Auf dem Wege zu einer Zusammenkunft, deren voraussichtliche Ergebnisse mich in starker Spannung hielten, bestieg ich die Straßenbahn an einem Winterabend und fuhr eine lange, gerade, abschüssige Straße hinunter. Ich war stark mit mir beschäftigt und achtete nicht auf die Außenwelt, stand auf der rückwärtigen Plattform, mit dem Gesicht in der Fahrtrichtung. Ich bemerkte zur linken Seite undeutlich die draußen rasch vorüberfliegenden Häuserreihen und Straßenlaternen mit dem naturgemäß gegebenen Gefühl, mit dem Wagen still zu stehen und die Umwelt mir entgegenkommend, also entgegengesetzt zur Fahrtrichtung, bewegt zu sehen. Bei deutlich eingeengter Aufmerksamkeit las ich auch die im Wageninnern an den seitlichen (linken) Fenster-

---

[1]) Experimentell erregte optische Halluzinationen. Verein f. Psychiatrie und Neurologie in Wien 1913. Ref. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Deuticke, Wien 1914.

[2]) Prof. *Wertheimer* machte mich auf die Arbeit von *Kurt Lewin*: „Über die Umkehrung der Raumlage auf dem Kopf stehender Worte und Figuren in der Wahrnehmung", Psychol. Forsch. 4, 210ff., aufmerksam. Die dort angeführten Experimente entsprechen nicht den Bedingungen, unter denen unsere Selbstbeobachtungen gemacht wurden, sondern gehören eher in die Gruppe des Übersehens von Druckfehlern usw. Ich habe z. B. die vorletzte Zeile der Seite 230 in der zitierten Arbeit „Als derselben Vp. (8. Vst., Reihe m)" die Worte „Komm doch her" . . . verschiedenen Versuchspersonen verkehrt zu lesen gegeben, alle, mit Ausnahme eines einzigen langsam Lesenden lasen darüber hinweg und wunderten sich dann, als sie es in richtiger Lage bekamen und das Wort „doch" nicht gleich lesen konnten. Aussage war, ich habe es weder gerade noch verkehrt *gesehen*, sondern ich habe es *gelesen*.

[3]) *O. Pötzl*, Med. Klinik 1923, Nr. 1.

reihen angebrachten Orientierungstafeln, die also rechtwinklig zu mir orientiert waren, und erschrak plötzlich, als ich mich dabei ertappte, diese Tafeln verkehrt zu lesen, also von rechts nach links, und das Sinnlose der gelesenen Worte mit einem deutlichen Gefühl des unangenehmen Erstaunens darüber, nicht verstehen und deuten zu können. Es handelte sich um den Richtungshinweis der betreffenden Tramlinie „Král. obora", was ich ganz automatisch und mühelos als „arobo .lárK" las und in dem zunächst noch bestehenden Zustande, durch einen anderen affektbetonten Gedankeninhalt eingeengte Aufmerksamkeit, mehrmals wiederholte, ohne natürlich einen Sinn zu finden. Erst der Punkt vor dem einen Worte und der große Buchstabe am Wortende brachte mir die verkehrte Lesetendenz zum klaren Bewußtsein und löste das unbehagliche Gefühl einer zunächst ganz unverständlichen Auffassungsstörung aus.

Bei Personen, die früher einmal mehr oder weniger intensiv sich mit dem Studium der hebräischen Sprache und Schrift befaßt haben, wäre diese Beobachtung vielleicht als eine Äußerung vergessener Schautendenz beim Lesen zu erklären; das trifft aber in diesem Falle nicht zu.

Beobachtung II (Dr. *Herrmann*): Bei der Einfahrt in eine Station während einer Schnellzugsfahrt sah ich ganz plötzlich die Aufschrift der Station in Spiegelschrift (es handelte sich um die Station Dresden-Neustadt). Ich schaute zunächst etwas ratlos im Abteil herum, dann gleich darauf wieder hinaus, und diesmal war die Aufschrift in normaler Weise zu sehen. Von den näheren Details ist mir nur erinnerlich, daß ch während der Fahrt mit dem Rücken in der Fahrtrichtung saß ınd die Stationsaufschrift zu meiner rechten Seite war.

Wenn auch im ersten Falle nur die Leserichtungstendenz, im zweiten in tatsächliches Spiegelsehen zustande kam, ist doch die Erklärung für eide Erscheinungen eine einheitliche.

Die durch die beiden Vestibularapparate zugeführten Sinneserregunen werden zu einem einheitlichen Koordinatensystem verarbeitet, ınlich wie die beiden Augen uns ein einheitliches Gesichtsfeld liefern. in cerebraler Vorgang ist ständig in Tätigkeit, dieses Koordinatenstem, das die Grundlage für unsere Orientierung im Außenraum ldet, im Gleichgewicht zu erhalten[1]). Bei einer passiven gleichförmigen wegung unseres Körpers in einer bestimmten Richtung, wie sie z. B. ne Fahrt auf der Elektrischen oder eine Schnellzugsfahrt erzeugt, rden die vom Vestibularapparat zugeführten Reize durch cerebrale rgänge korrigiert, so daß das Körpergleichgewicht erhalten bleibt. Die rrekturgröße muß der Größe des Reizes, der vom Vestibularapparat ermittelt wird, gleich sein, aber mit entgegengesetztem Vorzeichen. entspricht das auch der sonst bekannten cerebralen Gegendrehung en die Labyrinthwirkung. Das Bestehen dieser Korrektur in der

[1]) Vgl. *Pötzl*, Med. Klinik 1924, Nr. 1.

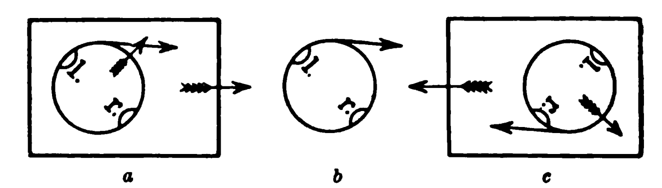
ersten der beschriebenen Beobachtungen, das Fortwirken derselben in der zweiten, scheint beim Hinzutreten der Leserichtungstendenz zu einer algebraischen Addition beider Größen zu führen.

Im ersten Falle muß, da der Beobachter die erste Tafel sah, die Körperhaltung wenigstens teilweise so gewesen sein, daß die Reizerregung so ausfiel, als ob das rechte Labyrinth gereizt würde (entsprechend der Drehung im Drehstuhl). Die cerebrale Gegenwirkung ist also von rechts nach links, wenn die Labyrinthwirkung als Zug nach rechts sich äußert; im zweiten Falle war die Blickrichtung nach rechts, die Fahrtrichtung war derart, daß die Reizrichtung gleichfalls einer rechtsseitigen Labyrinthreizung entsprach[1]). Beiden Beobachtungen ist also das gemeinsam, daß die cerebrale Gegendrehung der Leserichtung, die von links nach rechts geht, entgegengesetzt ist. Kommt es nun bei schneller Fahrt zum Überwiegen der cerebralen Gegendrehung gegenüber der Leserichtungstendenz, so bleibt als algebraische Summe das Lesen von rechts nach links, mit anderen Worten, das Sehen der Aufschrift in Spiegelschrift oder wie in der ersten Beobachtung der Leserichtungstendenz von rechts nach links[1]).

Warum kommt es nun nicht regelmäßig zu solchen Spiegelerscheinungen?

Normalerweise wirkt offenbar auf die hier isoliert darstellbaren Faktoren eine gestaltende Leistung ein, die die additive Vermischung

[1]) Bildlich läßt sich dieser Vorgang folgendermaßen darstellen: In Abb. *a* stellt das Rechteck das Vehikel, der große Pfeil die Fahrtrichtung, der große Kreis den Kopf, die beiden kleinen Kreise mit den Bezeichnungen *r.* und *l.* die beiden Labyrinthe vor. Der kleine Pfeil bedeutet die Richtung des Gesichtes. Wenn auch der Beobachter im 1. Falle in der Fahrtrichtung stand, so war die Stellung des Kopfes doch derart, wie sie eingezeichnet ist, d. h. das rechte Labyrinth in der Fahrtrichtung, das linke von ihr weg, weil er ja die Tafel zur linken Seite sah. In



a *b* *c*

dieser Stellung entspricht die Vorwärtsbewegung der Richtung des großen Pfeiles der Tangente, wie sie in Abb. *b* eingezeichnet ist. Würde bei der Drehung auf dem Drehstuhl nach rechts die Zentrifugalkraft allein zur Wirksamkeit kommen, so würde die durch den Pfeil in Abb. *b* angedeutete Bewegung resultieren. Drehen nach rechts wirkt in gewisser Beziehung so wie Kaltausspülen rechts mit dem Erfolg des Fallens nach rechts. Der cerebrale Vorgang, der das System im Gleichgewicht hält, wirkt in der Richtung von rechts nach links. Für Beobachtung II gilt ein analoger Mechanismus (graphisch dargestellt in Abb. *c*). Die Kraftwirkung geht ebenfalls in der Tangente wie in Abb. *b*, nur ist das System um etwa 90° nach links gedreht.

dieser Einzelfaktoren verhindert, indem sie sie in ein neues Ganzes zusammenfaßt, dessen Eigenschaften eben nicht additiv sind. Durch die anderweitige psychische Fesselung im ersten, die Ermüdung im zweiten Falle unserer Beobachtungen kommt es zu einer episodischen Störung dieser gestaltenden Kraft, gerade wie es unter den gleichen Bedingungen zu einer Paraphasie oder sonstigen Fehlleistungen kommen kann. Die in den beschriebenen beiden Beobachtungen isoliert darstellbaren Richtungskomponenten bilden also normalerweise ein im Sinne der Gestaltpsychologie als Gestalt aufzufassendes Koordinatensystem, ein „Ganzes", das trotz Änderung der Entstehungsbedingungen innerhalb einer gewissen Breite sich immer in der gleichen Weise darstellt. In unseren Beobachtungen durch funktionellen, in hirngeschädigten Fällen durch pathologischen Ausfall kommt es zu analogen Erscheinungen wie beim Seelenblinden, dem die Zusammenfassung gegebener Elemente der Sehdinge zu einem Ganzen verloren gegangen ist. Was die Gestaltenpsychologie auf optischem und akustischem Gebiete nachweist, ist hier auf einem anderen Gebiete, nämlich den mit der Labyrinthwirkung korrespondierenden cerebralen Mechanismen, in gleicher Weise mit einem Beispiel belegt.

Wie wir gesehen haben, ist in unserem Falle das Optische primär vielleicht gar nicht beteiligt an dem Zustandekommen dieser Erscheinung. Es ist zu erwarten, daß in hirnpathologischen Fällen die hier innerhalb der Gesundheitsbreite aufgetretene Störung durch Herderkrankung entstehen kann. Führt, wie in dem Falle von *Pötzl* und in einem eigenen Falle des Verf.[1]), die Angularisläsion zum Ausfall von „Querleistungen", so kann das Prinzip dieser Störung auf die verschiedensten Gehirnfunktionen sich auswirken, nicht bloß auf das Optische, z. B. auch auf das Sprachliche (Akustische) und Motorische. Damit scheint wenigstens der Anfang zu einem Erklärungsversuch gemacht, der vielleicht imstande ist, eine Mehrheit einschlägiger Erscheinungen zu umfassen.

[1]) Med. Klinik 1924, Nr. 1.

Über Cocainwirkung bei Stuporösen.

Von

Dr. **Ulrich Fleck.**

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik zu München.)

(Eingegangen am 6. März 1924.)

In seiner Arbeit: Zur Pathogenese des katatonischen Stupors beschäftigte *Berger*[1]) sich mit der Wirkung von Cocaininjektionen bei Stuporen, besonders bei katatonischen. Er gab bei 11 stuporösen Schizophrenen subcutan Cocainum hydrochloricum in Gaben von 20—50 mg und fand bei 8 dieser Fälle eine vorübergehende Lösung oder Aufhellung des Stupors. Die Kranken gaben Auskunft, die Gebundenheit der Bewegungen löste sich. Bei einer der Patientinnen kam *Berger* auf Grund der nach der Cocaingabe von ihr gemachten Angaben zu dem Schluß, daß das Bewußtsein im katatonischen Stupor bisweilen recht erheblich getrübt sein müsse. Bei dieser Patientin hielt übrigens die durch die Einspritzung gesetzte Anregung vom Vormittag bis zum Nachmittag an; bei den anderen Fällen trat das übliche Schweigen schon nach 1—2 Stunden wieder ein. Die 3 nicht reagierenden Kranken waren solche, bei denen der Stupor schon jahrelang anhielt.

Gegen die therapeutische Verwendbarkeit der Injektionen schien *Berger* die nur so kurze Zeit anhaltende Wirksamkeit der Spritzen zu sprechen. Dagegen maß er den gemachten Erfahrungen eine weitgehende Bedeutung für eine pathophysiologische Theorie des katatonen Stupors zu.

Ugolino und *Angelo Mosso* fanden bei Tieren unter Cocainwirkung ein Erhöhung der Körper- und vor allem der Hirntemperatur. *Ugolino Mosso* konnte Hunde, die in tiefem Chloralschlaf lagen, mit Cocaininjektionen aufwecken. Auf Grund dieser Befunde, meinte *Berger*, müsse man eine erregende Wirkung des Cocains auf das Großhirn wenigstens im Tierversuch annehmen. Beim Menschen bewirke nach *Kraepelin* das Cocain eine rauschartige Erregung mit behaglichem Wärmegefühl und ein ausgesprochenes Wohlbefinden. Nach *Mosso* würden die Funktionen und namentlich die psychischen Funktionen des Gehirnes beschleunigt. Nach Selbstbekenntnissen von Cocainisten sei

[1]) *H. Berger*, Zur Pathogenese des katatonischen Stupors. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15. 1921.

es nicht zweifelhaft, daß sie das Mittel nicht wegen der Erleichterung der motorischen Leistungen, sondern zur Beschleunigung und Erleichterung des Ablaufs der intellektuellen Vorgänge nähmen. Bei 2 psychisch schwer Gehemmten ohne starke motorische Hemmung ergab sich nach *Bergers* Versuchen unter Cocain jeweils eine Herabsetzung der mittleren Rechenzeiten.

Aus alledem zog *Berger* den Schluß, daß das Cocain zweifellos auf *die* Rindenvorgänge wirke, zu denen die psychischen Vorgänge in Abhängigkeitsbeziehungen stünden.

Ein katatonischer Stupor könne verschiedene, auch psychische Entstehungsursachen haben. Er entbehre jedoch im Gegensatz zu den Stuporzuständen z. B. bei der Hysterie und Epilepsie jeder psychologischen Motivierung, sei im Gegensatz zu den Anschauungen *Bleulers* und *Jungs* ln der Mehrzahl der Fälle ein primärer Stupor im Sinne *Ziehens*.

Weiterhin hätten die Stoffwechselversuche von *Bornstein*, *Oven* und *Grafe* in den stuporösen Zuständen der Dementia praecox eine deutliche Verlangsamung des Stoffwechsels, und zwar eine oxydative im Sinne von *Noordens* ergeben; *Grafe* habe zudem einen Parallelismus des Grades der Verminderung des Energieumsatzes und der Stärke der psychischen Reaktionslosigkeit mit Sicherheit nachgewiesen. Der Hirnrinde werde fernerhin, wenn auch nicht ein unmittelbarer, so doch ein mittelbarer Einfluß auf den Energie- und Wärmehaushalt sowie den Eiweißumsatz des Körpers zugeschrieben. Demzufolge ließen die physiologischen Begleiterscheinungen durchaus die von *Ziehen* ausgesprochene Auffassung eines Stuporzustandes als einer schweren corticalen Hemmung als richtig erkennen.

Berger lehnte jedenfalls die Vorstellungen *Reichardts*, der tiefgreifende physikalisch-chemische Veränderungen der kolloidalen Hirnmaterie im Stupor annehmen zu müssen glaube, ebenso ab wie die *Bleulers*, der in manchen Fällen von Stupor an Ödeme der Pia und eine dadurch bedingte Hirnschwellung denke.

Berger ist der Ansicht, das Cocain steigere die Zerfallstätigkeit der corticalen Biogene im Sinne *Verworns* und rege die Dissimilationsprozesse an. Die zunächst funktionelle Herabsetzung der Rindenfunktion beim schweren katatonischen Stupor verwandele sich später in eine organisch bedingte. In den Zellen der 2. und 3. Schicht der Hirnrinde müsse der Angriffspunkt des Cocains gesucht werden, ganz gleich, ob man die angenommene Herabsetzung der corticalen Funktion als durch ein lähmend wirkendes Gift oder durch den Wegfall eines dissimilatorischen Hormons bedingt ansähe.

Bergers Versuche wurden wiederholt nachgeprüft. So fand *Becker*[1])

[1]) *Becker*, Stuporlösung durch Cocain. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1921, Nr. 35/36.

bei 6 alten schizophrenen Anstaltsfällen nur zweimal eine Aufhellung des Stupors; bei dem einen Fall hielt sie 20 Stunden lang an, bei dem anderen jedoch nur 3 Stunden. Das Überwiegen der Mißerfolge schob *Becker* auf die schon lange Krankheitsdauer der Fälle; doch gestand er immerhin den Cocaininjektionen die Möglichkeit einer diagnostischen Bedeutung durch Aufhellung von Stuporzuständen zu.

Hinsen[1]) prüfte die Cocainwirkung bei nichtstuporösen Erkrankungen. Bei 2 Hemmungszuständen auf seniler Basis hatte er keinen Erfolg. Von 2 präsenilen Melancholikern reagierte der eine mit einer deutlichen Erleichterung des Rapportes, ohne daß die starre Haltung und der Mangel an spontanen Bewegungen irgendwie beeinflußt worden wäre. Bei 2 Paralytikern mit katatonen Zustandsbildern ergab sich in einem Fall eine schnell vorübergehende Lösung des stuporähnlichen Verhaltens; der andere Patient zeigte lediglich eine ebenfalls schnell abklingende Erregung; eine Unterhaltung mit ihm anzuknüpfen, war nicht möglich. Zwei „neurologisch gehemmte" Kranke mit wilsonähnlichen Zustandsbildern — es handelte sich um eine Lues cerebri und eine Paralyse — sprachen in keiner Weise auf die Cocaingabe an. Dem Autor erschien jedenfalls die Theorie *Bergers* von der Herabsetzung der Dissimilationsvorgänge in der Hirnrinde beim Stupor für seine stuporösen Paralytiker nicht ausreichend. Wie die Wirkung des Cocains, die in einer kurz dauernden Aufhebung der psychischen und evtl. der motorischen Hemmung bestünde, vor sich gehe, das sei uns letzten Endes dunkel, ebenso wie der Zusammenhang zwischen psychischen und cellulären Funktionen und zwischen Krankheitsprozeß und Art der Störung der Zelltätigkeit.

Mosler[2]) ging kritisch auf die 3 bisher erwähnten Arbeiten ein und vermißte vor allem den strikten Beweis dafür, daß die vorübergehende, leichte Lösung des Stupors Wirkung des Cocains und nicht etwa durch andere Faktoren bedingt sei. Bei katatonen Stuporen könne mitunter ein völliges Erwachen für kurze Zeit doch auch teils ohne erkenntliche Ursache, teils anscheinend als Reaktion auf äußere, mehr oder minder affektbetonte Einflüsse auftreten.

Bei 15 katatonen Stuporen fand er jedenfalls nur in einem Falle eine deutliche Reaktion, und zwar erst bei der 3. Cocaingabe im Verlaufe einiger Tage. Bei der 2. Injektion wehrte die vorher tief stuporöse Patientin die Spritze lebhaft ab und rief mit sichtlicher Anstrengung: „Du sollst nicht impfen!" Nach der 3. Spritze fing die bis dahin stumme Patientin an, spontan abgerissene Sätze vor sich hinzusprechen. Sie

[1]) *Hinsen*, Cocainwirkung bei stuporösen Paralysen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**. 1922.

[2]) *Mosler*, Zur Frage der Beeinflußbarkeit katatoner Stuporen durch subcutane Cocaininjektionen. Arch. für Psychiatrie **66**. 1922.

knüpfte dabei oberflächlich an die Umgebung an, gab Auskunft, sie sei stumm geworden, habe viel Stimmen gehört und habe deswegen nicht sprechen dürfen. Einige Tage danach reagierte die gleiche Patientin auf eine Spritze Kochsalzlösung mit stereotypen, manirierten, grotesken Bewegungen, außerdem brachte sie in rhythmischem Tonfall Wortstereotypien vor. Bei einer anderen Patientin wurde am Tage der beabsichtigten Cocaininjektion der Stupor durch den Besuch ihres Mannes ebenfalls gelöst.

Im Hinblick auf den ersterwähnten Fall meinte *Mosler*, der Akt der Injektion sei sicher nicht ohne Einfluß auf die krankhafte Affektivität der Patientin, eine psychische Motivierung dürfte nicht immer ausgeschlossen werden.

Mosler resümierte dahin: der negative Ausfall des *Berger*schen Versuchs bei einer ganzen Reihe ziemlich frisch erkrankter Fälle von katatonen Stuporen lasse jedenfalls eine Verallgemeinerung und Aufstellung des positiven Ausfalles als Regel nicht zu. Eine Verwertung des negativen Verlaufs der Reaktion in diagnostischem Sinne sei nicht zulässig. Durch mehrmalige Injektionen müsse nachgeprüft werden, ob der Effekt der Einspritzungen tatsächlich immer Wirkung des Cocains sei. Die Aufstellung weitgehender Hypothesen auf der Basis der bisherigen Versuche halte er noch für verfrüht.

Steck[1]) konnte nur über 2maligen Mißerfolg mit Cocaininjektionen bei stuporösen Schizophrenen berichten. Über die Größe der verabreichten Dosis findet sich in seiner Arbeit keine Angabe. Es kommen wohl nur die *Berger*schen Dosen in Betracht, die auch die anderen Autoren verwendeten.

Aus der Definition eines Stupors als eines Zustandes mehr oder minder vollkommener Regungslosigkeit mit grundsätzlichem Nichtreagieren auf äußere Reize (*Bumke*) geht ohne weiteres hervor, daß wir darunter Zustände mit den verschiedensten Entstehungsbedingungen zusammenfassen können und zusammenfassen müssen, wenn uns eben der Mangel an Ausdrucksbewegungen keinen weiteren Einblick in das Seelenleben unserer Kranken gewährt. Daß auch in der Gruppe der Schizophrenien sich das „äußere Bild der mangelnden oder stark verminderten Reaktion auf die Umgebung" bei den verschiedensten Entstehungsbedingungen findet, hat *Bleuler*[2]) betont. Stupor kann nach ihm bei Katatonikern auftreten als Folge einer allgemeinen Reduktion der psychischen Tätigkeit, bei totaler Sperrung; er findet sich bei allen akinetischen Katatonien; er wird hervorgebracht durch die allgemeine Sperrung, durch starke (melancholische) Hemmung der psychischen Vorgänge, durch den

[1]) *Steck*, Neurologische Untersuchung an Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie 82. 1923.

[2]) *Bleuler*, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenen 1911.

Mangel an Interesse, an Affekt und Willen, durch den Autismus, die Dämmermechanismen, den Negativismus, durch massenhafte Halluzinationen, die auch ohne sytematische Absperrung der Außenwelt die Kranken vollständig in eine Phantasiewelt versetzen.

Der Gegensatz in den Anschauungen *Bergers* und *Bleulers* legte es nahe, in den Bereich der Untersuchungen mit Cocain Stuporen der verschiedensten Krankheitsgruppen zu ziehen. Nur so erschien es möglich, einen Entscheid darüber zu gewinnen, ob die von *Berger* bei Katatonen beschriebene Cocainwirkung irgendwie für diese Kranken spezifisch sei, ob dieser Wirkung bei Schizophrenen ein differentialdiagnostischer Wert beizulegen sei. Daß auf die *Berger*sche Arbeit hin der Cocainwirkung bei Stuporen schon differentialdiagnostischer Wert beigelegt wurde, erwähnte *Mosler*[1]) in seiner Arbeit. Es lag weiterhin nahe, die Frage zu prüfen, ob sich auf der Wirkung des Cocains bei katatonen Stuporen eine pathogenetische Theorie dieser Zustände aufbauen ließe.

Wir verfügen im ganzen über Beobachtungen an 34 Kranken (44 Cocaininjektionen), und zwar handelte es sich dabei um 18 mehr oder minder stuporöse Schizophrene, um 3 stark gehemmte, reaktionslose Melancholiker, um 4 Paralytiker mit katatoniformen Zustandsbildern, um einen Patienten mit Lues cerebri, um 2 Arteriosklerotiker sowie um 2 Patienten mit metencephalitischem Parkinsonismus, während wir in einer letzten Gruppe 4 diagnostisch unklare Fälle zusammenfassen.

Zu *Moslers*[1]) Einwand, es sei ja noch gar nicht einmal bewiesen, daß die Lösung des Stupors bei Cocaininjektionen durch das Cocain hervorgerufen werde, ist im voraus folgendes zu bemerken. Bei einer ganzen Reihe von Fällen hatten Einspritzungen von Kochsalzlösung keinen Erfolg, während Cocain, kurze Zeit danach gegeben, seine lösende Wirkung zeigte. Die Unwirksamkeit dieser vorausgeschickten „Pseudoinjektionen" beweist jedenfalls die Hauptwirksamkeit des gespritzten Cocains. Immerhin mag in dem einen oder anderen Fall — wir werden bei den einzelnen Fällen darauf zu sprechen kommen — eine seelische Mitwirkung des Spritzaktes in Betracht kommen. Die Spritzen wurden selbstverständlich gegeben, ohne daß die Patienten von der Art des gespritzten Mittels etwas erfuhren.

In den meisten Fällen, und zwar gleichgültig, bei welcher Art der Erkrankung wir das Cocain spritzten, beobachteten wir deutliche, oft recht starke Erhöhung der Pulsfrequenz. Diese Pulsbeschleunigung trat nach Wassereinspritzungen nie auf, sie hielt ungefähr $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde an. *von Bakody*[2]) fand — das sei hier nebenbei erwähnt —, daß Cocain

[1]) *Mosler*, l. c.

[2]) *v. Bakody*, Die Wirkung des Cocains auf das vegetative Nervensystem bei Schizophrenen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **77**.

den Puls verlangsame, besonders oft aber bei chronisch-stuporösen Katatonikern, und er faßt dies als ein Zeichen vagotonischer Erregung auf. Der Widerspruch zwischen den Erfahrungen *v. Bakodys* und unseren Erfahrungen scheint mir einer Erklärung nicht zugänglich, um so weniger, da auch von pharmakologischer Seite (*Schmiedeberg, Poulson*) nur von einer Pulsbeschleunigung bei Cocaingaben gesprochen wird. *V. Bakody*[1]) gab übrigens noch an, daß ihm die Lösung eines katatonen Stupors durch Cocain nie gelungen sei.

Atembeschleunigung und Pupillenerweiterung nach den Cocaingaben wurde von uns nicht weiter kontrolliert; sie traten bei den Versuchen nicht wesentlich hervor.

Zur Dosierung der verabfolgten Cocainmengen ist zu bemerken, daß wir im allgemeinen 100 mg, in einigen Fällen auch 200 mg gaben, da der gewünschte Erfolg bei 20—50 mg, der von *Berger* verwendeten Dosis, oft nicht recht zum Ausdruck zu kommen schien. Schädliche Wirkungen wurden von uns nie beobachtet. Wir möchten annehmen, daß ein Teil der beschriebenen Mißerfolge auf Unterdosierung zurückzuführen ist.

Wir kommen zur Besprechung unserer Versuche, und zwar zunächst zu denen an schizophrenen Kranken (A). An den Anfang unserer Betrachtungen stellen wir die stuporösen Fälle (I), die wir der besseren Übersicht halber in die Gruppe derer, die auf Cocain gut ansprachen (a), und in die Gruppe derer, die dies nicht taten (b), einteilen. Im Rahmen der einzelnen Gruppe werden wir zunächst die Fälle mit kurzer, dann die mit längerer Krankheitsdauer besprechen. Daran schließen sich 4 Fälle an, die ohne eigentlich stuporös zu sein, doch durch ihre Reaktionslosigkeit für den Cocainversuch geeignet erscheinen (II).

A I. a) 1. Den 1. hierhergehörigen Fall beobachtete ich kurze Zeit nach dem Erscheinen der *Berger*schen Arbeit im Eppendorfer Krankenhaus auf der Abteilung von Prof. *Nonne*. Bei Kurt Sänger handelte es sich um einen jungen Bauern in den 30er Jahren. Er war in primitiven Verhältnissen auf dem Land aufgewachsen, mäßig intelligent. Die ersten Krankheitszeichen hatten sich einige Monate vorher bemerkbar gemacht, ab und zu hatten triebhafte Erregungen eingesetzt; zuletzt verhielt er sich wochenlang fast völlig stumm. Im Krankenhaus mußte er gefüttert werden, speichelte intensiv, war ausgesprochen kataleptisch. Beim Versuch der Exploration war er durchaus mutistisch.

Wenige Minuten nach einer Cocaingabe von 50 mg Cocain wurde er unruhig, verlangte aufzustehen, ging aus dem Bett, zog die ihm gereichten Kleider selbst an. Dann fing er läppisch an zu lachen, grimassierte lebhaft, begann mit anscheinend großem Appetit ihm dargebotene Eßwaren zu verzehren, gab auf Fragen dürftig Auskunft. Er erwies sich über Ort und Zeit nicht orientiert, gab zerfahren Auskunft über seine Familie. Weiteres war von ihm nicht zu erfahren. Nach $^1/_2$ Stunde lag er, wie vor der Spritze, in wächsernem Stupor im Bett.

Nach einigen Tagen wiederholten wir den Versuch, und Sänger reagierte zur großen Freude seines ihn besuchenden Vaters in der gleichen, etwas schwächeren Weise wie früher auf die Spritze.

---

[1]) *v. Bakody*, Jahrb. f. Psychiatrie **42**, 280.

Bei diesem Fall trat auf die Cocaingabe zunächst die psychomotorische Erregung deutlich hervor. Sie brachte den Kranken vorübergehend wieder in einen primitiven Kontakt mit seiner Umgebung — er verzehrt ihm gereichte Speisen. Soweit unsere Exploration dringen konnte, erwies er sich als desorientiert. Die euphorisierende Wirkung des Cocains kam vielleicht in seinem läppischen Lächeln zum Ausdruck. Es fehlte dabei aber völlig die Resonanz der Persönlichkeit, die in ihren Erlebensmöglichkeiten durchaus eingeengt erschien.

Immerhin hatte uns das Cocain einen Einblick in sein Inneres tun lassen, wie wir ihn vorher infolge seines Mutismus nicht hatten.

2. Die 2. Beobachtung betraf einen 27jährigen Gürtler Franz Meyer. Er war früher nie ernstlich krank gewesen, war als mittelmäßiger Schüler durch die Dorfschule gegangen. 1909 schoß er als Knabe beim Spielen eine Frau durch die Wange. Das Verfahren gegen ihn wurde wegen Minderjährigkeit eingestellt. Während des Krieges war er 2 Jahre lang in russischer Gefangenschaft. Er war fleißig, arbeitsam, bei Gelegenheit auch heiter, vergnügt, hatte mit 17 Jahren ein Verhältnis, ging auch zum Tanzen. So berichteten uns die Angehörigen.

Ostern 1923 lernte er seine spätere Frau kennen, deren erster Mann an Tuberkulose verstorben war. Kurze Zeit danach heiratete er sie. Die ersten Krankheitszeichen setzten bald ein. Er zog sich von Verwandten und Freunden zurück, wurde mißtrauisch, äußerte ab und zu, seine Frau habe ihren ersten Mann auf dem Gewissen, bedrohte seine Frau auch einmal mit dem Tod. Schließlich schoß er sie im September 1923 nach kurzem Streit nieder, da er meinte, sie wolle ihn vergiften. Er wurde vom Gerichtsarzt nach § 51 RStrGB. exkulpiert und kam bei uns auf dem Weg zur Irrenanstalt durch.

In der Klinik war schwer mit ihm in Beziehung zu kommen; er gab kaum Auskunft. Seine Frau habe ihm die Natur abgezogen, habe ihn nicht gewollt. Er habe das Gift im Essen schon geschmeckt. Der Bruder des ersten Mannes habe im Haus immer Radau gemacht, so habe sie es gewollt. Daß sie schwanger gewesen sei (wie sie es tatsächlich war), habe er nie geglaubt. Über die Tat befragt, gab er ohne wesentliche Affektäußerung an, das Geschehene tue ihm wohl leid, er habe die Frau gar nicht erschießen wollen. Dann meinte er auch einmal, er habe vor der Tat Bier getrunken; nur deswegen habe er geschossen. Ließ man ihn ruhig im Bett liegen, so lag er mit von dem Kissen abgehobenen Kopf starr da, sah mit offenen Augen regungslos zum Fenster hinaus. Negativismus und Katalepsie fehlten, er war schlaff.

In den letzten Tagen vor der Cocaingabe beantwortete er Fragen überhaupt nicht.

Auf die erste Cocaingabe (100 mg) wurde er zunächst lebhafter in seinen Bewegungen. Die innere Unruhe verriet sich in kurzen, ziellosen Greifbewegungen. Auf intensive Fragen gab er an, er habe damals den ganzen Tag nicht daran gedacht, die Frau zu erschießen. Wie er heimgekommen sei, habe ihm die Frau den Kaffee hingestellt. „Dann hab' ich gesagt, was mit dem Kaffee ist, dann ist sie hinausgegangen. Ich hab' geglaubt, die Frau geht in die Kammer. Die Frau ist weggegangen ... und hat sich auf dem Boden versteckt ... (Nun und?) Ich bin in die Kammer nausgegangen ..." Von da ab war beim ersten Versuch keine Antwort mehr zu erhalten. Meyer saß mit über der Brust gefalteten Händen da. Die Pulsfrequenz war von 92 auf 120 Schläge in der Minute gestiegen.

Bis zur nächsten Cocaingabe nach einigen Tagen verhielt er sich völlig stuporös und mutistisch. Daß er die an ihn gerichteten Fragen verstand, konnte man nur aus den sich leicht verändernden Gesichtszügen schließen.

Vor der 2. Injektion betrug die Pulsfrequenz 82 Schläge in der Minute. Nach 3 Minuten waren die Pupillen übermittelweit, nach 5 Minuten fing er an, die an ihn gestellten Fragen zu beantworten. Die diesmal gereichte Cocaingabe betrug 200 mg.

(Hier des Mordes wegen?) ...

(Hier im Krankenhaus?) „Weil ich nicht geschrieben hab'." Dabei wurde Meyer unruhig, wackelte mit den Beinen hin und her. Auf Wiederholung der Frage erfolgte keine Antwort, schließlich nur: „Weil ... weil ..." Dabei ließ er sich vor dem Ref. auf die Knie fallen, war fast während der ganzen folgenden Exploration nicht wieder in die Höhe zu bringen. „Ich bitte den Herrn Doktor, dem Rechtsanwalt ein paar Zeilen schreiben zu dürfen ... weil ..." Puls 142 Schläge in der Minute. (Warum also?) Hielt die Hände in bittender Haltung vor sich hin: „Weil ich eine Vollmacht unterzeichnet habe ... (?) ... bitte Herr Doktor von ... weil ich eine große Schuld auf mir habe." Auf die Frage, warum er sonst stumm sei: „Ich bitte alles, mein ganzes Leben erzählen zu dürfen." (Fangen Sie ruhig an!) „Mein Vater war ein Bauerssohn von H.; soviel ich von seiner Vergangenheit weiß ... hat er ... war er ... ein Trinker ... von seinen Geschwistern hat er ... war er verachtet ... (?) ...". (Weswegen haben Sie Ihre Frau erschossen?) Nahm die Hände, die er über der Brust geschlossen hielt, auseinander: „Mir wird man nicht mehr glauben ..." Flüsterte unverständliche Worte vor sich hin. Puls 132 in der Minute. „Ich will alles sagen ... bitte. Mein Vater war fleißig, er hatte ... er hat nach L. die Mutter geheiratet. Die Ehe war nicht besonders glücklich ..." (Warum haben Sie Ihre Frau umgebracht?) „Ich will alles sagen, Herr ..." (Hatten Sie Grund dazu?) „Keinen Grund gibt es da nicht." (Sie sagten doch, Ihre Frau habe Sie vergiften wollen.) „... Jawohl ..." (Stimmt das?) „Nein, ich will alles erzählen ..." (Also?) „... von da an, wo wir geheiratet haben ..." (Haben Sie bei der Frau Gift gesehen?) „Nein, ich hab's nicht gesehen, ich hab' gelogen." (Warum?) „Aus Angst vor Strafe." (Sie hatten keinen Grund zum Schuß?) „Keinen Grund gibt's da nicht." (Haben Sie Ihre Frau lieb gehabt, oder hat sie zuviel von Ihnen verlangt?) „... Mir wird man nicht mehr glauben." (Wollten Sie eine andere Frau?) „Nein." (Was wird jetzt mit Ihnen werden?) „Krank bin ich nicht ... ich werde zu ... (?) ..." (Womit begingen Sie die Tat?) „Mit einem Browning." (Hatten Sie es sich schon eine Zeitlang überlegt?) Auf diese Frage hin machte Meyer einen affektiv durchaus gehemmten Eindruck, er wand sich unter der Frage, fand keine Worte mehr. Diese Exploration hatte 45 Minuten in Anspruch genommen, die Pulsfrequenz betrug 140 Pulsschläge. (Haben Sie sich vorhin anders gefühlt als sonst?) „Jawohl." (Wie denn?) Keine Antwort. Nach 55 Minuten betrug die Pulszahl 62 Schläge in der Minute. Die Frage, ob er beichten wolle, beantwortete er nicht mehr. Als Ref. klingelte, um ihn wieder auf die Abteilung bringen zu lassen, meinte er nur noch: „Ich will alles beichten." Auf die Frage, ob er Stimmen gehört, Gesichtshalluzinationen gehabt habe, gab er ohne, wie mit Cocain keine Auskunft. Eine Stunde nach der Injektion lag er wieder stuporös im Bett. Der Stupor dauerte bis zu seiner Verlegung nach 14 Tagen noch unverändert fort.

Die erste Cocainspritze ergab im wesentlichen nur einen Erfolg im Gebiet des vegetativen Nervensystems (Puls). Doch antwortete Meyer immerhin auf einige Fragen. In seiner Haltung (die Hände über der Brust gekreuzt) schien er einen armen Sünder darzustellen. Das kam nach der 2., doppelt so großen Cocaingabe wesentlich deutlicher zum Ausdruck. Er bat um Verzeihung für seine Tat und gab ein Schuldbekenntnis. Als er von seinem Lebenslauf berichten wollte, kam er nicht

weiter, machte einen schwer gehemmten Eindruck. Dabei traten wahnhafte und halluzinatorische Erlebnisse sehr zurück, sein Bewußtsein erschien eingeengt auf die Erinnerung an die Tat, ohne daß die starke Hemmung es zu einer inneren Ausarbeitung oder zu einer Verarbeitung im Ausdrucksbewegungen kommen ließ. Auffallend war die außerordentliche Steifheit des Affektes sowie das ab und zu auftretende Vorbeireden.

Die depressive Verstimmung, die starke Hemmung, die Einengung des Bewußtseins auf ein affektiv stark betontes Erlebnis bei erhaltener Orientierung ließ seinen seelischen Zustand am ehesten als Emotionsstupor verstehen. Auch hier ermöglichte das Cocain einen größeren Kontakt mit dem Kranken, wie er ohne das Mittel zur Zeit der Injektion nicht zu gewinnen war. Von einer Euphorisierung durch die Einspritzung konnte nicht gesprochen werden. Zu einer eigenen Wahrnehmung der durch die Injektion vorübergehend gesetzten Änderung des seelischen Verhaltens kam es bei dem Kranken nicht.

3. Bei dem 29jährigen Holzarbeiter Gustav Fischer hatte die Erkrankung im Frühjahr 1923 deutlich eingesetzt. Aus einem lustigen Knaben hatte sich aber schon 1916 ein Mensch entwickelt, den „alles genierte, dem nichts mehr paßte". 4 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik war er still und ängstlich geworden, hatte gemeint, man wolle ihn aufhängen oder erschießen, er werde verachtet. Er arbeitete aber immer als Holzarbeiter weiter.

In der Klinik war die Exploration sehr schwierig; seine eigentlichen Gedanken liefen ganz unabhängig neben der Unterhaltung her. Bei den wenigen Angaben, die von ihm zu erhalten waren, war er sehr zerfahren. Er war unglücklich, wenn er etwas gesagt hatte, zitterte psychogen danach, er blieb immer monoton, einförmig. Drang man stärker in ihn, so verschloß er sich negativistisch. Zeitlich wie örtlich war er einigermaßen orientiert. Ab und zu stellte er plötzlich die eine oder andere Frage, versank aber gleich wieder in seine alte Starrheit. Bald hielt er sich für geschlechtskrank, bald für herzleidend. Eine Intelligenzprüfung konnte bei ihm nicht durchgeführt werden, ab und zu gab er ohne affektive Beteiligung zu, daß er schon „narrisch" sei. Später ging er auf Fragen überhaupt nicht mehr ein, lag schlaff im Bett, ohne Katalepsie, Befehlsautomatie oder auch eigentlichen Negativismus aufzuweisen.

Auf 100 mg Cocain trat im Verlaufe der Exploration eine Pulsbeschleunigung bis 132 Schläge in der Minute auf. Er stand spontan aus dem Bett auf, zog sich an, ging mit ins Untersuchungszimmer. Erzählte dort in leidlich zusammenhängender Weise, wann und weshalb er hierhergekommen sei, gab spontan an, daß er in seinem Dorfe schon von einem Arzt untersucht worden sei. Er habe immer Kopfschmerzen gehabt, leide auch jetzt darunter. Auf die Frage, warum er immer so stumpfsinnig im Bett liege, ging er nicht ein. „Sagen tu ich überhaupt niemals viel, zeitweise ist es ja besser, ich bin eben etwas ausgeruht, wie man sagt. Denn daheim hab' ich mich geplagt und geschunden von früh bis spät." Nach diesen Worten wurde er wieder außerordentlich wortkarg. Der Versuch einer Assoziationsprüfung in der „Erregung" mißlang; Fischer gab nur 4 mal eine Reaktion auf das Reizwort, die Assoziationszeiten betrugen über 18 Sekunden.

Hier war ohne weiteres ersichtlich, daß das Cocain ohne jede qualitative Beeinflussung des seelischen Lebens doch den „Rapport" mit

dem Kranken erleichterte, vor allem durch eine immerhin deutliche Belebung der sprachlichen Ausdruckssphäre. Die schizophrene Veränderung kam auch unter Cocain unverändert zum Ausdruck. Euphorisierend wirkte das Mittel hier in keiner Weise; zu einem eigentlichen Erlebnis der durch das Cocain gesetzten Erregung kam es nicht.

4. Friedrich Huber war ein 27jähriger Werkhelfer, dessen Erkrankung 5 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik deutlich geworden war. Er soll ursprünglich lustig, gesellig und sportliebend gewesen sein. Plötzlich kam er einmal von der Arbeit nach Hause: alle Leute schauten ihm auf der Straße nach, alle sprächen über ihn; er werde verfolgt, höre Stimmen. Er bezog von da ab alles, was er las, auf sich.

In der Klinik konnte man nur bruchstückweise von ihm Auskunft erhalten. Seit einigen Monaten sei er traurig: „Aber das sind ja Privatsachen." Im Hackerbräukeller hätten ihm Leute einmal etwas ins Bier gegeben. Diese Angabe widerrief er gleich, das sei ja alles Privatsache, gehöre nicht hierher. Als er sah, daß einem anderen Patienten Blut abgenommen wurde, regte er sich auf, er könne den Menschen doch nicht länger quälen lassen. Er beruhigte sich erst, als ihm zugesagt wurde, ihm werde auch gleich Blut abgenommen. Damit war er sehr einverstanden, denn er habe erst im vorigen Jahr eine Gonorrhöe gehabt. Mit Mädeln habe er nie viel zu tun gehabt, aber „ich hab' mir ein Mädel gesucht und bin dabei geblieben. Seit einem Jahr bin ich verlobt". Ab und zu äußerte er Versündigungsideen oder hypochondrische Vorstellungen, alles in kümmerlicher, zerfahrener Weise. Von Halluzinationen war nichts von ihm zu erfahren. Zuletzt antwortete er fast gar nicht mehr.

Nach einer Cocaingabe von 100 mg stieg nach 15 Minuten die Pulsfrequenz von 66 auf 112 Schläge in der Minute. Er weinte kurze Zeit, wurde zugänglicher, sprach anfangs noch recht zerfahren, dann aber formal ganz geordnet. Er sehe seine Mutter, höre auch etwas, vielleicht sei das sein Kind. Im Kriege habe er ein Mädel gehabt, die Marie. Nun sei er mal im Krieg nach Hause gekommen, da habe es das Mädel mit einem anderen gehabt und sei in anderen Umständen gewesen. Vielleicht sei das Kind von einem anderen gewesen, vielleicht von ihm; aus Liebe zu dem Mädel habe er die Vaterschaft anerkannt. Dann sei die Marie gestorben, das Kind sei jetzt auf dem Land gut aufgehoben; er habe es besucht und hänge sehr an ihm. Neuerdings habe er sich wieder verlobt und wolle bald heiraten. Seine Braut nehme das Kind wohl an, aber er wisse nun gar nicht, ob er der Vater sei. Wenn er es sei, dann habe er unrecht getan, daß er das Kind nicht gleich zu sich genommen habe; wenn er nicht der Vater sei, dann . . . ja, er hänge sehr an dem Kind. Nun höre er mitunter die Stimme seiner Mutter, die sage, das sei nicht sein Kind. Das habe die Hebamme mal zu einer anderen gesagt. Die Hebamme wisse es aber von der Marie. Alles dies quäle ihn so. Mitunter höre er auch das Gericht sprechen, er habe doch die Vaterschaft vor dem Gericht anerkannt . . . aber was das Gericht sage, höre er nicht deutlich, das sei alles nur so ein undeutliches Gerede. Zeitweise höre er auch die Mutter vor sich . . . und auch das Gericht, das könne er aber nicht beschreiben . . . Er fühle sich jetzt gut, diese Gedanken seien seit einigen Monaten viel stärker geworden, deshalb sei er so traurig; vorher habe er wohl auch daran gedacht, aber nicht so viel. Jetzt wolle er bald heraus und ein ordentlicher Mensch werden; wenn er aber erst noch hier bleiben müsse, wolle er das auch . . . nur gesund werden müsse er. Man könne ihn ja nach der Medizinischen Klinik überschreiben, damit er eine Kur mitmache. Sein Blut sei sicher krank, geschlechtskrank oder vom Trinken her.

Nach Ablauf der Cocainwirkung war Huber wieder so verschlossen und stumpf wie vorher. Er lief ab und zu in den Sälen herum, aß den anderen Patienten das

Essen weg, verlangte ab und zu seine Verlegung in die „Medizinische", drängte ohne rechten Nachdruck hinaus.

Auch hier äußerste das Cocain seine Wirkung zunächst in einer psychomotorischen Erregung. Dann fing Huber unter der bei ihm vorgehenden Veränderung an zu weinen, schließlich führte die Cocainwirkung zu einer Anregung der sprachlichen Sphäre; er konnte spontan in äußerlich einigermaßen geordneter Weise von seinen zerfahrenen Ideen, von seinen Stimmen und von seinen ungelösten inneren Konflikten berichten. Es trat eine leichte Änderung des Persönlichkeitsbewußtseins auf, er weinte kurze Zeit, fühlte sich anders. Im übrigen kam seine Affektlosigkeit, seine Interesselosigkeit gegenüber seiner Umgebung, die Ataxie seines Gedankenganges, die Initiativeschwäche, die mangelhafte Verarbeitung seiner inneren Konflikte unter Cocain qualitativ unverändert zum Ausdruck. Die durch das Mittel gesetzte Veränderung ließ sich im wesentlichen in einer Belebung der sprachlichen Ausdruckfähigkeit sehen, wenn man von dem nur einige Minuten nach der Einspritzung anhaltenden Weinen absieht.

5. Joachim Niels, war ein junger Bauer aus der 2. Hälfte der 20er Jahre. Er lag vor der Cocaingabe in negativistischem Stupor im Bett, eine Exploration war unmöglich. Dabei wiesen stark grimassierende Ausdruckbewegungen auf lebhaftes inneres Erleben hin.

8 Minuten nach der Einspritzung von 100 mg Cocain verfiel er in einen Weinkrampf, rief dann mit lauter Stimme: „Ein Christ soll er werden! Beichten soll er müssen! Unbedingt!" Auf Aufforderung stand er aus dem Bett auf, lief den Ärzten nach. Er weinte krampfhaft, brüllte immer lauter, fing unter Schluchzen und Weinen an zu beten: „Heiliger Gott! Schutzengel! Ich will nach Rußland! Gewiß! Ich will helfen!" Dann war er vorübergehend wieder negativistisch, sagte plötzlich zum Arzt: „Ich gebe dir die Hand!" Hierauf beruhigte er sich ein wenig, um aber gleich wieder anzufangen zu beten: „Heiliger Schutzengel mein — Laß mich dir befohlen sein — Alle Stund und alle Tage!" Auf die Frage, wo denn der Vater sei, erfolgte die Antwort: „Im Himmel." Er deutete dann auf verschiedene Ärzte: „Der soll nach Rußland müssen! Gott! O Gott!" Aus einer vorgehaltenen Zigarettenschachtel nahm er eine Zigarette, blies das ihm angebotene brennende Streichholz aus, gab die Zigarette dem Ref., der sie anrauchte. Dann nahm er die Zigarette, rauchte einige Züge unter lautem Schluchzen: „O Gott! O Gott! Wir wollen nach Rußland." Er bat den Ref.: „Schreiben Sie auf! Gib mir die Hand!" Dann fing er wieder an zu schreien: „Trotzki! Trotzki! Schreiben Sie es auf!" Die Aufforderung, weiter zu rauchen, lehnte er negativistisch betont ab. Er geriet in laut schreiendes Verbigerieren: „Mein Gott! Mein Gott!" Wiederholte das ungefähr 50 Male. Er rief weiterhin: „Jesus! Jesus!" Später: „Jungfrau! Jungfrau!" Schließlich: „Wittfrau! Wittfrau!" Er warf die Zigarette weg, nahm sie wieder auf, rauchte aber nicht mehr, verbigerierte weiter. Plötzlich kniete er nieder, faltete die Hände, betete das ganze Vaterunser mit lauter, schluchzender Stimme. Fragen nach Aufenthaltsort und Zeit beantwortete er nicht. Da er sich nach 1 Stunde noch nicht beruhigt hatte, mußte er ins Bad gebracht werden, wo er nach etwa 3 Stunden zur Ruhe kam. Er verfiel dann wieder in seinen negativistischen. mutistischen Stupor. Nur 2 mal kam es bis zur Verlegung nach der Anstalt zu den oben geschilderten ähnlichen Erregungen, allerdings von kürzerer Dauer und Intensivität ohne jede äußere Einwirkung, durchaus triebhaft.

Es war bei diesem Fall gelungen, durch die Cocaininjektion den Stupor vorübergehend zulösen und in einen bewegten, gelösten Zustand zu überführen. Man hatte dabei bei der Betrachtung der Cocainwirkung am ehesten den Eindruck der Wirkung eines Katalysators, der in das psychische Getriebe eingreift, ohne eigentlich qualitativ an dem Effekt teilzuhaben. Aufgehäufte Spannungen schienen durch das Cocain zur Entladung zu kommen, ein toter Punkt schien überwunden zu sein, wie er später in ähnlicher Weise durch psychische oder physische Einflüsse wieder überwunden wurde. In intrapsychisch ataktischer Weise, in mächtig sich äußerndem, aber eintönigem Affekt entluden sich zerfahrene Ideen vom neuen Rußland, kombiniert in primitiver Art mit anerzogenen religiösen Vorstellungen. All das erschütternd über das Individuum hereinbrechend.

Die primäre Reaktion bestand in einem Weinkrampf; die durch das Mittel gesetzte Anregung wirkte noch nach, als die unmittelbare Cocainwirkung schon längst abgeklungen sein mußte. Man gewann in diesem Fall ohne weiteres den Eindruck der Lösung einer inneren Verkrampfung oder Sperrung, nicht einer einfachen Hemmung.

6. Bei Max Magnus, einem 22 jährigen Gymnasiasten, handelte es sich um einen Kranken von geistig etwas höherem Niveau als die bisher beschriebenen. Peinlich genau, fleißig, ohne freundschaftliche Beziehungen isoliert durchs Leben wandelnd, hatte Magnus auf dem Gymnasium versagt. Er wollte schließlich Geistlicher werden. Im Oktober 1922 fiel er den Eltern auf, blieb 2 Tage und 2 Nächte aus, wurde immer stiller und verschlossener, war, wenn man ihn reizte, leicht jähzornig, geriet leicht in Erregung, glaubte immer, ein Gesicht vor sich zu sehen, suchte immer etwas. Über Stimmen wußten die Eltern nichts anzugeben. Er fühlte sich verfolgt, hatte religiöse Wahnideen. Einmal mußte er nachts im Mondschein vom Dach geholt werden, lief eines Tages weg nach Innsbruck, wollte dort Arbeit finden, Geld verdienen, um den Eltern nicht mehr zur Last zu fallen. Wollte zuletzt nichts mehr essen.

Bei der Aufnahme in der Klinik im März 1923 war er mutistisch, ließ sich mit der Nadel in Stirn und Nase stechen, versuchte plötzlich triebhaft aus dem Zimmer zu laufen, ließ sich aber ohne wesentliches Widerstreben ins Zimmer zurückbringen, war nicht kataleptisch, grimassierte mit der Mundmuskulatur.

In diesem Zustand blieb Magnus die ersten 8 Tage; er konnte nur mit Mühe gefüttert werden. Ein Besuch der Mutter änderte nichts an diesem Zustandsbild.

Auf 100 mg Cocain kam er nach einigen Minuten aus seinem Stupor heraus. Er gab an, er sei schon seit einigen Wochen krank, wie lange er schon hier sei, wisse er nicht, er sei so dumm im Kopf gewesen. (Ist das hier die Schule?) „In der Schule gibt's keine Betten.“ Weinte und schluchzte schließlich: „Ich habe mal ein Gesicht im Traum gesehen, das ist mir sehr bekannt vorgekommen ... ich habe das Gesicht öfters schon mal früher gesehen ... ich kann es nicht unterscheiden, ob es ein Männer- oder Frauengesicht war.“ (Haben Sie das im Wachen oder im Träumen gesehen?) „Mir kommt alles wie im Traum vor. Man spricht doch, wenn man im wachen Zustand ist ... ich weiß ... nicht, ob es eine besondere Bedeutung gehabt hat.“ Auf die Frage, ob er Pfarrer werden wolle, schluchzte er immer wieder: „Ich wollte mal vor langer Zeit ..., das ist nur dunkel in Erinnerung ... ich wollte Philosophie studieren. Ich weiß nicht, was Philosophie

heißt in diesem Sinne, ich habe es mir selbst ausgedeutet." (Zu welcher Deutung sind Sie damit gekommen?) Er gab immer zögernd und stockend in abgerissenen Sätzen Auskunft, mitunter recht verworren und zerfahren. „Unter Philosophie verstehe ich, daß man sich zu vervollkommnen sucht als Mensch, und zwar als das, was man ist. Ich wollte zu der Erkenntnis kommen, zu welchem Beruf ich schließlich tauge. Ich habe immer überlegt . . . ich wollte Theologie studieren und dann glaubte ich, daß das doch schließlich Harmonielehre sein muß, damit sich alles ineinander fügt, sonst geht ja alles zugrund." (Haben Sie draußen Freunde und Bekannte gehabt?) „Ich habe sehr viel nette Bekannte gehabt, ich habe mich ganz gut verstanden mit meinen Leuten . . . ich hab' mich auch manchmal mit ihnen unterhalten, aber ich bin älter geworden, dann haben sie mich auch nicht mehr verstehen können. Unter Harmonie verstand ich, daß ich endlich eine Arbeit haben wollte, die mir einen Beruf gab." (Warum sind Sie in der letzten Zeit so schweigsam geworden?) „Mir ist mein Zustand so dumm vorgekommen, ich wußte nicht mehr, wer ich bin, und wo ich bin, und was ich bin, und wie ich bin." (Haben Sie Stimmen gehört?) „Ich habe hier und da öfters einen Namen gehört; als ich noch studierte, bin ich mit diesem Namen aufgerufen worden." (Wer hat denn da gerufen? Ist das ein Geist gewesen?) „Es gibt doch keine Geister, vielleicht sind es sog. Menschen." (Was heißt das sog. Menschen?) „Man kann doch zu den Menschen nicht Tiere sagen, weil das die Begriffe doch verschieben würde." (War der gerufene Name Ihr Name?) „Der Mensch hat doch einen Namen. Wenn der Mensch mit vielen Namen gerufen würde, würde das doch ein Durcheinander geben." (Haben Sie auch was gesehen?) „Ich sehe sehr viel, gegenwärtig sehe ich einen Teil von einem Haus." (Haben Sie mal Gestalten gesehen?) „Gestalt und Form muß doch alles haben, sonst kann man es nicht sehen . . . Ich bin ganz gesund." Er fing wieder an zu weinen. „Ich habe sehr viel gefragt, wie ich Gestalten und Formen, die ich früher mal gesehen habe, wieder selbst nachbilden kann." (Wen haben Sie gefragt?) „Diese Antwort ist vom Unbewußten gekommen. es ist mir plötzlich eingefallen, daß ich das mal gesehen habe . . . ich weiß nicht, war er lebendig oder tot schon."

Die Antworten erfolgten immer langsamer. (Wo sind Sie?) „Ich liege jetzt da." (Was ist das für ein Haus?) Keine Antwort. Nach etwa 45 Minuten war das frühere Schweigen wieder da. Die Pulsfrequenz war noch auf 96 Schläge erhöht, während sie vor der Einspritzung 60 Schläge in der Minute betrug.

In den ersten Tagen nach der Cocaingabe war Magnus etwas zugänglicher und freier, gab wenigstens ab und zu eine Antwort. Bei einer Wiederholung der Spritze nach 14 Tagen (100 mg Cocain) wurde er nur wenig lebhafter, war aber nicht zum Sitzen zu bewegen, grimassierte lebhaft, verzog den Mund schnauzartig. redete zum Teil zerfahren, er wolle Landwirt werden, in seiner freien Zeit Philosophie studieren.

Eine dritte Cocaingabe nach weiteren 14 Tagen bewirkte lediglich eine Pulsbeschleunigung bis zu 150 Schlägen in der Minute, dabei wurde das Grimassieren mit dem schnauzartig verzogenen Mund lebhafter.

Bei diesem Fall waren die Erhebung der autoanamnestischen Angaben und der Einblick in seelische Zusammenhänge erst unter der Cocainwirkung möglich. Vor allem gaben uns die nach der Einspritzung von Magnus gemachten Äußerungen einen guten Einblick in die Psychogenese seines Stupors, wir sahen da unmittelbar, brauchten nicht zu deuten, zu erschließen, so wie wir es tun müssen, wenn wir die trügerischen Erinnerungen eines langsam spontan aus dem Stupor erwachten Kranken zur Analyse seines Stupors verwenden.

Die durch das Cocain gesetzte zentrale Erregung, um jetzt schon so zu sagen, vermittelte uns ein durchaus aktuelles Bild vom Innenleben des Stuporösen.

Magnus reagierte auf das Cocain zunächst mit einem starken Weinkrampf. Es mochte die unmittelbare Antwort auf das Erleben der durch das Cocain gesetzten Erregung sein, die hier zudem mit einer Bewußtseinsänderung gepaart auftrat. Magnus vermochte unter der Cocainwirkung in gewisser Weise kritisch Stellung zu nehmen zu seinem Erleben im Stupor. Er lebte da in einer traumhaften Verschleierung des inneren Erlebens. Alle in ihm aufsteigenden Vorstellungen wurden nicht weitergeführt, nicht zu Ende gedacht. Statt Antworten gab es immer neue Fragen. Die Aktverbindungen waren auf eine niedere Stufe herabgesetzt, wie *Jaspers*[1]) sagt, es kam zu einem Zerfall des Bewußtseins, bei dem flüchtige Wahnideen noch eine Rolle spielten. Dabei resultierte das Gefühl einer tiefgehenden Ratlosigkeit, auch auf die eigene Person. („Mir ist mein Zustand so dumm vorgekommen, ich wußte nicht, wer ich bin, und wo ich bin, und was ich bin, und wie ich bin.")

Ob man die hier so deutlich ersichtliche Bewußtseinstrübung ohne weiteres auf einen corticalen Hemmungsvorgang beziehen darf, erscheint durchaus fraglich. Es handelt sich, psychologisch gesehen, ja gar nicht im wesentlichen um eine Hemmung. Die Ratlosigkeit könnten wir uns, ebenso wie die Bewußtseinstrübung als die Folge des Hereinbrechens dissoziierten psychotischen Erlebens auf die Persönlichkeit des Kranken erklären. Damit würde sich auch ihrer beider Aufhellung durch die Formung und Belebung der sprachlichen Ausdruckfähigkeit durch das Cocain verstehen lassen.

Bemerkenswert war bei diesem Fall noch, daß man, wenigstens nach der ersten Einspritzung, an den darauffolgenden Tagen den Eindruck einer Fortdauer der Erregung und einer immerhin etwas erhöhten Ansprechbarkeit haben mußte. Das Cocain konnte diese Nachwirkung nicht haben. Wenn man überhaupt der Einspritzung einen Einfluß darauf zugestehen und nicht an endogene Schwankungen des Zustandsbildes denken wollte, so mußte man wohl die psychologische Nachwirkung durch das Erleben der Lösung des Stupors als maßgebend ansehen.

Euphorisierend wirkte das Cocain auch hier nicht.

7. Hans Gumpert war bei der Aufnahme in die Klinik 26 Jahre alt. Er stammte aus einfachen Kreisen, hatte Volks- und Handelsschule zur Zufriedenheit erledigt. Von jeher hatte er einen Hang zur Einsamkeit, war kirchlich-fromm, brauste leicht auf. Man war aber im Geschäft mit ihm zufrieden, er wurde ein brauchbarer Kaufmann. Mit 22 Jahren hatte er in seinem Bureau ganz plötzlich einen für

[1]) *Jaspers*, Allg. Psychopathologie, 2. Aufl., 1922.

seine Umgebung völlig unmotiviert aussehenden Erregungszustand, indem er die Möbel seines Arbeitsraumes zerstörte. Im Januar 1922 ging er in eine gut bezahlte Stellung nach Amerika. Dort erkrankte er nach kurzer Zeit mit religiösen Wahnideen; er wurde nach Deutschland zurückgebracht und kam 4 Wochen später in die Klinik.

Hier lächelte er blöd und beziehungslos vor sich hin, gab zerfahren Antwort, häufig brachte er es nur zu einem: „Ich weiß nicht.“ Dabei onanierte er ungeniert, verkroch sich nach einigen Tagen unter die Bettdecke, murmelte unverständliche Worte vor sich hin, war negativistisch, dabei aber auch befehlsautomatisch und kataleptisch. Auf die Frage, ob er Stimmen höre, gab er z. B. die Antwort: „So nicht, nur von bewußten Menschen.“ Bei Wiederholung der Frage: „Nein, auf die Welt, wie ich gekommen war und ich im Keller war, da habe ich mich vor den Augen gefürchtet.“ Im übrigen vermischte er erotische mit religiösen Vorstellungen. Örtlich war er orientiert, zeitlich anscheinend nicht. Zeichen innerer geistiger Tätigkeit waren bei ihm immer ersichtlich, er grimassierte ausdrucksmäßig, sprach dauernd unverständliche Worte vor sich hin, lachte anscheinend über Stimmen.

Während des einmonatigen Aufenthalts bis zur Cocainspritze mußten wir uns mit diesem recht äußerlichen Bild zufrieden geben. Etwa 3 Minuten nach der Cocaingabe stand Gumpert plötzlich ohne jede weitere äußere Anregung auf, ging zum Klosett, wo er sich ungewöhnlich lange aufhielt. Dann wurde er sehr lebhaft in seinen Bewegungen, sprach laut, meist gänzlich beziehungslos vor sich hin. Es handelte sich hauptsächlich um religiöse Dinge, die er völlig zerfahren vorbrachte. Auf Fragen reagierte er prompt, ohne inhaltlich auf sie einzugehen. Er äußerte weiterhin, was sonst nie der Fall war, den Wunsch in den Garten zu gehen, zog die ihm gereichten Kleider allein an, ging mit ins Untersuchungszimmer. Der Puls war inzwischen von 68 auf 144 Schläge in der Minute gestiegen. Ein kurzer Assoziationsversuch mit 50 Reizwörtern, den vorzunehmen vorher völlig ausgeschlossen war, ergab ein Stellungsmittel von 6 Sek., eine Mittelzone von 3 Sek. Die Reaktionen bestanden meist in Sätzen, die häufig mit einer negativistischen Verneinung des Reizwortbegriffes anfingen. 5,4% der Assoziationen bestanden in: „Ich weiß nicht.“ Beim Prüfen der Kombinationsfähigkeit durch Vorlegen auseinandergeschnittener Bilderserien konnte er keine sinnvollen Reihen bilden, die einzelnen Bilder konnte er hinreichend erklären. Während der Untersuchung stand er plötzlich auf, betete laut und vollkommen richtig das Vaterunser. Auf die Frage nach seinem Geburtsdatum antwortete er: „Weiß nicht, so keine Geburt gibt.“ (Haben Sie heute Geburtstag?) „Möglich, weiß auch nicht.“ Bei einem zweiten Assoziationsversuch, 1 Stunde nach der Spritze, betrug das Stellungsmittel 9,5 Sek. In 35,7% der Reaktionen erfolgte: „Ich weiß nicht.“

Nach 2 Stunden trat wieder die alte Ruhe ein, die bis zur Verlegung in die Heil- und Pflegeanstalt nach 2 Monaten unverändert anhielt.

Auch bei Gumpert bewirkte das Cocain ähnlich wie bei den früheren Fällen eine deutliche zentrale Erregung, eine Willenserregung, die sich in einer Zunahme der Beweglichkeit, in einer Zunahme der Spontaneität, der Initiative äußert, die vor allem auf sprachlichem Gebiet deutlich zum Ausdruck kam. Der Kontakt mit dem Kranken wurde zweifellos größer, wenn auch die autistische, uneinfühlbare Art der sprachlichen Reaktion unverändert erhalten blieb. Aber die sprachliche Exoprojektion gab ein hinreichend deutliches Bild von der intrapsychischen Ataxie des Kranken, der das Interesse für die Außenwelt fast völlig ver-

loren hatte. Ob die durch die Assoziationsversuche nachgewiesene Verkürzung der Assoziationszeiten auch auf eine Beschleunigung der inneren assoziativen Vorgänge zu beziehen war, oder ob man in ihr lediglich einen Ausdruck der Beschleunigung der sprachlichen Ausdrucksfähigkeit zu erblicken hatte, mußte offen bleiben. Allerdings deutet die Zunahme der Antworten: „Ich weiß nicht", bei der 2. Versuchsreihe nach Abklingen der Cocainwirkung vielleicht auf eine Beschleunigung und Erleichterung auch der intrapsychischen Vorgänge durch das Cocain hin.

In dem Eingesponnensein in die kranke, zerfahrene, ataktische Innenwelt, in der autistischen Abkehr von der Außenwelt möchten wir die Hauptfaktoren des hier beobachteten stuporösen Zustandsbildes erblicken. Von einer eigentlichen Hemmung während des Stupors kann wohl nicht gesprochen werden.

Wir kommen jetzt zur Besprechung der Fälle von Schizophrenie, die trotz jahrelanger Dauer der Erkrankung auf Cocain gut ansprachen. Wir können uns bei ihrer Schilderung kürzer fassen.

Zunächst handelte es sich um ein Brüderpaar, Alex und Franz Schild (8 und 9).

Alex (36 J.) war künstlerisch begabt gewesen. Mit 21 Jahren fing bei ihm die Erkrankung an; er verblödete rasch. Das Zustandsbild, das er schon 1921 und dann wieder 1923 in der Klinik bot, war gekennzeichnet durch eine weitgehende affektive Verstumpfung, durch autistische Abgeschlossenheit in eine wahnhafte, zerfahrene Ideenwelt. Ab und zu durchbrach eine triebhafte Erregung das stumpfe, mit unverständlichem Vorsichhinsprechen von Wahnideen und mit entsprechendem Grimassieren ausgefüllte Dahinleben des Kranken. Er lag meist mit einem Buch im Bett, in das er, ohne weiterzulesen, hineinsah. Dabei hatte er die Bettdecke in manierierter Weise über den Kopf gezogen, versteckte sich zeitweise darunter. Ein ganz ähnliches Bild bot sein Bruder Franz, der zur Zeit der Aufnahme in die Klinik 34 Jahre alt war, und bei dem die Erkrankung mit 19 Jahren eingesetzt hatte.

Von beiden Brüdern war eine zusammenhängende Anamnese nicht zu gewinnen, sie lagen nebeneinander im Bett, ohne mit ihrer Umgebung oder untereinander in Beziehung zu treten. Sie erhielten beide zur gleichen Zeit je 100 mg Cocain. Nach einigen Minuten trat bei ihnen eine sichtliche, motorische Erregung auf, die sich in Lebhafterwerden ihrer Bewegungen äußerte. Bald fingen sie an, lebhaft, zum Teil schreiend vor sich hinzusprechen. Bei Alex kam es z. B. zu folgenden Äußerungen: „Mein Bruder hat ihn mit der ausgesuchtesten Höflichkeit behandelt, — auf eine Art vielfach umdämmert, — von Bavari, haben die in meinem Heimatland Thüringen gewütet, verwüstet von der Entente, Pferde aus der Barbarei haben sie." Auf Fragen antwortete er regelrecht vorbei, z. B. (Wie lange hier?) „In Österreich kranke Schwester, die Muselmann studiert hat, große Hitze von Thüringen gekommen; meine Verwandten sind davongekommen, à midi de France, die haben sie alle hintenrum von Thüringen, die haben Einsicht in die Gestirne gehabt, haben früher viele Naturstudien gemacht; seinerzeit bin ich von Fürst Bülow verfolgt worden, meine Verwandten stammen von den Slaven ab ... ich bin deutscher Fanatiker ... mein Vater war in 74 Feldzügen mit Napoleon ... ich glaube an Mohammed, nicht an Christus, mein Vater hat ihn sogar ermorden wollen usw."

Ganz ähnlich waren die Worte des Bruders, bei beiden kamen zum Teil megalomane, bizarr-zerfahrene Ideen zum Ausdruck, die vor allem Franz mit einem lebhaften, betonenden und unterstreichenden Mienen- und Gestenspiel begleitete. Bei Franz kam es übrigens später noch einmal spontan zu einem ähnlichen Erregungszustand: er begann zu kommandieren, Perikles und Rothschild bewegten sich wie Kaiser und Fürsten in dissoziierter Weise in seinem Ideenkreis.

Auch bei den beiden Schilds hatte das Cocain wie ein Schlüssel zu ihren geistigen Inhalten gewirkt.

Franz wies bei einer später vorgenommenen Cocaingabe eine vom erstenmal nicht wesentlich verschiedenes, etwas weniger lebendiges Bild auf, während Alex auf eine Gabe von 40 g Alkohol im wesentlichen nur mit einer, sich im Gesichtsausdruck leicht widerspiegelnden Euphorie reagierte.

Bei beiden Fällen liegt die Hauptursache für ihr stuporöses Nichtreagieren auf die Eindrücke der Außenwelt vielleicht in der Fesselung der Aufmerksamkeit durch lebhaftes inneres Erleben. Als Beweis für innere Regsamkeit auch während des ablehnenden, stuporähnlichen Verhaltens darf man die lebhaften Ausdrucksbewegungen, das so häufige leise Vorsichhinsprechen wohl annehmen.

Wir kommen jetzt zur Gruppe der schizophrenen Stuporen, die auf Cocain keine merkliche Reaktion aufwiesen und besprechen zunächst 5 Fälle, bei denen die Krankheit erst seit kurzer Zeit manifest geworden war.

A I b) Wir werden versuchen die einzelnen Fälle kurz in ihrer Verschiedenheit voneinander zu charakterisieren.

Es handelte sich zunächst (10) um einen 28 Jahre alten griechischen Offizier, der während einer Kur in einem deutschen Lungensanatorium ohne ersichtlichen Grund einen Diebstahl begangen hatte, für den er zu 3 Monaten Gefängnis verurteilt wurde. Nach Verbüßung der Strafe machte er in einer Münchener Pension einen Suicidversuch und wurde deswegen in die Klinik gebracht. Sophokles Zyngotis war hier recht stumpf, machte einen etwas debilen Eindruck, war kaum zu einer Auskunft zu bringen. Er habe Stimmen gehört, die ihn aufgefordert hätten, sich aufzuhängen, zu erschießen oder sonstwie zu vernichten. Er habe ein Gefühl von Suggestion, habe Bekannte gesehen, die schon gestorben seien. Ohne Initiative, ohne jede spontane Äußerung machte er einen leeren, apathischen, dazu etwas ratlosen, ab und zu auch ängstlichen Eindruck. Hin und wieder gab er an, elektrische Ströme zu spüren. In der letzten Zeit vor der Cocaingabe mußte er gefüttert werden.

Der einmalige Versuch von 100 mg Cocain hatte nicht den geringsten Einfluß auf ihn, es trat auch keine Änderung der Pulsfrequenz auf.

11. Der zweite hierhergehörige Kranke, der 26jährige Wasserbauarbeiter Rudi Heim, war 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik ganz plötzlich erkrankt. Hier war er schlaff befehls-automatisch, ab und zu negativistisch. Mitunter lief er triebhaft auf eine offene Tür zu. Unter vielen Mühen konnte man von ihm erfahren, daß er Stimmen gehört habe. Im übrigen machte er einen recht ratlosen Eindruck; er mußte gefüttert werden.

2malige Cocaingaben, das eine Mal mit 100, das andere Mal mit 200 mg Cocain brachten außer einer starken Pulsbeschleunigung keine Änderung hervor.

Bei der Entlassung gegen ärztlichen Rat hielt das stumpfe, schlaffe, reaktionslose Verhalten noch unverändert an.

12. Ein im Ausdruck lebhafteres Bild bot der 24jährige Wagner Paul Unold, der im Frühjahr 1923 zum erstenmal in die Klinik kam.

Er war völlig mutistisch, grimassierte lebhaft ausdrucksmäßig, lachte ab und zu läppisch, versteckte sich unter der Bettdecke, blieb in ganz absurden Körperhaltungen im Bett liegen, sprach ab und zu völlig unverständlich vor sich hin. Er verhielt sich durchaus interesselos gegen seine Umgebung; nur ab und zu hatte man den Eindruck, daß er eine an ihn gestellte Frage wenigstens zum Teil verstanden habe; zu einer Antwort war er nicht zu bringen. Dabei war er nie eigentlich negativistisch.

Zwei Cocaininjektionen (100 und 200 mg Cocain) führten lediglich zu einer Pulsbeschleunigung.

Man konnte hier den Eindruck haben, daß das dem Kranken unverständliche, krankhafte innere Erleben zu einer tiefgehenden Ratlosigkeit geführt habe, daß die hierdurch bedingte Fixation der Aufmerksamkeit zu einem Abschließen von der Umgebung führte. Daß inneres Erleben da war, durfte man aus dem Grimassieren schließen. Der Inhalt der inneren Vorgänge blieb uns trotz der Cocaingabe verschlossen[1]).

13. Die 23jährige Fanny Minner war von jeher verschlossen, zurückhaltend, schwärmerisch für die Kunst begeistert. Sie sah deutlich die Fehler anderer Menschen, war in ihrem Verhalten nach außen hin peinlich auf Einhaltung der Form bedacht, „ihr höchster Wunsch war, täglich frische Wäsche anziehen zu können". Dabei war sie egoistisch, war immer „voller Hemmungen". 14 Tage vor der Aufnahme verkroch sie sich zu Hause, sprach davon, man könne sie doch zu keiner Ehe bekommen. Ihren Posten als Privatsekretärin gab sie auf, da „der Herr sich so über sie beugte". Ab und zu sprach sie ganz wirr, war erregt, wollte sich mit einer Nagelschere etwas antun.

In der Klinik verhielt sie sich 4 Wochen lang zum Teil negativistisch ablehnend, antwortete ab und zu vorbei. Oft war sie ängstlich, ratlos.

Auf Cocain wurde sie nach einer halben Stunde etwas unruhig, kroch unter die Decke, versteckte ängstlich erregt ihr Gesicht. Zum Sprechen kam sie nicht.

Hier wurde die ratlose Ängstlichkeit durch das Cocain sichtlich verstärkt, ohne daß es zu sprachlichen Äußerungen gekommen wäre. Ein weiterer Einblick in das Innere der Kranken mußte uns verschlossen bleiben.

---

[1]) Dieser Patient kam im Dezember 1923 wieder in die Klinik mit einem ganz ähnlichen Zustandsbild wie im Frühjahr. Ab und zu ballte er die Hand zu einer Faust, machte ein drohendes Gesicht oder lachte, alles ohne eigentliche Beziehung zur Umgebung. Eine neuerliche Cocaininjektion (200 mg) brachte ihn nach einigen Minuten in einen ganz abrupt einsetzenden Erregungszustand motorischer Art, ohne ihn zum Sprechen zu bringen. Er grimassierte lebhaft, ging aus dem Bett, machte bald kurze, bald eigentümlich langgezogene Bewegungen mit Armen und Beinen, bog den Rücken in die „Brückenstellung". Wenn ein Pfleger ihn festhielt, machte er Andeutung von Abwehrbewegungen, versuchte den, der ihn hielt, zu umfassen, ließ ihn aber gleich wieder los. Ab und zu blickte er den Pfleger drohend an, ging auf ihn los. Man hatte aber bei allen diesen „Angriffsbewegungen" den Eindruck, als sei ihm der lebende Mensch nur ein Phantom, als kämpfe er gegen eine Gestalt seiner Phantasie. In seinen Bewegungen, die langsam, mechanisch erfolgten und die sich nicht zu eigentlichen Zielbewegungen verdichteten, erinnerte er durchaus an die Zeitlupenfilmvorführung eines Ringers.

14. Bei Anna Eholzer (33 Jahre alt) handelte es sich um einen während einer Gefängnisstrafe zum Ausbruch gekommenen katatonen Stupor. Während des ganzen Aufenthalts in der Klinik war die Kranke unverändert starr, steif, völlig amimisch, völlig mutistisch. Ihre einzige Reaktion auf äußere Eindrücke bestand darin, daß sie in automatenhafter Weise jedesmal, wenn ein Arzt an ihr Bett trat, ihren Oberkörper in sitzende Stellung brachte.

Die Cocaininjektion führte zu lebhaftem Weinen. Die Kranke machte einen ängstlichen Eindruck, sprach flüsternd einige unverständliche Worte vor sich hin.

Bei den beiden letzten Kranken wurde Cocain nur in den kleinen *Berger*schen Dosen verabreicht.

Irgend ein wesentlicher Unterschied der klinischen Bilder, der zu fassen wäre, ergab sich aus der Gegenüberstellung der reagierenden und nicht reagierenden Kranken nicht. Von den reagierenden Kranken wären wir bei Sänger (1) und Fischer (3) am ehesten geneigt Stuporen anzunehmen, die sich der *Berger*schen Hemmungshypothese fügten. Wenigstens können wir positive Gegengründe dagegen nicht anführen. Wir wenden uns vor allem gegen eine zu weite Ausdehnung dieser Hypothese und dagegen, daß durch die Cocainwirkung etwas Wesentliches über katatonische Stuporen festgelegt werden könne.

Wir kommen nun zur Gruppe A II, den nicht stuporösen, doch auch reaktionsarmen Schizophrenen und verfügen über 2 frische Fälle und über 3 Defektzustände.

A II. Bei einer jungen, rasch verblödenden Schizophrenen Kathi Großhuber (15) hatte eine kleine *Berger*sche Cocaingabe keinen wesentlichen Erfolg. Sie produzierte ganz unverändert ihre zerfahrenen, wahnhaften Ideen. Von einer Erregung oder Euphorisierung konnte keine Rede sein.

Ein jugendlicher Hebephrener (in den 20er Jahren), Max Rasch (16), gab unter Cocainwirkung in einem Umfang Auskunft über seine wahnhaften Erlebnisse, wie er es vorher nicht getan hatte. Bei ihm kam im wesentlichen auch die zentral erregende Wirkung des Cocains auf die sprachliche Sphäre zum Ausdruck.

Bei den 3 alten Kranken handelte es sich um Defektzustände.

17. Jakob Wasserthal war vor 9 Jahren im Alter von 30 Jahren erkrankt. Von jeher ein peinlich genauer Mensch, wurde er bald nach seiner militärischen Einziehung mißtrauisch. Er fürchtete ins Feld zu kommen, meinte ein Militärauto stehe draußen, um ihn abzuholen. Später litt er unter Beziehungsideen, verwechselte die Personen, äußerte Suicidabsichten, hatte halluzinatorische Erlebnisse. Dabei beherrschte ihn komplexmäßig die Vorstellung, daß er als Jude schlecht behandelt werden sollte.

Er kam nach 8jährigem Anstaltsaufenthalt in die Klinik, hatte in dieser Zeit mehrmals lebhafte Erregungen. Zuletzt war er ruhiger geworden.

Hier bot er das Bild eines manierierten, maßlos verschrobenen Defektzustandes. Mit hochmütigem, gelangweilten Gesichtsausdruck stand er stundenlang mit leicht wiegenden Körperbewegungen auf der Abteilung herum, gab schwer Auskunft. Wenn er antwortete, erging er sich in verschrobenen, eigenartigen Wortspielereien. Er grimassierte lebhaft; ab und zu brachte er skurrile Wortneubildungen hervor.

Auf die Injektion von 100 mg Cocain reagierte er mit einer leichten psychomotorischen Erregung, fing dann an zu weinen und zu winseln. Auf Fragen antwortete er nicht, deutete auf die Einstichstelle hin, grimassierte dabei lebhaft, hatte lebhaften Schnauzkrampf. Er sah in der Einspritzung jedenfalls einen durch-

aus unerlaubten Übergriff und wehrte sich später, sich an alle Einzelheiten der Injektion genau erinnernd, lebhaft gegen die Vornahme einer neuen Injektion.

Einige Monate nach der Einspritzung mit Cocain erhielt Wasserthal Besuch von seinem alten Vater. Er wurde dabei sichtlich weich und gerührt, gab eine Zeitlang ganz geordnet Auskunft, machte sogar, was sonst nie möglich war, einen Besuch bei seiner Schwester in der Stadt. Diese Wirkung des Besuches hielt aber nur kurze Zeit an. Bald war er wieder, wie früher, abgekapselt und reagierte nur in seiner manierierten Art und Weise auf Sticheleien.

Es kam hier durch von außen kommende, affektiv wirkende Eindrücke zu einer vorübergehenden Lösung des Stupors, ganz ähnlich der, wie wir sie sonst unter Cocain sahen. Die Annahme, daß diese Eindrücke auf dem Umwege über eine Belebung der Stoffwechselvorgänge in der Hirnrinde eine Beseitigung psychischer Hemmungen bewirken könne, erscheint aber doch recht gezwungen. Dabei wäre diese Annahme nur eine konsequente Weiterverfolgung der *Berger*schen Idee.

18. Der 53jährige Pius Sauer, ein schizophrener Vagabund, kam im August 1923 als gemeingefährlicher Geisteskranker in die Klinik. Von dem grimassierenden, leicht negativistischen Mann war Auskunft kaum zu erhalten. Später ließ er seinem Mißtrauen die Angabe erpressen, daß er jetzt, wie schon seit langen Jahren Stimmen höre, die ihn laut beschimpften und im Zimmer seien.

Auf 100 mg Cocain reagierte er mit starker Pulsbeschleunigung, zog sich an, verließ das Bett, meinte, er spüre, daß es bald mit ihm zu Ende gehe. Er schaute weiterhin nur mürrisch und verdrossen vor sich hin, gab keine Antworten mehr.

Einige Tage darauf warf er plötzlich mit einem Glas nach der Wand hinauf. Dort hatten ihn sicher optisch-halluzinatorische Erscheinungen belästigt.

Bei dem letzten Kranken erschien es durchaus möglich, daß die Geringfügigkeit der Reaktion vielleicht darauf zu beziehen war, daß wir es eben mit einer ausgebrannten, ruinenhaften Persönlichkeit zu tun hatten, bei der die seelischen Elemente zu einer ausgiebigen Reaktion überhaupt nicht mehr zur Verfügung standen.

Wir kommen jetzt zur Besprechung der Gruppe B, d. h. zu unseren mit Cocain gespritzten Melancholikern.

B. 19. In einem schweren Depressionszustand mit starker Neigung zum Suicid kam der 55jährige Brauer Ernst Felgner hier zur Aufnahme. „Ich bin verlogen; absichtlich bin ich hier hereingegangen, weil ich nicht mehr arbeiten wollte. Ich bin boshaft, habe keinen Charakter, bin für niemanden mehr auf der Welt da“, das waren seine stereotypen Äußerungen. An den Nachmittagen war Felgner ab und zu etwas heiterer, lachte; auch dann noch war er sehr stark gehemmt.

20 Minuten nach einer Cocaingabe (100 mg) wurde er unter Anstieg der Pulsfrequenz lebhafter, brachte spontan 10 Minuten lang in stereotyper Weise seine Versündigungsideen und Selbstvorwürfe vor. Für die Anstellung von Assoziationsversuchen war er zunächst nicht zu haben, redete sich in eine weinerliche Stimmung hinein, ließ die Tränen über die Wangen rollen. Dann gelang es aber doch ihn dazu zu bringen. 35 der 40 geleisteten Assoziationen waren innere, von denen 12 in egozentrischer Weise von seinen depressiven Ideen handelten. Das Stellungsmittel war 5 Sekunden (mit Stoppuhr gemessen), die Mittelzone betrug 2,5 Sekunden.

Nach 14 Tagen, in denen sich sein Zustand noch verschlimmert hatte, reagierte er noch weniger als das erstemal auf das Mittel. Es trat nur eine geringe Erhöhung der Pulsfrequenz auf, spontan äußerte sich Patient überhaupt nicht, auf Fragen

gab er die üblichen stereotypen Selbstbeschuldigungen von sich, war auch unter der Wirkung des Cocains völlig darauf eingeengt.

Es konnte hier lediglich von einer geringen, durch das Cocain gesetzten Erregung gesprochen werden. Eine Hebung der Stimmung war nicht vorhanden.

20. Andreas Sedlmaier, ein 55jähriger Bauer, wies eine schwere unproduktive Hemmung mit suicidalen Neigungen auf. Er äußerte unter 100 mg Cocain in der gleichen Weise wie ohne das Mittel seine abwechslungslosen Versündigungs- und Verarmungsideen. Bei einer späteren Gabe von 200 mg Cocain geriet er in eine deutliche, motorische Erregung; er wälzte sich im Bett herum. Die Pulsfrequenz nahm bei der 2. Injektion stark zu, er sprach dauernd leise und unverständlich vor sich hin. Im Inhalt seiner abgerissenen Äußerungen waren die alten depressiven Ideen zu erkennen. Die emotionale Sphäre blieb völlig unberührt.

21. Bei einem 51jährigen Landwirt Alois Furtner, der in einer melancholischen Verstimmung seine Frau erschossen hatte und bei dem in zwangsmäßiger Weise sich die Erinnerung an „Jugendsünden" aufdrängte, bewirkte eine Cocaingabe von 100 mg lediglich eine Verstärkung der inneren und äußeren Unruhe, ohne eine weitere sprachliche Entäußerung zu bewirken.

Alles in allem ähnelte die Wirkung des Cocains bei den Melancholischen durchaus der bei den Schizophrenen beobachteten.

Weiterhin konnten wir 4 Paralytiker der Cocainprobe unterziehen.

C. Der erste, der 43jährige Kaufmann Max Törring (22) war unter dem paralytischen Prozeß rasch verblödet. Er war zeitlich und örtlich völlig desorientiert, hatte eine schwere Auffassungsstörung, oft bestand die Reaktion auf eine Frage bei ihm nur in einer Wiederholung der an ihn gestellten Frage, zuweilen gab er der Frage durch Umstellung in die Ichform lediglich den Anschein einer Antwort. Dabei war er stumpf, blöde euphorisch, brachte dürftige Größenideen vor. Sind Sie verheiratet? „Wir haben ein schönes Geschäft, eine schöne Kasse, große Kasse." Wo sind Sie hier? „Schöne Händ' hab' ich und schöne Augen." Wie lange sind Sie hier? „Schön lang hier, wir haben eine schöne Kasse, da kommen die Leute und kaufen ein." Sind Sie krank? „Nein, ganz gesund. Wir haben ein schönes Geschäft usw." Mit einstelligen Zahlen konnte er noch rechnen, versagte schon beim Nachsprechen von 4stelligen Zahlen. Meist lag er völlig stumpf und teilnahmslos da.

10 Minuten nach der Cocaineinspritzung (100 mg) wurden Puls und Atmung frequenter; nach weiteren 20 Minuten wurde der Kranke in seinen Bewegungen lebhafter, fingerte herum, knöpfte den Mantel auf und zu, fing an zu schwitzen.

In der Art seiner Antworten änderte sich nichts. Es blieb lediglich bei einer nicht einmal sehr hochgradigen psychomotorischen Erregung.

23. Der 48jährige Farmer Leo Asam — früher ein fleißiger, unternehmender Auslandsdeutscher — kam mit einem katatonisch anmutenden, stuporösen Zustandsbild in die Klinik. Am 1. Tag beantwortete er lediglich folgende Fragen: Was fehlt Ihnen? „Nichts." Sind Sie gesund? „Ja." Wann kamen Sie hierher? „Weiß ich nicht." Andere Fragen wehrte er mit negativistischem Widerstreben ab. Nadelstichen wich er etwas aus, ließ aber die an der Stirn und an den Händen eingestochenen Nadeln stecken. Später verkroch er sich unter die Decke.

Auf 100 mg Cocain wurde er außerordentlich gereizt, fing an zu schimpfen: „Halts Maul! Wenn Du mich nicht in Ruhe läßt, schlag ich Dir mit dem Ring in die Fresse." Diese Drohung wiederholte er immer wieder, ohne auf Fragen

zu antworten. Dabei hatte er deutliches Silbenstolpern und zitterte am ganzen Körper. Der Pulskontrolle entzog er sich.

24. Der 31jährige Sanitätsfeldwebel Kuno Fischer wurde stark verblödet aufgenommen. In den ersten Tagen gab er, wenn auch unter starkem Widerstreben, Auskunft, dann wurde er völlig mutistisch, negativistisch, war recht ängstlich und ratlos. Forderte man ihn auf, irgend etwas zu tun, so erfolgte ab und zu nur die Antwort: „Nein." In den letzten Tagen vor der Einspritzung lag er in gespannter Haltung im Bett, brachte auf Aufforderung die Zunge nur unter starken Sperrungen bis an die Zahnreihe, war völlig mutistisch.

Auf 100 mg Cocain reagierte er mit einer leichten motorischen Unruhe, beantwortete einige Fragen, erwies sich als durchaus unorientiert.

25. Ein ganz ähnliches Bild wies Ignaz Nota (in den 20er Jahren) auf. Bei ihm fiel auch die Reaktion auf Cocain in der gleichen Weise aus.

Bei den 4 Paralytikern mit schon weit fortgeschrittenem Krankheitsprozeß mußten wir zweifellos mit einer durch die krankhafte Hirnveränderung bedingten verminderten Reaktionsfähigkeit rechnen. Wir glaubten hierauf auch den recht eingeschränkten Erfolg der Cocainspritzen beziehen zu dürfen. Es fehlten hier, wohl organisch bedingt, wie auch z. B. bei Sauer, die Elemente zu einer deutlicheren psychischen Bewegung. Doch wies die durch das Cocain bei Asam gesetzte Erregung darauf hin, daß in Fällen, die in ihrer gehirn-physiologisch funktionellen Spielbreite für den Versuch geeignet waren, die Erregung sich in ähnlicher Weise Ausdruck verschaffte, wie bei den schizophrenen Kranken.

Es kam bei den Paralytikern unter der Cocainwirkung kein einziges Mal zu einem Erlebnis des Spritzaktes, das sich in der psychischen Erlebnisreihe irgendwie besonders abgesetzt hätte. Das dürfte mit der hochgradigen Demenz der Kranken dieser Gruppe zu erklären sein.

D. Fall mit Lues cerebri.

26. Mit schweren Versündigungsideen, starker Selbstmordneigung kam Franz Kurz, ein 52jähriger Musiker zu uns. Nach einigen Tagen verfiel er unter unseren Augen in einen melancholisch aussehenden Stupor, bei dem eine schwere Hemmung neben affektiv bedingter Einschränkung des seelischen Gesichtsfeldes zu völligem Mutismus führte. Der Wassermann im Blut war positiv, im Liquor fast negativ, die Pupillen waren lichtstarr.

Wir hielten die Erkrankung, da irgendwelche seelischen Defekte nicht nachzuweisen waren, zunächst für eine melancholische Erkrankung ohne Zusammenhang mit der bestehenden Lues. Doch machte das Krankheitsbild später einen durchaus „organischen" Eindruck. Kurz starb bald und die Sektion ergab das Vorliegen einer Lues cerebri.

Auf 100 mg Cocain fing er nach einigen Minuten an zu rufen: „Daß Du mir erlaubt hast zu beten." Dabei stand er auf, hob die Hände hoch. Im Untersuchungszimmer stand er mit dem Ausdruck lebhaftester Erregung herum, rieb sich mit den Händen ratlos den Kopf. Dann: „Das hilft mir nichts, das muß ich im Interesse der Wissenschaft tun." Puls und Atmung waren dabei lebhaft beschleunigt.

Vorgehaltene Gegenstände benannte er richtig. Er saß dann auf seinem Stuhl mit der immer gleichen Unruhe da, machte Kaubewegungen, griff verzweifelt mit den Händen herum, machte Anstrengungen sich zu äußern, brach aber nur in ein krampfhaftes Weinen aus, bot dabei einen hilflosen Eindruck. Sagte nur

einmal: „Herr Doktor.“ Nach einer Viertelstunde beruhigte er sich wieder, wurde wieder starrer.

Die Cocainwirkung unterschied sich auch hier in keiner Weise von unseren Beobachtungen an Schizophrenen. Der depressive Affekt trat deutlicher hervor. Kurz faßte die durch das Cocain gesetzte Erregung als Wirkung der Spritze auf. Die dagegen protestierende Äußerung war beinahe das einzige sprachliche Produkt der Erregung, die sich in verzweifelten Ausdrucksbewegungen erschöpfte und zu dem Eindruck starker Ratlosigkeit führte.

E. Wir können dann weiter über Versuche an 2 Arteriosklerotikern berichten.

27. Kurt Spiro kam nach einem Schlaganfall mit rechtsseitiger Parese sowie mit aphasischen Störungen zu uns. Der im Blut positive Wassermann ließ den Gedanken an eine luetische Erkrankung des Hirns offen, um so mehr als er mit seinen 51 Jahren das Arterioskleroseälter eigentlich noch nicht erreicht hatte. Die Sektion nach dem vor kurzem erfolgten Tod ergab jedoch eine arteriosklerotische Erkrankung des ganzen Gehirnes, vor allem auch der basalen Ganglien mit Erweichungsherden arteriosklerotischer Herkunft. Der Gesichtsausdruck war von vornherein amimisch; Spiro zeigte hochgradige Bewegungsarmut und leichten Rigor der Extremitäten. Psychisch war er desorientiert, apathisch, ohne alle Initiative; dabei machte er häufig einen ratlosen Eindruck.

Eine Injektion von 100 mg Cocain ergab keine Änderung des Zustandsbildes, auch die Pulsfrequenz blieb unverändert. Vielleicht hätte eine Injektion mit höherer Dosis doch einen Erfolg gezeitigt. Wir dürfen aber bei der nachgewiesenen hochgradigen defektiven Hirnveränderung durchaus auch an eine Erklärungsmöglichkeit (Fehlen der Elemente zu einer Erregung) wie bei einigen der schon angeführten Fälle denken.

28. In der gleichen Weise läßt sich auch der negative Ausfall der Cocaininjektion bei einem 72jährigen arteriosklerotischen ehemaligen Kirchendiener August Müller erklären.

F. Wir kommen dann zu unseren Versuchen an 2 Kranken mit metencephalitischen Parkinsonismus.

29. Der ältere der beiden, der 32 jährige Kupferschmied Dionys Buchner, hatte seine Encephalitis 1920 in der Klinik durchgemacht. Bei ihm hatte sich im Lauf der Jahre Parkinsonismus herausgebildet. Der Rigor war auf der linken Seite stärker, es bestand Tremor in den Extremitäten von wechselnder Stärke. Das Gesicht war amimisch, die Haltung starr, es bestand starker Speichelfluß, sowie starke Schweißneigung. Psychisch fiel vor allem seine hochgradige Initiativelosigkeit auf, die von einer geringen Schwingungsfähigkeit des Affektes begleitet war.

Fast unmittelbar nach der Injektion (100 mg Cocain) wurde Buchner unruhig. Man konnte das an seinem Gesicht ablesen. Dabei wurden seine Bewegungen noch steifer und unbehilflicher als sonst. Er fing stärker an zu schwitzen, der Speichelfluß nahm zu, das Gesicht rötete sich. Von einem sich nach außen hin äußerndem Rededrang war bei dem sonst auch recht wortkargen Patienten nichts zu bemerken. Er reagierte weiterhin mit einer sich deutlich ausdrückenden Ängstlichkeit auf die Einspritzung.

Vielleicht trug dazu die Entladungsunmöglichkeit der inneren Erregung durch den bewegungsarmen Körper bei.

Bei (30) Leo Fischer handelte es sich um einen 20jährigen Kunstgewerbeschüler, der seine Encephalitis im April 1920 durchmachte. Auf körperlichem Gebiet litt er vor allem unter deutlich ausgesprochener Pro- und Retropulsion, einer Verlangsamung des Tempos aller Bewegungen. Psychisch fiel ein Spontaneitätsverlust, läppisch anmutende Euphorie, dabei eine dem Kranken deutlich auffallende Erschwerung des Denkens auf.

Die Entwöhnung von Scopolamin vor dem Cocainversuch empfand er sehr unangenehm.

Es wurde bei diesem Kranken versucht, den Cocainversuch durch Anstellung eines Vor- und Hauptversuches mit experimentell-psychologischen Methoden etwas genauer zu verfolgen. Allerdings kamen wir aus den unten erwähnten Gründen nur zu 2 Versuchsreihen, aus denen weitgehende Schlüsse nicht zu ziehen sind.

Den Auffassungsversuchen ist bei der geringen Leistungsfähigkeit des Kranken vor dem Tachystoskop überhaupt eine besondere Bedeutung nicht beizulegen. Auffallend ist die bedeutende Herabminderung der Rechenleistungen unter Cocain, sowie die Erhöhung von Stellungsmittel und Mittelzone bei den Wahlreaktionen. Die Assoziationsversuche des Cocaintages konnten infolge eines Apparatfehlers erst 1 Stunde nach der Cocaingabe vorgenommen werden. Ihr zu den Wahlreaktionen und Rechenleistungen unstimmiges Ergebnis wird man wohl unbeachtet lassen können.

Während der Rechenversuche nach der Cocaingabe wurde Fischer jedesmal so müde, daß er öfters einschlief, er empfand die Müdigkeit außerordentlich unangenehm. Die gleiche Müdigkeit kam auch während der Wahlreaktionen zum Ausdruck. In seiner Motorik war der Kranke sichtlich mehr gehemmt als ohne Cocain. Infolge dieser Erfahrungen war er zu weiteren Versuchen nicht zu bewegen.

Bei Fischer zeigte das Cocain somit eine den Erfahrungen bei den anderen Kranken gegenüber durchaus paradoxe Wirkung.

Runge[1]) wurde zu seinen Versuchen an Akinetisch-Hypertonischen mit Cocain durch *Bergers* Mitteilung angeregt. Er fand bei der Untersuchung von 8 derartigen Fällen bei 7 Kranken mit den *Berger*schen Cocaindosen eine Verstärkung des schon vorhandenen Tremors neben Pulsbeschleunigung. Der Mangel an Spontaneität wurde erheblich vermindert, Willensantriebe schienen häufiger als vorher aufzutreten, die Überwindung der Rigidität schien leichter, auf affektivem Gebiet trat, wenn auch nicht in allen Fällen, ein ausgesprochenes Wohlbefinden ein.

Von einer wahrnehmbaren günstigen Beeinflussung der Motilitätsstörung konnte bei unseren beiden letzten Fällen nicht die Rede sein. Bei Buchner kam es nach der Cocaingabe bei im Ausdruck sich äußernder Zunahme der inneren Erregung zu einer Verstärkung der Ängstlichkeit. Die so völlig paradoxe Wirkung bei Fischer können wir zunächst nur konstatieren, aber nicht erklären. Vor allem gegenüber den Erfahrungen *Runges* über Besserung metencephalitischer Bewegungsstörungen mußte das Paradoxe dieses Falles auffallen.

[1]) *Runge*, Beobachtungen beim akinetisch-hypertonischen Symptomenkomplex. Arch. f. Psychiatrie **67**.

G. Diagnostisch unklare Fälle.

31. Bei August Malz handelte es sich um einen 67jährigen Junggesellen, der nach 2 Schüben im Jahre 1886 und 1900 unter Beibehaltung mancher Sonderheiten ein in sich selbst abgeschlossenes Leben als Sakristan einer großen Kirche geführt hatte. Nur ab und zu hörte er noch Stimmen, die er aber nicht weiter beachtete. In der letzten Zeit war er immer eigenbrödlerischer geworden.

In der Klinik bot er ein im wesentlichen melancholisches Zustandsbild, das seine Eigenart durch eine gewisse Stumpfheit und Manieriertheit verriet. Daneben war der Blutdruck etwas erhöht, ab und zu traten Zeichen einer leichten Herzinsuffizienz auf.

Bei der Aufnahme war er örtlich wie zeitlich ungenau orientiert, seine Auffassungsfähigkeit und die Merkfähigkeit war gut; er ließ sich in die Stirn stechen, war befehlsautomatisch. Außer einigen stereotypen Redensarten, wie: „Gut ist es nicht mit mir", war wenig aus ihm herauszubringen. Er gab nur noch an, auch in der letzten Zeit Stimmen gehört zu haben, die gesagt hätten, es stünde schlecht mit der Welt; es komme ihm so vor, als ob er mit Toten zu tun habe: „Sonderbare Sache!" Es sei ihm, als ob er etwas auf dem Gewissen habe. In den letzten Tagen vor der Cocaingabe war er völlig mutistisch, apathisch.

Auf die Cocaingabe (100 mg) trat bei ihm eine sichtliche Belebung auf. Er fühle sich besser, wolle aufstehen; tat das auch, zog sich selbst die Kleider an. Dann meinte er, er sei krank, habe keine Freude mehr an der Arbeit, wolle sich zum Sterben vorbereiten, es sei nimmer recht mit ihm. Über Stimmen war nichts weiter von ihm zu erfahren.

Nach 6 Wochen konnte er etwas freier, weniger deprimiert entlassen werden, wies aber die alte Steifheit, Gebundenheit, das gleiche formelle Entgegenkommen, die gleiche Wortkargheit auf, wie zur Zeit der Aufnahme.

Die durch das Cocain gesetzte leichte Erregung konnte uns diagnostisch auch nicht weiter bringen. Die Frage, ob es sich um eine involutive, vielleicht durch arteriosklerotische Vorgänge ausgelöste Depression auf dem Boden eines alten schizophrenen Defektes oder um das Aufflackern des schizophrenen Prozesses handelte, mußte offen bleiben.

32. Georg Frei, ein 55jähriger Glaser, war 1911 zum erstenmal unter der Diagnose: Katatonie in unserer Klinik. Damals war er 17 Jahre lang in einer Stellung gewesen, in der er seit 10 Jahren durch sein merkwürdiges Verhalten aufgefallen war. Er sprach viel mit sich selber, lachte ohne ersichtlichen Grund vor sich hin, glaubte, der Lehrjunge wolle ihn vertreiben. Zuweilen stand er an seinem Werktisch, stierte vor sich hin, klopfte stereotyp mit seinem Hammer auf den Tisch. Er äußerte in der Klinik zerfahrene, hypochondrische Wahnideen; nach 5monatigem Aufenthalt in der Klinik konnte er wieder an die Arbeit gehen.

1923 kam er mit einem melancholischen Zustandsbild zum zweitenmal in die Klinik. Die Orientierung war mangelhaft; auffallend war die große Ratlosigkeit und Unschlüssigkeit des Kranken. Er gab an, auch Stimmen zu hören, doch trat das ganz in den Hintergrund. Er drängte ohne jeden Nachdruck aus der Klinik, äußerte ab und zu Verarmungsideen.

In den letzten Tagen vor der Cocaingabe war er völlig stumm, blickte ratlos im Zimmer herum.

Im Untersuchungszimmer erhielt er zunächst eine Spritze physiologischer Kochsalzlösung. Er blieb zuerst ruhig sitzen, ließ sich aber nach einigen Minuten nach rückwärts umfallen, meinte dazu: „Ich bin tot." Stand dann wieder auf, ging herum, sagte: „Ich bin mit Hunds . . . mit Hunds . . . geimpft worden." Setzte sich dann ruhig nieder.

Auf 100 mg Cocain, die er $^1/_2$ Stunde danach erhielt, erhöhte sich die Pulsfrequenz nach 3 Minuten von 80 auf 104 Pulsschläge. Er wurde unruhiger, lief herum: „Ich bin in der Angst, ich hab's schon gehört. Ich hab' doch keine Schuld.“ Dann rang er die Hände: „Ich bin kein Teufel.“ (Was denn sonst?) „Ach, ich kann halt nicht reden, jetzt ist's zu spät.“ Er setzte sich, geriet in einen weinerlichen Affekt, legte den Kopf auf den Tisch: „Ach, Gott, ich war schwach, aber ich habe doch nichts getan. Ich hab' nichts getan. Ich will nicht mehr leben.“ 120 Pulsschläge. „Wenn's so ist, will ich sterben, es ist nichts mehr, ich war nicht so. Da war ich ganz gut; ich hab' nichts gewollt; da hab' ich schwer gesündigt.“ Während dieser affektschweren Worte war er dauernd in leichter Erregung, lief herum, so daß es schwer war, ihm den Puls zu fühlen.

An einem der nächsten Tage wurde der Versuch mit 200 mg Cocain wiederholt. Danach wurde der Kranke wieder lebhafter in seinen Bewegungen, faltete die Hände. (Sind Sie krank?) „Nicht.“ (Was fehlt Ihnen denn?) „Ich bin kein Mörder, ich hab' nichts getan.“ (Seit wann hier?) „Das weiß ich nicht, wie lang.“ (Schon ein paar Jahre?) „Ich kann nichts wissen.“ (Haben Sie denn Stimmen gehört?) „Ich weiß nichts.“ Das war alles.

Hier hatte die kleinere Cocaindosis zu einer deutlicheren, auch sprachlichen Erregung und zu einem stärkeren Hervortreten der depressiven Verstimmung geführt als die größere Dosis des Mittels.

In differentialdiagnostischer Hinsicht hatte uns die Injektion bei dem Kranken, bei dem die Frage offen bleiben mußte, ob es sich um einen schizophrenen Schub oder um einen involutiv-melancholischen Zustand bei einem schizophrenen Defekten handelte, nicht weiter geführt.

33. Bei Margot Nordhausen handelte es sich um eine 50jährige jüdische Geschäftsführersfrau, die zeitweise ein durchaus stuporöses Bild bot. Sie lag dann völlig regungslos im Bett, wehrte nicht einmal die Fliegen ab. Klagen über körperliche Beeinflussungen konnten auf körperliche Mißempfindungen (sie stand in den Wechseljahren) zurückgeführt werden. Ihre oft vorgebrachte Behauptung, man habe ihr das und jenes verboten, brauchten nicht als echte Sinnestäuschungen angesehen zu werden, sondern erklärten sich als Erinnerungsfälschungen im Sinne ihrer ängstlichen Verstimmung, die sich aus dem Stupor heraus auch auf äußeren Anlaß hin gelegentlich explosiv zu starker Gereiztheit steigern konnte.

Auf 20 mg Cocain fing die vorher längere Zeit völlig stupuröse, mutistische Kranke laut und stoßweise zu jammern an. Sie beklagte sich, daß sie geimpft worden sei, kam dann mit den aus früheren freien Zeiten bekannten Vorwürfen gegen ihren Mann, dankte den „christlichen Ärzten“ für die gute Behandlung. Nach dem Grund ihrer Nahrungsverweigerung gefragt, sagte sie zunächst, der Herr Oberarzt habe ihr das Essen verboten. Dann gab sie an, sie sei noch nicht „durchgezogen“, sie habe seit 8 Tagen keinen Stuhlgang mehr gehabt. Nach Stimmen gefragt, gab sie an, sie höre nur immer, sie solle das Maul halten, sonst werde sie umgebracht.

Dieser kurze Zeit anhaltende Erregungszustand ähnelte durchaus den sonst spontan oder auch reaktiv auftretenden Erregungszuständen der Kranken. Frau Nordhausen empfand die Einspritzung als Belästigung. Es war als sicher anzunehmen, daß dies Erlebnis sich in die durch das Cocain gesetzte Erregung mit hineinverflocht.

In welchen Krankheitskreis dieses stuporöse Zustandsbild einzureihen war, mußte uns unklar bleiben.

Zur Zeit der Aufnahme war die Kranke lebhafter, befand sich in einer lebhaften depressiven Verstimmung, so daß sie ohne weiteres als Manisch-Depressive anzusehen war. Späterhin traten stuporöse Zustände in Verbindung mit illusionären oder halluzinatorischen Erlebnissen auf, die unsere Diagnose sehr nach der schizophrenen Seite zu schwanken ließen.

34. Ein in mancher Hinsicht ähnliches Zustandsbild bot der Apotheker Hubert Trautwein. Er hatte mit 37 Jahren einen Selbstmordversuch gemacht, der zur Aufnahme in die Klinik geführt hatte. Zunächst war er offen und mitteilsam gewesen mit seinen depressiven Gedanken, in die als unverarbeitete Frage seine vor 2 Jahren vollzogene Heirat mit einer sozial tiefer stehenden Frau hineinragte.

Später wurde er ablehnend, zeitweise völlig stumm, äußerte ab und zu skurrile Wahnideen, über die er sich zunächst selbst noch lustig macht, schimpfte auch darüber, daß er Stimmen höre, meinte, wenn man Einwände erhob: „Nun, dann ist's eben nicht so.“ Zuletzt lag er im Bett mit über den Kopf gezogener Decke, gab die Hand nicht mehr, konnte aber, wenn man ihn reizte, in ganz normalem Affekt gegen die ihm verursachten Belästigungen Einspruch erheben. Ab und zu lachte er vor sich hin, beobachtete die Umgebung anscheinend ganz gut, reagierte jedoch meist nicht auf sie.

Von der ersten Cocaingabe (100 mg) nahm er zunächst keine Notiz. Nach 5 Minuten jedoch verlangte er aufzustehen, er wolle dem Arzt noch einige Angaben machen. Im Untersuchungszimmer erzählte dann der vorher völlig stumme Kranke in lebhafter Weise allerdings zunächst im Flüsterton und mit einer gewissen Monotonie von den Ereignissen seines Lebens, ließ die alten Selbstvorwürfe und Selbstbeschuldigungen aufleben. Auf die Frage, warum er heute so lebhaft erzähle, meinte er: „Weil ich weiß, daß heute Schluß ist mit mir; heute komme ich ins Dauerbad, heute bin ich für die Hölle reif. Wissen Sie, eigentlich ist das alles eine glatte Viecherei. Wenn mir meine Frau einen Kuchen bringt, so weiß ich ganz genau, daß an jedem Bröckel eine Märtyrerseele hängt.“ Dann ging er genau darauf ein, seine Familie in ein gutes Licht zu stellen, sprach auch mit Anerkennung von seiner Frau, gab weiterhin, oft ideenflüchtig abschweifend, einen Ausschnitt aus seinen Felderinnerungen. Wenn man ihn durch Einwerfen beziehungsloser Wörter abzulenken versuchte, z. B. „Zigarrenstummel!“, so reagierte er etwas betroffen mit: „Was ist das?“ darauf.

Ein ganz ähnliches Bild bot er, als er nach einigen Tagen ein zweitesmal durch Cocain aus seinem Stupor gerissen wurde. Beide Male trat unter Cocain eine starke Vermehrung der Pulsfrequenz hervor, beide Male war er nicht zu einem Assoziationsversuch zu bringen und versank nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde in sein altes stuporöses Verhalten.

Es kam also hier in ganz ähnlicher Weise wie bei dem vorausgehenden Fall zu einer Lösung stuporöser Zustandsbilder. Dabei handelte es sich keineswegs um lediglich durch Hemmung bedingte Stuporen. Bei Margot Nordhausen sprach vor allem ihre große Reizbarkeit bei geringen Anlässen gegen das Vorliegen einer starken Hemmung, Trautwein redete oft, wenn er mit zusammengezogenem Körper, den Kopf unter der Decke im Bett lag, anhaltend vor sich hin, ein Beweis dafür,

daß er geistig tätig war. Dazu sprach er jeweils recht schnell, so daß das Vorliegen einer psychischen Hemmung durchaus unwahrscheinlich war. Gelang es einmal, auch ohne Cocain ihn aus seinem stuporösen Verhalten heraus zum Sprechen zu bringen, so überraschte er immer wieder durch eine gewisse Schlagfertigkeit.

Ein kurzer Rückblick auf unsere Versuche lehrt uns, daß es mit dem Cocain in 25 von 34 Fällen gelang, eine zum mindesten in Ausdrucksbewegungen, meist aber auch in Belebung der sprachlichen Sphäre sich äußernde Veränderung des mehr oder minder stuporösen Zustandsbildes, zum Teil mit starker motorischer Erregung herbeizuführen.

Es muß uns zunächst darauf ankommen, festzustellen, was eigentlich die Hauptwirkung des gegebenen Cocains war.

Über die Gefahren lediglich eindrucksmäßiger Beurteilung der Cocainwirkung beim Gesunden haben uns *Langes*[1]) psychologische Untersuchungen hinweggebracht.

Er fand, daß kleine Cocaingaben zu einer erheblichen Steigerung der zentralen motorischen Erregbarkeit führten. Die Auffassung äußerer Eindrücke und die höheren intellektuellen Leistungen wurden dagegen geschädigt. Hochgeübte einfache Tätigkeiten, wie das Rechnen, schienen nicht nennenswert beeinträchtigt zu werden. Es war jedoch die Möglichkeit zu erwägen, ob die Steigerung der motorischen Erregbarkeit die Schädigung des dem Addieren zugrunde liegenden assoziativen Vorganges lediglich verdeckte. Die Wirkung des Giftes schien ungefähr eine Stunde nach Aufnahme des Mittels einer Lähmung Platz zu machen. In besonderem Maße wurde die Zuverlässigkeit der Leistung beeinträchtigt. *Lange* betonte, daß von allem Anfang an bei seinen Versuchspersonen die schädigenden Wirkungen des Cocains überwögen. Jedenfalls bestand seiner Ansicht nach die Wirkung des Cocains hauptsächlich in einer erregenden Wirkung auf den Willen.

Lange gab nur Dosen von 0,02 Cocain, während wir aus den oben angegebenen Gründen meist 0,1 (= 100 mg) g Cocain verabfolgeten.

Es erschien also zweckmäßig, sich auch beim Normalen über die Wirkung dieser erheblich größeren Dosen zu orientieren.

Zunächst applizierte ich mir selbst einmal die Menge von 100 mg Cocain subcutan. Die Wirkung trat nach einigen Monaten auf. Ich hatte ein leichtes, durchaus angenehmes, warmes Gefühl im ganzen Körper, fühlte mich behaglich, angeregt. Zu gleicher Zeit trat ein leichter Rededrang auf. Die Wirkung klang in etwas über einer halben Stunde ab. Eine Ermüdung oder Erschlaffung machte sich nicht bemerkbar. Die Pulsfrequenz wurde nicht erhöht.

Mit experimentell-psychologischen Methoden konnte ich in einem

---

[1]) *Lange*, Psychologische Untersuchungen über die Wirkung von Cocain, Scopolamin und Morphin. Kraepelins psychologische Arbeiten 7.

Vor-, Haupt- und Nachversuch die Wirkung von 100 mg Cocain bei einem Kollegen untersuchen. Das Ergebnis entsprach (s. beigefügte Tabelle) durchaus den Ergebnissen *Langes*. Die Druckleistungen konnten wir leider nicht messen, da zur Zeit ein *Weiler*scher Arbeitsschreiber nicht zur Verfügung stand.

Tabelle I.

	Auffassung	Rechnen	Wahlreaktionen	Assoziationen
V.-V.	R = 64 F = 5 ? = 13	755	Stm = 0,157 Mzone = 0,076 F = 2	Stm = 1,068 Mzone = 0,427
	R = 53 F = 12 ? = 8	809	Stm = 0,180 Mzone = 0,057 F = 2	Stm = 1,299 Mzone = 0,361
H.-V.	R = 64 F = 7 ? = 12	733	Stm = 0,205 Mzone = 0,105 F = 3	Stm = 1,060 Mzone = 0,422
	R = 68 F = 9 ? = 9	827	Stm = 0,174 Mzone = 0,054 F = 0	Stm = 0,958 Mzone = 0,343
N.-V.	R = 67 F = 7 ? = 10	745	Stm = 0,177 Mzone = 0,056 F = 0	Stm = 1,040 Mzone = 0,398
	R = 69 F = 5 ? = 9	767	Stm = 0,184 Mzone = 0,002 F = 1	Stm = 1,091 Mzone = 0,384

Subjektiv machte sich der Versuchsperson vor allem eine deutliche motorische Erregung, ein Betätigungsdrang, sowie eine euphorische Verstimmung bemerkbar.

Die Wirkung der von uns den Kranken gegebenen Dosen von 100—200 mg Cocain entspricht somit wohl nur einer quantitativen Steigerung der von 0,02 g Cocain hervorgerufenen.

Aus den Selbstschilderungen eines Cocainisten[1]) ist ebenfalls die Bedeutung der Erregung nach der Cocaingabe zu betonen. „Körperliche Erscheinungen beginnen nach einer einfachen Injektion mit . . . zunehmender Erregung . . . Die motorische Unruhe dagegen kann noch lange bestehen und äußert sich in dem Triebe stark zu laufen und viel zu reden . . .“

Ganz ähnliche Erfahrungen machte *Fränkel*[2]): „Das erste oder euphorische Stadium zeigt neben dem Wegfall deprimierender Allgemeingefühle, wie Müdigkeit und Hunger, psychomotorische Erregung.

[1]) *W. Mayer-Groß*, Selbstschilderung eines Cocainisten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **62**. 1920.

[2]) *Fritz Fränkel*, Studien über Cocainismus. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **33**, Heft 1/2. 1923.

Hapersensorium, Gedankenbeschleunigung (verkürzte Reaktionszeiten im Assoziationsversuch)."

Zu den gleichen Resultaten über die primäre Wirkung des Cocain müssen wir auch nach den Versuchen an unseren Kranken kommen, wenn wir die paradoxe Wirkung des Mittels bei dem einen Metenkephalitiker außer acht lassen.

In vielen Fällen war das erste, was auf eine Wirkung des Mittels hinwies, die Belebung der Ausdrucksbewegungen. Die Kranken richteten sich nach der Cocaingabe im Bett auf, sie standen aus dem Bett auf, oder es traten greifende, unruhige, zupfende Bewegungen, die auf innere Erregungen hindeuteten. Bei einem unserer Kranken (Paul Unold) äußerte sich die Cocainwirkung ja geradezu unter dem Bilde eines akut einsetzenden hyperkinetischen Zustands, einer „Motilitätspsychose".

Diese psychomotorische zentrale Erregung trat in der gleichen Weise bei Schizophrenen, wie bei Paralytikern, dem Fall von Lues cerebri und Melancholikern auf, insofern die Kranken auf das Mittel überhaupt ansprachen.

Bei den meisten auf Cocain reagierenden Kranken griff die Erregung auf das Sprachgebiet über. Zuweilen mußte man eine leichte Anregung von außen her geben, dann steigerten die Kranken sich selbst weiter hinein. Bei Gustav Fischer (3) ermöglichte das Cocain eine derart geordnete und zusammenhängende Auskunft, wie sie vorher nicht zu erreichen war. Ähnlich heißt es ja auch in der Selbstschilderung eines Cocainisten[1]) von der Wirkung des Mittels, das er mit der Wirkung starken Kaffees vergleicht: „Er fühlte damals immer . . . einen Drang zum Sprechen, zugleich mit einer Fähigkeit, klar zu formulieren, wie er sie sonst nicht hatte; ein ausgesprochenes Bewußtsein leichten Funktionierens des Gedankenablaufs."

Ob tatsächlich eine Erleichterung des Gedankenablaufs unter Cocain auftritt oder ob die auch im Assoziationsversuch zum Ausdruck kommende Verkürzung der Assoziationszeiten lediglich auf die Erleichterung des motorischen Ablaufes zu beziehen ist, diese Frage muß offen bleiben.

Beim Gesunden scheint eine Cocaingabe meist mit einer euphorisierenden Wirkung verknüpft zu sein; bei unseren Kranken trat nur in 2 Fällen (1, 10) eine solche Wirkung auf, während bei 10 anderen Kranken (4, 5, 6, 18, 22, 25, 26, 28, 33, 34) eher von einer Verstärkung des depressorischen Affekts gesprochen werden kann. In den übrigen 22 Fällen wurde die Affektsphäre durch das Mittel überhaupt nicht berührt.

---

[1]) *W. Mayer-Groß*, Selbstschilderung eines Cocainisten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **62**. 1920.

Es fragt sich nach diesen Erfahrungen, ob denn die Euphorisierung beim Gesunden überhaupt eine primäre Wirkung sei. *Kraepelin* [1]) betont, daß eine Hemmung und Erschwerung im Ablaufe unserer psychischen Vorgänge fast immer mit den Gefühlen lebhafter Unlust einhergehe, während umgekehrt jede raschere und erleichterte Betätigung unserer Kräfte von Lustgefühlen begleitet zu werden pflegte. Die Annahme dieser Zusammenordnung von Lust und Unlustgefühlen zu leichterer und schwererer Betätigungsmöglichkeit wird durch unsere Kenntnis von den Mischzuständen des manisch-depressiven Irreseins in ihrer Allgemeingültigkeit erheblich erschüttert. Immerhin deutet auch eine Bemerkung in den Selbstschilderungen eines Cocainisten[2]) auf die Auffassung der unter Cocain entstehenden Euphorie als eines sekundären Symptoms hin. Es heißt dort: „Der fühlbare Leistungszuwachs erzeugt indirekt ein gesteigertes Selbstbewußtsein; eine Art der Euphorie, die mit der Morphiumeuphorie ihren Ursprung sowohl, wie ihrem Wesen nach nichts gemein hat.“

Nun ist zu bedenken, daß bei den meisten Cocainisten die gesamte seelische Einstellung auf die Wirkung des Mittels hin, wohl geeignet ist, die durch Mittel gesetzte Anregung euphorisierend wirken zu lassen. In ähnlicher abgeschwächter Weise mag das Cocain durch die gesetzte Anregung euphorisierend auch bei Gesunden wirken. Bei unseren Kranken fehlt diese Einstellung einerseits durchaus, andererseits läßt das Cocain ihre krankhaften Vorstellungen in größerer Aufdringlichkeit zur Wirksamkeit kommen; dies alles mag erklären, weshalb die (sekundär) euphorisierende Wirkung des Mittels bei ihnen nicht zur Geltung kommt.

Das Erlebnis des Spritzaktes als eines Eingriffes von fremder Hand hob sich nur bei einigen der Kranken hervor und ging bald in der (primären) durch das Mittel gesetzten Erregung unter. Den Einwand, daß eine Suggestivwirkung der Einspritzung als hauptsächliche Ursache der pathoplastischen Veränderungen des Zustandsbildes anzusehen sei, wiesen wir schon oben zurück.

Wichtig erscheint uns jetzt noch auf die bei den einzelnen Kranken sich in so verschiedener Weise äußernde Erregung einzugehen.

Wir werden, wie schon *Lange* in seiner Arbeit betont, immer damit zu rechnen haben, daß, abgesehen von der primären Giftwirkung, sekundäre, individuelle Gestaltungsfaktoren das psychische Bild der Cocainwirkung beeinflussen. Wir werden den Gedanken des Aufbaus der Psychose (*Birnbaum*) auch auf die Gestaltung des klinischen Bildes der experimentellen Cocainvergiftung anzuwenden haben. Es scheinen

[1]) *Kraepelin*, Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge. Jena 1892. S. 114.

[2]) l. c.

uns wesentlich im Vordergrund zu stehen die individuellen Verschiedenheiten 1. der Persönlichkeit und 2. des Krankheitszustandes, sowohl nach seiner Zugehörigkeit zu einer unserer großen Krankheitsgruppen, als auch in seiner allgemein-psychopathologischen Wesenheit.

Zunächst ist zu betonen, daß wir allen toxikologischen Erfahrungen nach damit zu rechnen haben, daß die verschiedenen Individuen eine sehr verschiedene Ansprechbarkeit auf das Cocain haben werden. Wir müssen mit großen Verschiedenheiten der Reizschwelle rechnen. Ein Teil der Mißerfolge unserer Cocaininjektionen mag schon in einer unterschwelligen Dosierung seine Erklärung finden.

Einen Geschlechtsunterschied in der Reaktion auf das Cocain festzustellen erlaubte die Proportion unseres Versuchsmaterials (30 Männer zu 4 Frauen) nicht. Auch für das Alter unserer Kranken ist an unserem Material ein wesentlicher Einfluß nicht nachzuweisen, das zeigt die folgende Tabelle.

Tabelle II.

	20—30 Jahre	30—40 Jahre	40—50 Jahre	50—60 Jahre	60—80 Jahre
Fälle, die „positiv" reagierten	10	5	4	5	1
Fälle, die nicht reagierten	5	2	0	1	1

Wenn beim Gesunden die Persönlichkeit in ihrer psychischen Auswirkung eine maßgebende Rolle für die Giftwirkung spielt, so ist bei dem Kranken wesentlich wohl der zur Zeit der Injektion aktuelle Krankheitszustand in seiner körperlichen Bedeutung wie in seiner psychopathologischen Zusammensetzung ausschlaggebend.

Wir wiesen oben schon darauf hin, daß krankhafte Hirnveränderungen (bei Paralyse, Arteriosklerose und wohl auch bei einigen Fällen von Schizophrenie) eine entsprechende Reaktion auf Cocain anscheinend verhindern können. Wichtiger erschienen uns die psychopathologischen Zustandsbilder zu sein, wie wir bei den einzelnen Fällen hervorzuheben versuchten. Gegen die affektive Versteifung, gegen negativistische Einstellung, gegen autistische Abkapselung mögen unsere Cocaingaben „unterschwellig" geblieben sein.

Auf der anderen Seite möchten wir die gerade bei Schizophrenen so auffallend starke Wirksamkeit des Cocains (Magnus, Niel) am ehesten auf eine innere Spannungsentladung beziehen, wobei das Cocain nur zur Einleitung der Entladung mithilft. Ganz ähnlich kommt es ja beim Gesunden z. B. zur Entladung verkrampfter Wut, wenn er die ersten Worte gefunden hat. Die ambivalente Gefühlseinstellung, das ambivalente Denken der Schizophrenen kann wohl zu einer solchen inneren Verkrampfung führen.

Wir hoben oben schon hervor, daß unter der Bezeichnung: katatonischer Stupor psychogenetisch recht verschiedene Zustände zusammengefaßt werde. Ist es doch noch durchaus problematisch, ob und inwieweit die Schizophrenien überhaupt eine einheitliche Krankheitsgruppe sind.

Gerade unsere Cocainversuche zeigen uns, daß verschiedene Wege zum Entstehen eines katatonen Stupors führen, daß katatone Stuporen in ihrem psychologischen Aufbau weitgehende Verschiedenheiten zeigen, die sich nicht mit einfachen psychophysiologischen Theorien dem Verständnis näher führen lassen. Hier kommen wir wenigstens in vielen Fällen von der psychologischen Seite her weiter, als von der physiologischen und wir glauben, den Nachweis gebracht zu haben, daß wir vom Seelischen her hier oft weniger auf Annahme zu basieren brauchen als vom Körperlichen aus. Die Frage, ob wir bei den Schizophrenien vielleicht später deutlich greifbare, körperliche Veränderungen als ursächlich bedingend annehmen müssen, wird durch unsere Ergebnisse in keiner Weise berührt. Zu den durch die organische Veränderung bedingten Grundstörungen gehört ein großer Teil der Stuporen sicher nicht.

Bei einer Reihe unserer Kranken spielt in dem stuporösen Zustandsbild wohl die durch das psychotische Erleben bedingte Ratlosigkeit eine wesentliche Rolle, so bei Niel, Unold und Magnus, bei dem es zudem zu einer so deutlichen Störung des Persönlichkeitsbewußtseins kam. („Mir ist mein Zustand so dumm vorgekommen, ich wußte nicht, wer ich bin und wo ich bin und was ich bin und wie ich bin.")

In anderen Fällen möchten wir dem „autistischen Denken", dem Abschließen der Persönlichkeit in eine wahnhafte, wirklichkeitsfremde Welt die Hauptrolle zuschreiben. (Gumpert, Franz und August Schild, Huber.)

Es mag weiterhin zum Teil die affektive Abstumpfung, zum Teil eine affektive Hemmung (Meyer), ähnlich der der melancholischen Stuporen maßgebend sein.

Von unseren 9 gut auf Cocain reagierenden schizophrenen Stuporen fügten sich am ehesten noch der *Berger*schen Stuporhypothese die Fälle Sänger und Fischer, insofern positive Gegengründe gegen die Annahme einer primären Hemmung als Ursache des Stupors nicht vorlagen. Es ist dies doch ein immerhin recht geringer Teil.

Die psychogenetische Verschiedenheit der Stuporen projizierte sich im übrigen, wie wir glauben, hinreichend deutlich in den Rahmen der durch das Cocain gesetzten Erregung. Katatonische Stuporen sind, soweit wir sehen, jedenfalls nicht unter *einer* psychophysiologischen Theorie zu verstehen.

Gegen die *Berger*sche Beweiskette müssen wir weiterhin verschiedene Einwände erheben.

Beweise für eine Erhöhung des Stoffwechsels in der Hirnrinde als Cocainwirkung sind nicht erbracht. Die *Mosso*schen Versuche, die durch Einführung eines Thermometers dort nach Cocaingaben eine Temperaturerhöhung und damit eine Erhöhung der Stoffwechselvorgänge in der Rinde beweisen sollten, sind einer anderen Erklärung durchaus zugängig. Der grobe Reiz bei diesen Versuchen könnte die Temperaturerhöhung z. B. durch vasomotorische und ähnliche Abwehrvorgänge hinreichend erklären, ohne daß die dort festgestellte Temperaturerhöhung eine Erhöhung der Stoffwechselvorgänge in der Rinde durch die Cocaingabe zur Vorauzsetzung haben müßte. Weiterhin ergaben die Versuche von *Binz*[1]), daß thermoregulatorische Vorgänge durch Cocain in tieferen Hirnteilen angeregt würden. *Runge*[2]) nahm auch Stellung zu *Bergers* Ansichten und sprach sich vor allem gegen die Annahme einer elektiven Rindenwirkung des Cocains aus, man müsse auch an die basalen Ganglien und ihre Umgebung denken. Zum Zustandekommen des Tremors, den *Runge* bei seinen Akinetisch-Hypertonischen unter Cocain beobachtete, müßte man doch eben auch diese Ganglien in Betracht ziehen.

Die durch die früheren Stoffwechselversüche (*Bornstein, Oven, Grafe*) festgestellten Störungen, deren Bedeutung noch strittig ist [*Wuth*[3])], lediglich auf eine Hirnrindenwirkung beziehen zu wollen, erscheint uns nicht angängig. Vegetatives Nervensystem und endokrine Drüsen sind doch zu sehr in den Stoffwechsel eingeschaltet.

Vor allem halten wir, wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht, die von *Berger* vorgenommene Einengung des Begriffes: katatoner Stupor nicht für möglich. Dann dürften als solche Stuporen nur die gelten, die, wie *Bleuler*[4]) meint, neben den *Ziehen*schen Zeichen des primären Stupors, der Aprosexie, der Denkhemmung und der Bewegungslosigkeit doch auch meist eine Benommenheit aufweisen.

Nicht einmal mit dieser Begriffsfassung des Stupors würden wir einheitliches umschreiben können, denn Benommenheit ist durchaus nicht immer als organisches Krankheitssymptom zu deuten, wie wir gegenüber *Medows*[5]) Gedankengängen betonen müssen.

Sollten wir uns ferner die ohne oder mit äußerer Einwirkung plötzlich stattfindende Lösung eines schweren katatonen Stupors immer nur mit einer plötzlichen Änderung der Stoffwechselvorgänge in der Hirnrinde erklären dürfen?

[1]) *Binz*, zit. bei Runge l. c.

[2]) *Runge* l. c.

[3]) *Wuth*, Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken, 1922, S. 60.

[4]) *Bleuler*, Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien, 1911.

[5]) *Medow*, Bewußtseinstrübungen bei Dementia praecox. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**. 1923.

Das können wir wohl nicht annehmen, und es wäre doch nur eine konsequente Weiterverfolgung des *Berger*schen Gedankens.

Vor allem aber, wenn wir bei Stuporen der verschiedenen Krankheitskreise so ähnliche, um nicht zu sagen gleiche Wirkungen sahen, so entfällt ohne Zweifel die Möglichkeit, die Wirkung des Cocains bei katatonischen Stuporen zum Aufbau einer Ansicht über die Pathogenese dieser Stuporen zu verwenden.

Zweifellos hatte die Cocaineinspritzung seit *Bergers* Mitteilung ihre Bedeutung bei einer ganzen Reihe von Stuporösen, um uns einen Einblick in ihre seelischen Inhalte zu verschaffen, die uns sonst verschlossen blieben. Sie wird uns ein genauer dosierbares Mittel sein als der Alkohol, den *Obermeier*[1]) schon 1874 als ein sicheres Mittel empfahl, „die Haltung (stuporöser) Kranker zu verändern, sie zu spontanen Bewegungen und zum Wechselgespräch, zum Aussprechen ihrer Wahnideen zu veranlassen.“

Gegen eine therapeutische Verwendbarkeit scheint uns, wie *Berger*, die zeitlich meist so beschränkte Wirkung, wie auch die Gefahr der Cocaingewöhnung zu sprechen.

Zusammenfassung.

1. Durch Cocaingaben (0,02—0,2 Cocain. mur.) sind wir imstande, einen Teil der Stuporen der verschiedenen Krankheitskreise und verschiedensten psychopathologischen Genese zu lösen.

2. Die Wirkung der Cocaininjektion erklärt sich in der gleichen Weise, wie die Wirkung solcher Injektionen bei Gesunden durch die durch das Mittel gesetzte starke zentrale Erregung (primäres Symptom).

3. Die Verschiedenheit der Wirkungen bei den verschiedenen Kranken erklärt sich aus der Wirkung individueller Faktoren, die sich a) auf die Persönlichkeit, b) auf den Krankheitszustand zurückführen lassen (sekundäre Gestaltungsfaktoren).

4. Die Annahme einer im wesentlichen suggestiven Wirkung der Injektion wird durch unsere Versuche nicht bestätigt.

5. Die Möglichkeit, gelegentlich durch Cocain uns einen Einblick in die seelischen Erlebnisse der Kranken zu verschaffen, ist nicht von der Hand zu weisen.

6. Eine therapeutische Verwendbarkeit der Cocaingaben erscheint nicht angängig.

[1]) *Obermeier*, Anwendung des Äthylalkohols bei Geisteskranken. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **4**. 1874.

Über die Pathogenese der Syringomyelie, zugleich ein Beitrag zum Vorkommen von Capillarhämangiomen im Rückenmark.

Von

Dr. Joseph Tannenberg.

(Aus dem Senckenbergschen pathologischen Institut der Universität zu Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. Dr. *B. Fischer*.)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. März 1924.)

Bei der Durchsicht der Literatur der Syringomyelie zeigt sich, daß zwar immer noch keine allgemein anerkannte Auffassung über die Pathogenese dieses chronisch fortschreitenden Prozesses besteht, aber die Mehrzahl der Autoren neigt besonders in den letzten Jahren doch dazu, der von *Simon*, *Hoffmann*, *Schultze* inaugurierten Anschauung, der sich im wesentlichen auch *Schlesinger* angeschlossen hat, in mehr oder weniger abgeänderter Form beizutreten. Danach tritt die Höhlenbildung innerhalb einer „primären Gliose" als Folge von regressiven Veränderungen innerhalb derselben auf. Die Gliose wird als ein echter Tumor angesehen, der sich vom zellreichen Gliom nur durch seine verhältnismäßige Kernarmut und seinen Faserreichtum unterscheidet, nach *Schultze* zu ihm etwa in demselben Verhältnis steht wie ein Hügel zu einem Berg. Es wird also zwischen Gliom und Gliose kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller Unterschied gemacht, so wie er etwa zwischen einem Fibrom und einem zellreichen Fibrosarkom besteht. Ein anderer Autor in neuerer Zeit, *Pinner*, möchte die Gliose nicht mehr als einen richtigen Tumor auffassen, sondern nur als ein Hamartom, eine Gewebsmißbildung, auf deren Boden sich dann leicht echte Tumoren, z. B. richtige Gliome, entwickeln könnten. All diesen und ähnlichen Anschauungen liegt der Gedanke zugrunde, daß eine Entwicklungsstörung das wesentlichste Moment für die Entstehung der Gliose und somit der Syringomyelie darstellt, eine Anschauung, die zuerst von *Leyden* entwickelt worden ist. Die eigenartige Lokalisation, welche die Syringomyelie in der Mehrzahl der Fälle hat, fast immer hinter dem Zentralkanal im Bereich der Hinterhörner und Hinterstränge, machten es wahrscheinlich, daß beim primären und vor allen Dingen beim sekundären Schluß der Medullarrinne zum Medullarrohr und dann zum definitiven

Zentralkanal, Absprengungen von Spongioblasten vorkommen könnten, aus denen sich dann entsprechend der *Cohnheim*schen Tumortheorie im extrauterinen Leben ein Tumor, eine Gliose entwickeln würde. Häufige Formveränderungen des Zentralkanals, Verdoppelungen, schon ein spornförmiges Auslaufen nach der hinteren Schließungslinie zu, wurden weiter als Beweis für die häufigen Unregelmäßigkeiten beim Schluß des Zentralkanals angeführt und in Parallele zu den hypothetischen Spongioblastenabsprengungen gesetzt, aus denen sich gelegentlich eine Syringomyelie entwickeln sollte. *Saxer* ist jedenfalls einer der ersten gewesen, der an der Hand von 6 Fällen es doch wahrscheinlich machte, daß nicht alle Fälle, die chronisch-progredient unter dem Bild der Syringomyelie verlaufen und bei denen man dann anatomisch auch Höhlenbildungen im Rückenmark findet, auf Entwicklungsstörungen bezogen und als Tumor angesehen werden dürfen. Er kam zu dem Schlusse, daß die Syringomyelie nicht als eine nosologische Einheit aufgefaßt werden dürfe, sondern ein Endstatium der verschiedensten Prozesse sei. Auch *Haenel* faßt in seiner Abhandlung über Syringomyelie im Handbuch von *Lewandowsky* 1911 die Syringomyelie nicht mehr als nosologische Einheit auf, aber immerhin werden die *Schultze-Hoffmann*schen Vorstellungen über die primäre Gliose bei der Betrachtung der Pathogenese der Syringomyelie stark in den Vordergrund geschoben. Weiterhin sind, wie in den letzten 30 Jahren überhaupt, so besonders auch wieder in den letzten Jahren eine Anzahl Beobachtungen mitgeteilt worden, in denen Syringomyelie in Verbindung mit verschiedenen anderen, offenkundigen oder für offenkundig gehaltenen Mißbildungen oder auch echten Rückenmarkstumoren auftrat, Kombinationen, die besonders die Anschauung von der Syringomyelie als einer Entwicklungsstörung unterstützen sollten. Wir können hier aus der großen Fülle der Kasuistik nur einige Namen nennen. Syringomyelie neben Tumoren im Rückenmark haben neben vielen anderen *Schlesinger*, *Minor*, *Sinner*, *van Gieson*, *Wichmann*, *Reisinger*, *Rosenthal*, *Schüle*, *Glaser*, *Gaupp* mitgeteilt und in neuerer Zeit besonders *Bielschowsky* und *Unger*, die über Syringomyelie in Verbindung mit einem Teratom im Rückenmark berichten, dann weiter *Riedel*, harte und weiche Gliombildung im Rückenmark bei Syringomyelie, *Bickel*, der über einen Gliastift mit Höhlenbildung neben einem Neuroepithelioma gliomatosum im Rückenmark und einem Glioganglioneurom am Calamus scriptorius berichtet, und schließlich in der neusten Zeit *Leupold*, der einen sehr bemerkenswerten Fall beschreibt, bei dem ein Gliastift mit einer Höhle anscheinend kontinuierlich in ein echtes Gliom überging, das sich als ein echter Tumor aus dem Rückenmark heraus vorwölbte, ein Fall, auf den wir noch näher einzugehen haben werden. Im gleichen Sinne wie die eben angeführten Tumoren wird von *Marburg* eine Kombination von Syringomyelie und Halsrippe gewertet.

Fälle mit Verdopplung des Zentralkanals (*Gyurmann*), mit Sklerose beider Kleinhirnhemisphären (*Miura*), mit einem Hirn, fast wie ein Mikrocephalengehirn mit Hydrocephalus internus (*Déjerine*), und die seltenen Fälle von familiärem Auftreten, die *Karplus* bei Vater und Sohn, *Redlich* bei 2 Brüdern, *Krukowski* bei Vater und Tochter und *Wexberg* bei Vater und Sohn in den letzten Jahren beschrieben haben, wurden gleichfalls als eine starke Stütze für die *Schultze-Hoffmann*sche Theorie angesehen. Wir werden im folgenden zwei Fälle mitteilen, die anscheinend in dieselbe Kategorie gehören. Wir finden hier auch neben ausgedehnten Höhlenbildungen innerhalb von „Gliosen“ echte Tumoren im Rückenmark und zwar Capillarhämangiome. Die beiden Fälle seien zunächst für sich allein mitgeteilt, weil sie wegen der Seltenheit von Angiomen im Rückenmark an und für sich schon von Interesse sind. Außerdem geben sie uns durch die Eigenart der histologischen Befunde innerhalb der „Gliosen“ Gelegenheit, auf die Frage der Höhlenbildung im Rückenmark überhaupt einzugehen. An Hand eines größeren, reichhaltigeren Materials werden wir an anderer Stelle erneut auf diese Frage zu sprechen kommen. Im folgenden seien die Fälle zunächst näher mitgeteilt.

Fall 1[1]). Der Krankengeschichte, welche wir der Liebenswürdigkeit des Direktors der hiesigen Chirurgischen Universitätsklinik, Herrn Prof. Dr. *Schmieden*, verdanken, entnehmen wir folgende Angaben:

Die 34jähr. Ehefrau Ph. Kr. wurde nach kurzem Aufenthalt in der Medizinischen Klinik am 7. II. 1922 in die Chirurgische Klinik verlegt. Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. Die Pat. war bis 1919 im Wesentlichen gesund. 1919 erkrankte sie an Grippe ohne cerebrale Symptome. Seitdem starke Gewichtsabnahme von 78 kg bis auf 38,5 kg zur Zeit der Aufnahme. Seit Ende 1920 litt sie unter leichten Schluckbeschwerden. Es fiel ihr auf, daß sie bei raschem Kauen die Bissen nicht hinunterbringen konnte. Allmählich nahmen diese Beschwerden immer mehr zu, seit Oktober 1921 brachte sie fast keinen Bissen ohne Zuhilfenahme von Wasser mehr hinunter, sie hatte stets das Gefühl, daß ihr der Bissen im Halse stecken bliebe. Seit dieser Zeit stellte sich öfter Erbrechen ein, das aber nicht von Magenschmerzen begleitet war. Ende 1920 wurde bei ihr wegen der Schluckbeschwerden eine doppelseitige Tonsillektomie vorgenommen mit demselben negativen Erfolg wie eine folgende homöopathische Behandlung mit Bädern und Elektrotherapie und eine Eisenarsenkur Ende 1921. Der Zustand wurde immer desolater und im Januar 1922 wurde folgender Status erhoben:

Stark abgemagerte Frau, eingefallene Wangen, leichter Exophthalmus, geringe Turgeszenz der Haut, Habitus asthenicus.

Lungen: Untere Grenzen wenig verschieblich, reines Atemgeräusch bei Giemen und Brummen über beiden Lungen, beiderseits vereinzelt feuchte, nicht klingende Rasselgeräusche.

Rachen: Bei der Sondierung des Oesophagus gelangte man mit einem dicken Schlauch leicht bis in den Magen. Bei der Röntgendurchleuchtung sieht man, daß

[1]) Den 1. Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *H. Günther*, der auch die systematische, histologische Untersuchung desselben durchgeführt hat. Auch an dieser Stelle möchte ich ihm meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

in der Höhe des Cricoidknorpels der Bariumbrei hängen bleibt und von dort in kleinen Mengen teils in den Magen, teils in die Trachea und großen Bronchien hinabgleitet. Trotz stärkerer Ansammlung des Kontrastbreies in den Bronchialverzweigungen, besonders des rechten Unterlappens, nur geringer Hustenreiz. Die Röntgenplatte bestätigte diesen Befund, und weil man in der Höhe des Cricoidknorpels außerdem noch leichte Schatten sah, wurde die Diagnose auf perforiertes Carcinom des Oesophagus gestellt und da alle Symptome klar erschienen, unterließ man leider die Aufnahme eines genaueren Nervenstatus. Zur weiteren Behandlung kam die Pat. in die Chirurgische Klinik zu Frankfurt a. M. Hier konnte bei erneuter röntgenologischer sowie bei einer Untersuchung mit der Sonde und mit Hilfe der Oesophagus- und Tracheoskopie kein Anhalt für einen Tumor des Oesophagus gewonnen werden, dagegen ergab die laryngologische Untersuchung eine völlige Anästhesie der Rachenschleimhaut sowie eine Internusparese. Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose multiple Sklerose gestellt. Im weiteren Verlauf trat eine allmählich zunehmende Dämpfung über den hinteren Abschnitten der linken Lunge auf, eine Pneumonie, der die Pat. am 19. II. 1922 erlag.

Die Sektion der Frau Ph. Kr. wurde am Tage nach dem Exitus vorgenommen (Dr. *Günther*, Sektionsprotokoll Nr. 297/1922). Dabei wurde folgende *anatomische Diagnose* gestellt:

Syringomyelie. Hämorrhagischer Tumor in der Medulla oblongata und im Lendenmark. Cystenpankreas. Kleine Cavernome der Leber? Doppelseitige *Aspirationspneumonie mit Gangrän.* Großer und mehrere kleine Gangränherde im linken Unterlappen mit Pleuranekrose. Erweiterung des linken Nierenbeckens. Pyelitis links. Nierencystchen. Stauungsorgane. Persistenz eines großen Klappenhämatoms der Mitralis. Streifige Intimaverfettung der rechten Carotis. Knotiger Kolloidkropf.

Aus dem Sektionsprotokoll seien nur einige wichtige Befunde hervorgehoben.

Kehlkopf, Trachea und Oesophagus waren ohne Veränderungen, kein Tumor, keine sichere Erweiterung von Pharynx und Hypopharynx.

Die *Leber* zeigt auf der glatten Oberfläche an verschiedenen Stellen erbsen-kleinkirschgroße, runde, schwarze Herde, die die Oberfläche nicht überragen. Auf der Schnittfläche sinken sie nur wenig ein und reichen nur wenig in das Parenchym hinein. Außerdem zeigen sich auf der Schnittfläche im Inneren des Leberparenchym, disseminiert angeordnet, zahlreiche ähnliche Herde.

Pankreas: Längsovale Form, gut faustdick. Das ganze Organ besteht aus dicht nebeneinander stehenden kleinen und größeren bis pflaumengroßen Cysten, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind. Auch auf der Schnittfläche läßt sich derselbe Befund erheben, von der gewöhnlichen Läppchenstruktur ist fast nichts mehr vorhanden. Der Ductus pancreat. ist nur im Caput noch sondierbar.

Herz: Endokard und Klappen zart. Auf dem mittleren Segel der Mitralis ein linsengroßes bläuliches Gebilde, das mit breiter Basis am Schließungsrand der Klappe aufsitzt. Ein Lumen ist von der Hinterseite nicht sondierbar. Das eigenartige Gebilde entspricht nach Form und Lage einem persistierenden Klappenhämatom, dessen Eingang sekundär verschlossen ist (vgl. die Beschreibung von *Wendel* aus unserem Institut in der Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 20).

Schädelhöhle: Schädel mittelgroß, Dura mäßig gespannt. Die pialen Gefäße zeigen starke Füllung. Die Pia ist durchscheinend. Die Gehirnwindungen o. B. Gefäße an der Basis zart. Die Ventrikel sind von mittlerer Weite, die Gehirnsubstanz zeigt keinen auffälligen Befund. An der Basis des Kleinhirns, etwas in die Substanz eingelassen, finden sich ein linsen- und ein kleinerbsengroßes, dunkelrotes Knötchen. Beide erscheinen scharf gegen die Umgebung abgesetzt und sind mit der Pia, die über sie hinwegzieht, nicht verwachsen. Ihre Konsistenz ist wenig fest.

Rückenmark: Nach Eröffnung des Duralsackes finden sich an der Dura keinerlei auffallende Veränderungen, ebenso sind die weichen Häute zart und ohne Besonderheiten. Die Medulla oblongata ist 1 cm unterhalb des unteren Randes der Oliven auffallend verbreitert, ihre Farbe zeigt hier keinerlei Abweichung von der des übrigen Rückenmarkes. Etwas weiter caudalwärts kehrt die Medulla zu ihrer gewöhnlichen Breite zurück. Das Rückenmark ist dann bis zum Lendenmark hinab von gewöhnlicher Form und Ausdehnung, zeigt aber bereits nach dem Lendenmark zu eine auffallende Schlängelung und Füllung der pialen Gefäße. In der Mitte des Lendenmarks etwa zeigt das Rückenmark eine Auftreibung um etwa $^1/_3$ seiner Breite. Hier erreicht die Schlängelung und Füllung der pialen Venen ihre größte Ausdehnung. Im Bereich der Auftreibung nimmt das Rückenmark allmählich eine dunklere Färbung an. In dieser Gegend ist ein Spinalganglion der linken Seite auf etwa das Doppelte vergrößert, es zeigt eine graurote Farbe und eine mäßig feste Konsistenz. Das nächste weiter caudalwärts gelegene Spinalganglion weist bei normaler Größe eine schwarzrote Farbe auf und erscheint auf dem Durchschnitt als ein mehrkammeriges mit geronnenem Blut gefülltes Gebilde. Caudalwärts von der zuletzt beschriebenen Auftreibung zeigt das Rückenmark wieder seine gewöhnliche Form und Breite und verläuft so bis zum Filum terminale. Nach mehrtägiger Härtung in Formol werden an zahlreichen Stellen Querschnitte angelegt.

Ein Querschnitt durch die Mitte der Brücke läßt noch keinerlei pathologischen Befund erkennen. Auf dem nächsten Querschnitt, 1 cm unterhalb des unteren Randes der Oliven aber ist bereits von der gewöhnlichen Zeichnung des Rückenmarks nichts mehr zu sehen. Das Rückenmarksgewebe ist hier bis auf einem 3 mm breiten Randsaum durch einen grauroten, stellenweise etwas gelbbräunlichen, ziemlich konsistenten Tumor ersetzt, der sich gegen die Umgebung scharf absetzt und in der Frontalrichtung etwa 2,5 cm, in der Sagittalrichtung etwa 1,5 cm mißt. In dem Tumor lassen sich deutlich kleine Blutungsherdchen erkennen, ebenso zahlreiche kleine und einzelne größere Gefäße. Am linken Rand des Querschnittes, unmittelbar lateral vom Tumor befindet sich ein homogener, glasig grauer Herd von 5 mm Länge und 3 mm Breite, in dessen Mitte ein wenig klaffender Spalt von 3 mm Länge und 1 mm Breite sichtbar ist.

Während auf dem nächsten Querschnitt 1 cm tiefer der Tumor nach Größe und Beschaffenheit unverändert erscheint, zeigt sich dieser Spalt derart vergrößert, daß er bis auf einen schmalen, glasig grauen Randsaum den ganzen lateralen Teil des noch vorhandenen Rückenmarkgewebes einnimmt.

Wiederum 1 cm weiter caudalwärts läßt sich ein ganz eigenartiger Befund erheben. Das Rückenmark zeigt hier auf der linken Seite eine deutliche Eindellung, die durch ein etwa kirschkerngroßes Gebilde hervorgerufen wird, so daß auf dem Querschnitt zwischen dem hier noch sichtbaren Tumor und der Pia auf der linken Seite eine kaum 1 mm breite Brücke von Rückenmarkgewebe sichtbar bleibt. Der vorher beschriebene Spaltraum endet unmittelbar oberhalb des Querschnittes. Das eigenartige Gebilde, welche das Rückenmark hier eindellt, ist von Pia überzogen und hat eine selbständige Gefäßversorgung. Es zeigt die grauweiße Farbe des gewöhnlichen Rückenmarkes. Auf der Schnittfläche ist es in den äußeren Partien gelblich, im Zentrum etwa findet sich ein Herd von schmetterlingsartiger Form, der eine eigenartig homogen glasige Beschaffenheit und eine etwas mehr dunkelgraue Farbe zeigt als das erhaltene Rückenmarksgewebe.

1 cm tiefer hat das Rückenmark makroskopisch wieder seine gewöhnliche Struktur und Farbe.

Auf einem Querschnitt 2 cm tiefer, etwa am Übergang der Medulla oblongata zum Halsmark, findet sich im Zentrum des Rückenmarks ein wenig über hirse-

korngroßer Herd von glasig homogener Beschaffenheit, der in der Mitte einen kleinen runden Spaltraum zeigt. Es beginnt hier ein neuer Spalt, der auf allen folgenden Querschnitten bis zum obersten Teil des Brustmarkes nachzuweisen ist. Er erstreckt sich im Gebiet seiner größten Ausdehnung von der Gegend des Zentralkanals schräg nach hinten in das Gebiet des linken Hinterhornes hinein und endet etwa in einer Entfernung von 2 mm vom Rand des Querschnittes. Die Umgebung wird durch einen etwa 1 mm breiten Saum von glasig durchscheinendem Gewebe gebildet. Ein gleicher Spaltraum findet sich in der rechten Hälfte des Querschnittes. Er geht ebenfalls vom Zentrum aus und verläuft in schräger Richtung nach der Mitte des Hinterhornes. Die größte Länge, die er erreicht, beträgt etwa 1 cm, seine Breite 2 mm.

Auf den Querschnitten des mittleren und unteren Brustmarkes lassen sich die Höhlenbildungen nicht mehr nachweisen. Es ist hier überhaupt makroskopisch kein krankhafter Befund zu erheben.

Auf einem Querschnitt durch die Mitte der im Lendenmark beschriebenen Auftreibung des Rückenmarkes zeigt sich ein etwa im Zentrum gelegener, erbsengroßer Tumor, der nach der Gegend der Vorderhörner zu durch einen breiten Stiel mit weiteren Tumormassen verbunden ist. Diese nehmen den ganzen vorderen Abschnitt des Rückenmarkes ein, dringen aber nicht durch die Rückenmarkshäute hindurch. Die Tumormassen sind gegen das übrige Rückenmark scharf abgesetzt, ihre Farbe ist im allgemeinen schwarzrot, nach der Mitte zu mehr graubraun. Der Rest des Rückenmarks erscheint auffallend gelblich weiß.

Auf dem nächsten Querschnitt 1 cm tiefer hat sich der Tumor noch weiter ausgedehnt, er erstreckt sich hier auch in die Gegend der Hinterhörner. Das Rückenmark ist zu einer schmalen Spange zusammengepreßt, die den Tumor auf den Seiten und hinten umgibt und in ihrer größten Ausdehnung hinten knapp $^1/_2$ cm mißt.

2 cm weiter abwärts endet der allmählich nach allen Richtungen hin abnehmende Tumor. Das Rückenmark läßt von hier ab bis zu seinem Ende keinen auffälligen Befund mehr makroskopisch wahrnehmen.

Mikroskopische Untersuchung: Zur mikroskopischen Untersuchung wurden in der Höhe der angegebenen Querschnitte aus dem Rückenmark Stückchen entnommen und nach Ausführung von Hämatoxylin-Eosin-, van Gieson-, Nissl-, Markscheiden-, Bielschowsky-, Spiegelscher und Holzerscher Glia- und Fettfärbung mit Scharlachrot untersucht.

Auf dem 1. Querschnitt, 1 cm unterhalb des unteren Randes der Oliven, im Bereich des makroskopisch erkennbaren Tumors in der Medulla oblongata ist nur noch ein schmaler Randsaum von nervösem Gewebe erhalten. Dieses ist durch den Druck des Tumors derart komprimiert, daß sich von einer Rückenmarkstruktur nichts mehr erkennen läßt. Graue und weiße Substanz können hier nicht mehr voneinander unterschieden werden. Man kann im Wesentlichen hier nur feststellen, daß noch einige Ganglienzellen vorhanden sind. Daneben sieht man an vielen Stellen einzelne runde oder mehr längliche, unregelmäßig konturierte, offenbar aufgetriebene Gebilde, die sich mit Hämatoxylin-Eosin blaßbläulichrot gefärbt haben und vollkommen homogen aussehen und für Teile von zerfallenden Nervenfasern, für gequollene Achsenzylinder gehalten werden. Wir werden im Folgenden auf diese eigenartigen Gebilde noch näher zu sprechen kommen. Der weitaus größte Teil des Querschnittes wird von einem Tumor eingenommen, der bereits makroskopisch beschrieben wurde. Er setzt sich auch mikroskopisch scharf gegen das nervöse Gewebe ab, wenn auch von einer regelrechten bindegewebigen Kapsel nichts zu sehen ist. Der Tumor ist in allen seinen Teilen im Wesentlichen gleichmäßig gebaut und besteht aus lauter kleinen dicht nebeneinanderstehen-

den Capillaren, welche zum Teil strotzend mit Blut gefüllt sind, zum Teil ein leeres, klaffendes Lumen zeigen oder auch in großer Anzahl kollabiert erscheinen. Die einzelnen Capillaren stehen so dicht nebeneinander, daß von einem Zwischengewebe so gut wie nichts zu sehen ist. Ihre Wand besteht im Wesentlichen nur aus einem Endothelbelag und einem dünnen strukturlosen Häutchen, wie man es an den Capillaren des übrigen Körpers beobachtet. Die Endothelzellen zeigen größtenteils die langgestreckte, flache Form gewöhnlicher Capillarendothelien, besonders in den blutgefüllten Röhren, an anderen Stellen aber kann man erkennen, daß die Endothelzellen ein viel dickeres, saftigeres Aussehen darbieten als gewöhnlich. Neben diesen kleinen Gefäßen, die kollabiert oder mit Blut gefüllt sind, werden aber auch zahlreiche größere gesehen. Gefäßräume, die ein 2—3 ja 10 mal so großes Lumen zeigen wie die Capillaren und ihrer Größe nach mittlere oder kleinere Arterien oder Venen sein müßten, sind keine Seltenheit. Bei diesen Gefäßen fällt auf, daß sie nicht zu Arterien oder Venen ausdifferenziert sind, sondern eigentlich ihrem Wandbau nach als stark vergrößerte Capillaren aufgefaßt werden müssen. Sie unterscheiden sich von den Capillaren nur durch ihre Größe und eine meist ganz dünne Schicht von Bindegewebe, die sie umgibt. Oft sieht man in ein solch großes Gefäß eine kleine Capillare direkt einmünden. Bilder, die ein Eindringen von soliden Capillarsprossen in noch nicht vom Tumor befallenen Teilen zeigen, werden hier nicht gesehen, ebenso ist von einer Atypie der Endothelzellen hier keine Rede, sondern sie sind im Gegenteil im allgemeinen gut ausdifferenziert, wenn sie auch stellenweise dicker und größer erscheinen als gewöhnlich. Nach alle dem können wir den vorliegenden Tumor für ein einfaches Capillarhämangiom halten, das keine bösartige Wuchsform zeigt, sondern nur durch seinen Sitz in der Medulla oblongata und die Verdrängung lebenswichtiger Zentren für das Leben des Trägers gefährlich wurde.

Auf einem Querschnitt 1 cm tiefer zeigt der Tumor auch mikroskopisch den gleichen Bau. Durch das noch vorhandene Rückenmarksgewebe zieht sich hier, deutlicher wie auf dem 1. Querschnitt erkennbar, ein Spaltraum hindurch, der von einer Randzone umgeben ist, die sich deutlich gegen das übrige Nervengewebe abhebt. Diese Randzone ist nicht überall gleich breit, ihre größte Breite erreicht sie an den beiden Enden des Spaltes. Sie besteht bei der gewöhnlichen Hämatoxylinfärbung aus einem geschichteten, wellig faserigen Gewebe, in das nicht sehr zahlreiche kleine runde, mäßig chromatinreiche Kerne, vom Typus der kleinen Gliakerne eingestreut sind. Die Gliafärbung läßt die Fasern als Gliafsern erkennen, die ein strukturloses Grundgewebe dicht durchflechten. Die Vascularisation ist nicht stärker wie im übrigen Rückenmark. Nur in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße wird mit der van Gieson-Färbung Bindegewebe sichtbar. Ganglienzellen sind im Bereich der eben beschriebenen Randzone nicht vorhanden. Hier und da zieht noch ein erhaltener Achsenzylinder durch das Gewebe. Aber zahlreich sind Bruchstücke von solchen zu sehen, die aufgequollen sind, oft birnenförmige Formen annehmen und gleichsam wie mit einem Stil auslaufen. Zum Teil sind diese Stücke verkalkt und bieten so oft bizarre Formen.

Im Bereich des in der Pia sitzenden Tumors, der das Rückenmark von außen her makroskopisch deutlich eindellt, lassen sich mikroskopisch im Rückenmark keine besonderen Veränderungen nachweisen. Auch Fettkörnchenzellen lassen sich hier nicht nachweisen, so daß man eine *akute* Degeneration der absteigenden Bahnen nicht annehmen kann.

Aus dem Gebiet der Höhlenbildungen, welche makroskopisch im Hals- und oberen Brustmark sichtbar wurden, stammen die Schnitte, deren Beschreibung wir im Folgenden geben.

Auf allen Schnitten aus diesen Gebieten ist an Stelle eines Zentralkanals eine mäßige Anhäufung von Glia- oder Ependymzellen vorhanden, die stellenweise

in der Mitte eine typische Anordnung wie um ein Lumen herum erkennen lassen. Dieser Befund eines obliterierten Zentralkanals wird beim Erwachsenen nach *Hänel* und vielen anderen Autoren nicht als pathologisch, sondern als das Gewöhnliche angesehen.

Dieser Ependymzellenhaufen liegt nicht ganz senkrecht unter der Fissura anterior, die selbst etwas nach rechts verzogen erscheint, sondern seine Lage ist gegen die Norm etwas nach rechts verschoben. Deutlich und unverändert ist auch die vordere Kommissur, und auch der dem Zentralkanal am nächsten liegende Teil der hinteren Commissur ist erhalten. Ebenso ist alles Gewebe, das ventral von einer durch den Zentralkanal gelegten Frontalebene gelegen ist, in seiner bekannten Struktur unverändert in allen Schnitten zu erkennen.

Dagegen finden sich dorsal von dieser Ebene schwere Veränderungen. Gleich hinter dem Zentralkanal, noch im Bereich der hinteren grauen Commissur, sieht man sich ein fremdartiges, pathologisches Gewebe ausbreiten, das sich bei allen Färbungsmethoden von dem normalerweise hier anzutreffenden unterscheiden läßt. Dieses pathologische Gewebe nimmt in den obersten Abschnitten aus diesem Gebiet nur die zentralen Teile des linken Hinterhorns und des Burdachschen Stranges ein, erstreckt sich dann auf Schnitten aus tiefer gelegenen Teilen weiter in das Gebiet des linken Hinterhornes hinein, besonders in die Gegend der Clarkschen Säulen und in die Substantia gelatinosa Rolandi, und reicht hier fast bis an die Austrittsstelle der hinteren Wurzeln. Auch das Gebiet des Burdachschen Stranges wird hier noch im Wesentlichen von dem pathologischen Gewebe eingenommen. In der Mitte dieses Gewebes findet sich ein vielbuchtiger, geschlängelter Spaltraum, der in den obersten Abschnitten dieses Gebietes makroskopisch nur als kleine rundliche Höhle senkrecht unter der Fissura anterior wahrgenommen werden kann, in den tieferen Abschnitten aber auch makroskopisch bereits als ein deutlich erkennbarer geschlängelter Spalt erscheint. In mehr caudalwärts gelegenen Abschnitten nimmt das pathologische Gewebe, entsprechend dem makroskopischen Befund, wieder an Ausdehnung ab, rückt wieder mehr in die Mitte und nimmt schließlich nur noch den oberen zentralen Teil des linken Burdachschen Stranges ein, wobei aber dessen zentralster Teil als ein ganz schmaler Saum sich erhalten hat und noch eine gute, positive Markscheidenfärbung zeigt.

Auf der rechten Seite war makroskopisch im oberen Teil des eben behandelten Abschnittes ebenfalls eine Höhle wahrzunehmen, die sich anscheinend in die Gegend des Hinterhornes erstreckte. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich in dem verbreiterten Rückenmark, etwas mehr dorsal gelegen als die Veränderungen der linken Seite, von der Mitte des Querschnittes bis nahe an die Peripherie heranreichend, ein pathologisches Gewebe, das dem der rechten Seite im Wesentlichen gleicht. Es nimmt die Gegend der Substantia gelatinosa Rolandi ein und reicht in den rechten Burdachschen Strang hinein. Das Gewebe schließt aber im Gegensatz zu dem auf der linken Seite keine Höhle ein, sondern ist solide. Nur an der Grenze zwischen dem pathologischen Gewebe und dem unveränderten klafft ein schmaler Spalt, der aber offenbar als ein Kunstprodukt angesehen werden muß. Das pathologische Gewebe reicht auf der rechten Seite bei weitem nicht so weit nach abwärts wie auf der linken Seite. Abgesehen davon, daß es solide ist und keinen Spaltraum enthält, zeigt es im Wesentlichen dasselbe Verhalten wie das auf der linken Rückenmarkshälfte beschriebene. Beide Stellen zeigen denselben Bau wie der bereits beschriebene Gewebssaum, der die Höhle in der Medulla oblongata, welche sich links vom Tumor befand, umgrenzt.

Von der normalen Gewebsstruktur des Rückenmarks ist in diesen Bezirken nichts mehr zu sehen. Ganglienzellen, Achsenzylinder, Markscheiden sind verschwunden, man sieht nur ein ungemein dichtes Geflecht von Gliafasern, die etwas

plumper erscheinen als im normalen Gewebe und die hier ein richtiges dichtes Filzwerk bilden, in das mäßig reichliche, kleine protoplasmaarme Gliazellen eingestreut erscheinen. Die beschriebenen kleinen Gliazellen sind nicht überall gleich zahlreich verteilt, an manchen Stellen treten sie gehäuft auf, an anderen spärlicher. Stellenweise sind sie so angeordnet, daß sie dicht und zahlreich am Rand eines kleinen Knötchens zu stehen scheinen, in dessen Innerem sie erheblich seltener

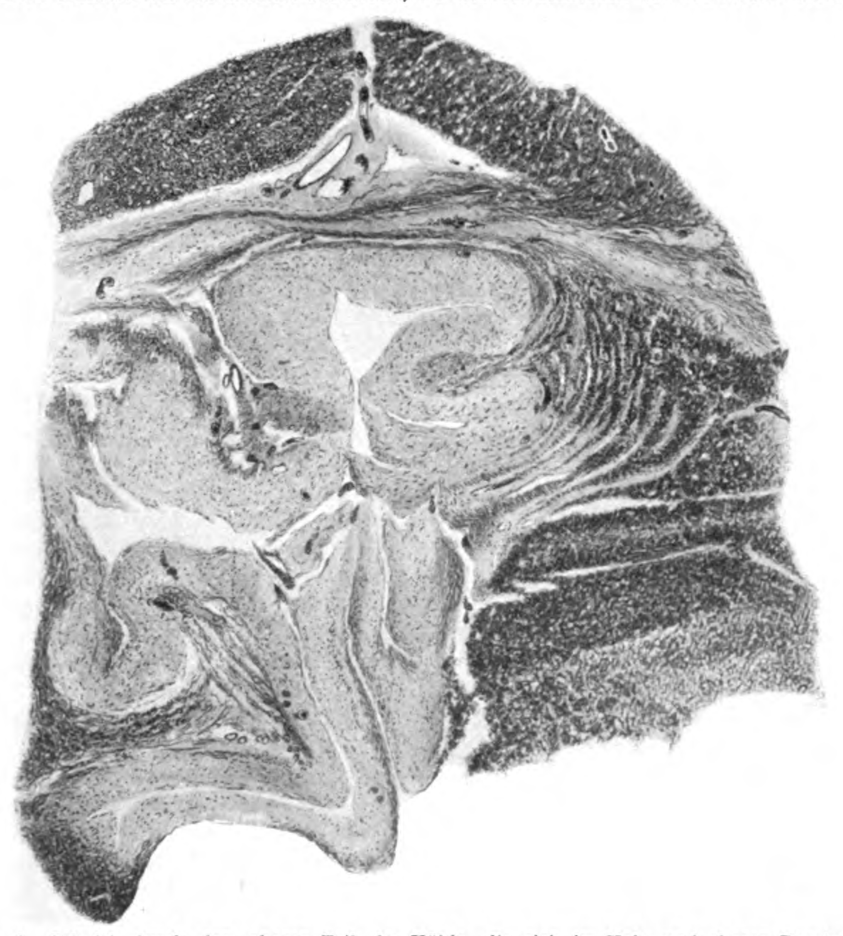


Abb. 1. Schnitt durch den oberen Teil der Höhle, die sich im Hals- und oberen Brustmark befindet. Die buchtige Höhle ist von einer „Gliose" umgeben, in der sich diffus verteilt, an manchen Stellen besonders massenhaft, intensiv gefärbte, kleine eigenartige Fasern finden. In der Nähe der „Gliose", im Gesunden, schmale, zungenförmige gliotische Bezirke[1]).

sind. Wenn wir die Grenze des pathologischen Gewebes zu dem gesunden hin betrachten, so sehen wir nur an einzelnen Stellen ein scharfes Aufhören der normalen Gewebsstruktur an der Grenze der „Gliose", an den meisten Stellen finden wir einen ganz allmählichen Übergang. Allmählich treten einzelne, dann immer mehr erhaltene Achsenzylinder am Rand der „Gliose" auf, bis schließlich wieder ein dicht gefügtes nervöses Gewebe erscheint. An anderen Stellen sieht man in das schon wieder anscheinend normale Gewebe sich schmale, längere oder kürzere

[1]) Die Bilder sind von Herrn Kortner und Frl. Kammer gezeichnet und ich möchte beiden auch an dieser Stelle verbindlichst danken.

oft zungenartige Fortsätze der „Gliose“ hineinerstrecken. Oder nicht weit von der Grenze der „Gliose“ erscheinen im gesunden Gewebe kleine schmale gliöse Herdchen, die mit dem Hauptherd nicht direkt im Zusammenhang zu stehen scheinen. Wenn man die Grenzgegenden mit stärkerer Vergrößerung betrachtet, so sieht man wie die Gliafasern der „Gliose“ sich auch mit der Glia des normalen Gewebes innig verflechten. Man gewinnt so stellenweise ganz besonders deutlich den Eindruck, daß die „Gliose“ nicht ein fremdes Gewebe, sondern aus dem normalen Gewebe gleichsam herausgewachsen und fest in ihm verankert ist. Besonders schön sieht man dieses an dem großen, buchtigen Hohlraum auf der linken Seite des Präparates, wenn ein Herd von normalem Gewebe auf beiden Seiten von dem gliösen Gewebe des Randsaumes umgeben ist. Was die Gefäße anlangt, so haben wir an ihren

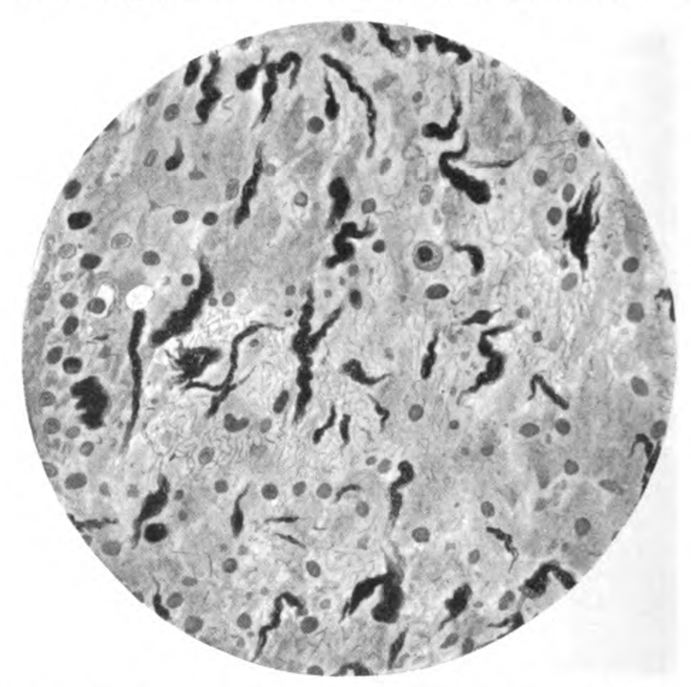


Abb. 2. Starke Vergrößerung eines Teiles der Randgliose. Reichlich sogenannte Rosenthalsche Fasern. Die verschnörkelten, z. T. spießartigen Gebilde stehen mit den übrigen Gewebselementen in keinerlei Zusammenhang. Sie sind verkalkt. Es handelt sich um Reste von untergegangenen Achsenzylindern.

Wandungen auffallende Veränderungen nicht gesehen. Im ganzen scheinen sie uns im Bereich der „Gliosen“ nicht besonders zahlreich zu sein, vielleicht etwas weniger zahlreich als im normalen Gewebe. Wir sehen sie überall reichlich mit Blut gefüllt. Wenn wir die Grenze der „Gliose“ nach dem Hohlraum zu betrachten, so finden wir nirgends einen Ependymzellenbelag oder eine Schicht von Bindegewebe als Abschluß. Nur da, wo ein Gefäß gerade hart an der Grenze verläuft, sehen wir das perivasculäre Bindegewebe sich eine Strecke weit auf die Innenfläche der „Gliose“ erstrecken. Zuletzt wollen wir noch auf einen Befund eingehen, der uns von ganz besonderer Wichtigkeit zu sein scheint. Innerhalb der „Gliosen“, sowohl in den Randsäumen der Höhlen, wie auch in der soliden Gliose, finden wir zahlreich Reste von zugrunde gegangenen Achsenzylindern. Vielleicht treten sie etwas weniger zahlreich in der Zone auf, welche direkt an die Höhle angrenzt, aber auch hier sind sie nicht selten. Stellenweise liegen sie so dicht gehäuft, daß

das Gewebe förmlich übersät davon erscheint. Diese Achsenzylinderreste stellen sich, wie wir weiter oben schon beschrieben haben, als rundliche oder längliche verkalkte Gebilde dar, die oft an einem Ende kegelförmig aufgetrieben sind und spießförmig auslaufen, oder auch aus mehreren solcher dünnen und dicken Abschnitte bestehen, so daß manchmal recht eigenartig geformte Gebilde zustande kommen. Diese Gebilde erscheinen uns deshalb von weitgehender Bedeutung, weil eine Erklärung für ihr Vorhandensein inmitten der „Gliosen“ ganz besonders schwer, wenn nicht unmöglich zu geben ist, wenn man die „Gliose“ als ein Tumor, als eine Art faserreiches Gliom im Sinne von *Schultze* auffaßt. Daß diese Gebilde in der Tat als verkalkte Reste von Achsenzylindern aufzufassen sind, geht schon aus ihrer Form hervor, die durchaus mit der Form aufgetriebener Achsenzylinder, wie sie seit *Stroebe* und *Schiefferdecker* von zahlreichen Autoren beschrieben ist, übereinstimmt. Außerdem beschreibt neuerdings *Ph. Schwartz* aus unserem Institut dieselben Gebilde, die er bei seinen ausgedehnten Untersuchungen über die Geburtsschädigung am kindlichen Gehirn häufig gesehen hat, als Reste von Achsenzylindern und auch *Siegmund* findet sie in der Wand von alten Porencephalien.

Die Fettfärbung, die wir in den vorliegenden Abschnitten, in den oberen und mittleren Teilen der beschriebenen Höhle, angestellt haben, zeigte ein negatives Ergebnis, so daß wir keinen Anhalt dafür haben, daß in diesen Gegenden eben noch ein akuter oder subakuter Zerfall von nervösem Gewebe stattfindet.

Ein ganz anderes Bild aber sehen wir, wenn wir Schnitte aus dem untersten Teil der Höhlenbildung betrachten, da wo die Höhle makroskopisch nur eben gerade noch auf der linken Seite des Querschnittes zu erkennen ist. Wir finden hier offenbar das jüngste Stadium der Höhlenbildung.

Hier ist nämlich der Prozeß noch nicht in ein schon chronisches Stadium getreten, sondern wir sehen hier in viel deutlicher Weise wie in den oberen Abschnitten, wie allmählich der Übergang von der Gliose zum gesunden Gewebe erfolgt. Wir finden hier nicht nur Bruchstücke von gequollenen Achsenzylindern innerhalb der Gliose, sondern wir sehen hier auch in viel größerer Anzahl als weiter oben ganze Achsenzylinder, die mehr oder weniger aufgetrieben und noch unverkalkt sind, durch die Gliose hindurch ziehen, daneben finden sich auch noch reichlich scheinbar unveränderte Achsenzylinder. Andererseits zeigt uns die Markscheidenfärbung, daß das Gebiet der Gliose mit groben unförmigen Ballen von Myelinsubstanz übersät ist, die eben dem ganzen Bild nach nur als verhältnismäßig frische Reste der zugrunde gegangenen Achsenzylinder mit ihren Markscheiden angesehen werden können. Die Fettfärbung bestätigt uns den Befund. Wir sehen bei dieser Färbung reichlich große und kleine Fettkügelchen, die, wie sich sicher sagen läßt, zum allergrößten Teil von Zellen aufgenommen sind. Nach dem Gesunden hin werden diese Fettkörnchenzellen allmählich seltener, wir sehen sie hier besonders in der Nähe der Gefäße.

Schon makroskopisch war an der Grenze zwischen Medulla oblongata und Halsmark ein eigenartiges Gebilde von etwa Kirschkerngröße beschrieben worden, das das Rückenmark auf der linken Seite eindellte und anscheinend von Pia überzogen war. Dieses Gebilde zeigte auf der Schnittfläche eine weißgraue Farbe, so etwa wie die eines sonst unveränderten Rückenmarkes. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies es sich als ein selbständiger Tumor, der offenbar von den weichen Häuten ausgegangen war und bei seiner Vergrößerung das Rückenmark zusammengepreßt hatte. Entsprechend seiner grauweißen Farbe war der Tumor ziemlich zellreich. Seine Struktur und die Elemente, aus denen er sich zusammensetzt, zeigen eine große Ähnlichkeit mit dem vorher beschriebenen Hämangiom in der Medulla oblongata. Der Eindruck des größeren Zellreichtums wird dadurch hervorgerufen, daß neben den schon deutlich mit der kleinen Vergrößerung er-

kennbaren Capillaren eine größere Anzahl kollabierter Capillaren liegt, die kein Blut enthalten und deren Lumen nur mit stärkerer Vergrößerung eben erkennbar ist. Nach alledem ist auch dieser Tumor als ein capilläres Hämangiom anzusehen. Erwähnenswert erscheint uns noch, daß in der unmittelbaren Umgebung der größeren Gefäßlumina, die im übrigen denselben Wandbau aufwiesen wie bei dem ersten Tumor, eine schmale, homogene glasige Zone bestand, die sich mit Eosin schwach tingierte. Nicht an allen größeren Gefäßen waren diese homogenen Einlagerungen zu sehen, oft waren sie nur an einer Seite des Gefäßes vorhanden, so daß sie sich wie eine Kappe ausnahmen, die über die eine Hälfte des Gefäßes gestülpt war, gelegentlich reichten sie auch in das Lumen des Gefäßes hinein und füllten einen Teil desselben aus. Schon makroskopisch war in der Mitte dieses Tumors eine eigenartig homogen aussehende Stelle von schmetterlingsartiger Gestalt aufgefallen. Es zeigte sich nun, daß dieses eigenartige Aussehen, durch die gleiche Einlagerungen, wie wir sie eben beschrieben haben, in die zentralen Teile des Tumors hervorgerufen wurde. Dadurch waren die einzelnen Capillaren weit auseinander gedrängt, die Endothelzellen waren oft nicht mehr zu erkennen. Wir fassen diese Einlagerung in das Gewebe als ein plasmatisches Exsudat, als ein Ödem auf, daß durch irgendwelche Zirkulationsstörungen im Tumor entstanden ist. Da wir diese Massen kontinuierlich innerhalb von Gefäßlumina in solche außerhalb derselben übergehen sahen, glauben wir uns zu dieser Annahme berechtigt, besonders da wir in anderen Tumoren desselben und auch des 2. Falles dieselben Einlagerungen sahen und hier auch Zirkulationsstörungen durch reichlich thrombosierte Gefäße innerhalb des Tumors deutlich waren.

Die zwischen dem vorher beschriebenen, höhlenhaltigen Gebiet und der tumorartigen, spindligen Auftreibung des Lendenmarks gelegene, makroskopisch unveränderte Strecke des Rückenmarks läßt auch mikroskopisch keine Veränderungen erkennen. Nur ist die rechte Hälfte des Rückenmarks deutlich größer als die linke, ein Umstand, der sich leicht aus den stärkeren sekundären Degenerationen auf der linken Seite erklärt.

Ein Schnitt durch *die Mitte* der makroskopisch erkennbaren Auftreibung *im Lendenmark* zeigt mikroskopisch einen *Tumor*, der mit seinem größeren Anteil außerhalb des Rückenmarks liegt, dieses nur überlagert, aber auch noch in der Substanz des Rückenmarks seinen Sitz hat. Da, wo er außerhalb des Rückenmarks liegt, ist er von Pia überzogen. An seinen Enden sieht man deutlich, wie er sich zwischen die weichen Häute, die das Rückenmark umgeben, einschiebt und diese aufsplittert, so daß auf der rechten Seite ein Teil derselben zwischen Tumor und Rückenmark erhalten bleibt und ein anderer Teil den Tumor überzieht. Hieraus kann man schließen, daß der Tumor nicht in den Rückenmarkshäuten entstanden ist, sondern im Mark selbst und dann sekundär aus diesem heraus und zwischen die weichen Häute hinein gewachsen ist, ohne aber infiltrativ in dieselben einzudringen. Im Rückenmark selbst hat der Tumor seinen Sitz in der linken vorderen Hälfte, und nimmt hier das Gebiet von der Fissura anterior, neben der gerade noch ein ganz schmaler Streifen weißer Substanz erhalten ist, bis an den Kleinhirnseitenstrang heran ein. Die graue Substanz ist links ebenfalls zum größten Teil von Tumor ersetzt. An seinem hinteren Rand finden sich als Rest derselben noch einige Ganglienzellen erhalten. Die Markscheidenfärbung zeigt, daß auch die weiße Substanz in der Nachbarschaft des Tumors durch dessen Druckwirkung stark gelitten hat. So sind der schmale Rest derselben zwischen Fissura anterior und Tumor auf der linken Seite, die vorderen Teile des Kleinhirnseitenstranges und die vorderen und mittleren Teile des linken Burdachschen Stranges sowie auch die vorderen Teile des rechten Burdachschen Stranges mehr oder weniger stark aufgehellt. Auf einem etwas tiefer gelegenen Schnitt reicht der Tumor ganz

bis an die vordere Fissur heran und hat sich auch nach hinten zu in der linken Rückenmarkshälfte noch etwas weiter ausgedehnt. Noch mehr weiter abwärts nimmt der Tumor allmählich an Ausdehnung wieder ab und reicht schließlich mit dem Teil, der das Rückenmark vorn überlagert am weitesten nach abwärts. Was die Struktur und den Aufbau des Tumors anlangt, so läßt sich sagen, daß es sich hier gleichfalls um einen angiomatösen Tumor handelt, der in bezug auf seinen Zellreichtum etwa in der Mitte zwischen den beiden bisher beschriebenen Tumoren steht. Er ist scharf abgegrenzt, zeigt nirgends ein infiltratives Vordringen in die Umgebung, ebenso wie der Tumor in der Medulla oblongata, ist aber im ganzen erheblich zellreicher als dieser. Er enthält auch verhältnismäßig mehr größere Gefäßschläuche. Sein Zellreichtum und das morphologische Verhalten derselben ist mehr dem Tumor ähnlich, den wir in den Rückenmarkshäuten an der Grenze von Medulla oblongata und Halsmark beschrieben haben. Der Zellreichtum ist nicht überall gleich stark. Im oberen Teil des Tumors finden sich verhältnismäßig mehr deutliche Capillaren, während diese nach unten zu mehr und mehr abnehmen, ja mit Blut gefüllte Capillaren werden im caudalen Abschnitt des Tumors direkt spärlich, während der Tumor ganz erheblich an Zellreichtum zunimmt. Weiter findet sich in diesem untersten Abschnitt des Tumors ziemlich reichlich Fett in die Zellen eingelagert. Diese Verfettung der Tumorzellen möchten wir ebenso wie das Ödem in dem oben beschriebenen Tumor als eine Folge einer Ernährungsstörung infolge behinderter Zirkulation ansehen. Auch in diesem Tumor finden wir in der Umgebung der meisten größeren Gefäßschläuche ausgetretene plasmatische Massen, die inmitten des Tumorgewebes mehr oder weniger große unregelmäßig begrenzte Herde bilden, in denen die Zellen zum weitaus größten Teil zugrundegegangen sind. Man erkennt nur an den noch zahlreichen Lumina, die von einem feinen bindegewebigen Häutchen umgeben sind, die ehemalige Capillarstruktur dieser Stellen.

In den von diesem Tumor caudalwärts gelegenen Teilen des Rückenmarkes haben wir pathologische Veränderungen nicht mehr nachweisen können.

Die an der *Unterfläche des Kleinhirns* makroskopisch beschriebenen, kleinen *Tumorknötchen* gleichen in ihrem Aufbau am meisten dem Tumor in den weichen Häuten an der Grenze von Medulla und Halsmark. Nur ist ihr Reichtum an größeren Gefäßen, die strotzend mit Blut gefüllt erscheinen, hier größer als dort. Das eine dieser Tumorknötchen setzt sich scharf gegen die Umgebung ab, bei dem anderen ist die Abgrenzung gegen das umgebende Gewebe nicht so scharf. Außerdem wird hier eine größere Zellatypie beobachtet, als wir sie in den übrigen angiomatösen Tumoren, die wir bisher beschrieben haben, wahrnehmen konnten. Es treten hier eigenartige Riesenzellen auf, die zum Teil aus einem Kern bestehen, der die 3–4fache Größe der übrigen Tumorzellen aufweist, zum Teil sich aus 2–3 chromatinreichen, dicht zusammenliegenden Kernen zusammensetzen, die an Größe und Form ebenfalls erheblich von den übrigen Tumorzellen abweichen. Auf Grund der wenig scharfen Begrenzung gegen die Umgebung und der eben beschriebenen Zellatypien möchten wir diesen Tumor als eine weniger gutartige Varietät eines Capillarhämangioms betrachten.

Die in den beiden Spinalganglien beobachteten Tumoren sind wieder ziemlich zellreiche Kapillarhämangiome, in denen daneben ziemlich reichlich größere Gefäßschläuche auftreten, wie wir sie weiter oben mehrfach beschrieben haben und die keinerlei besondere Zellatypien aufweisen.

Die *mikroskopische Untersuchung der Leber* zeigt ein ganz eigenartiges Bild. Im Leberparenchym regellos verteilt liegen kleinere und größere Bluträume, die ihrer Größe nach für mindestens mittelgroße Venen gehalten werden müßten. Sie liegen diffus verstreut innerhalb der Leberläppchen und werden ebenso wie

die Capillaren von Leberbälkchen umgeben. Sie stehen allenthalben mit normal erscheinenden Capillaren direkt in Zusammenhang, so daß man sie danach und nach ihrem ganzen Bau nur als Capillarektasien auffassen kann. Sie entsprechen offenbar der sog. Angiomatosis, multiplen Capillarektasien, die nach *Scheffen* in Rindslebern häufig vorkommen. Näher auf diese eigenartige Gefäßmißbildung einzugehen, möchten wir uns an dieser Stelle versagen, da Herr Prof. *R. Jaffé* an unserem Institut über derartige Fehlbildungen an Hand von mehreren Fällen an anderer Stelle berichten wird.

Das makroskopisch anscheinend aus lauter Cysten bestehende *Pankreas* bietet mikroskopisch folgendes Bild: Von einer breiten, zellarmen Bindegewebsschicht, die nur an einzelnen Stellen wenig ausgedehnte Rundzellinfiltrate aufweist, umgeben, finden sich spärliche Drüsenläppchen von gewöhnlicher Beschaffenheit. Im Verhältnis zur Anzahl der erhaltenen Drüsenläppchen ist die Zahl der erhaltenen Langerhannsschen Inseln recht reichlich. Neben dem erhaltenen spärlichen Parenchym sind zahlreiche Cysten zu sehen, deren Wand mit einem regelmäßigen 1 bis 2schichtigen Epithel bekleidet ist, das meist kubisch, stellenweise aber so flach ist, daß man die Zellen für flache Gefäßendothelien halten könnte, wenn man nicht den Übergang aus deutlich kubischem Epithel an ein und derselben Cyste beobachten würde. Die Cysten sind oft mit schwach färbbaren, homogenen, kolloidartigen Massen gefüllt.

Zusammenfassung.

Wenn wir *kurz zusammenfassen*, so sehen wir in unserem 1. Fall bei einer 34jähr. Frau den Krankheitsbeginn 3 Jahre vor dem Tode, und zwar treten zuerst Erscheinungen im Gebiet der Schluckmuskulatur auf. Infolge der Schluckbeschwerden tritt allmählich eine hochgradige Abmagerung und Entkräftung ein. Wenige Wochen vor dem Tode wird festgestellt, daß der ganze Rachen sowie die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut völlig anästhstisch ist, und daß beim Schlucken reichliche Mengen in den Bronchialbaum hinabgelangen, so daß es nur verwunderlich erscheint, daß die Frau nicht schon längst eine schwere Lungengangrän bekommen hatte. Bei der Sektion findet sich neben einigen Gangränherden in der Lunge eine Reihe von Tumoren und Mißbildungen in verschiedenen Organen, vor allem im Rückenmark. Zunächst an der Mitralklappe ein persistierendes, großes Klappenhämatom, ein hochgradiges Cystenpankreas, Gefäßveränderungen in der Leber im Sinne einer Angiomatosis, dann in der Medulla oblongata ein Tumor, ein Hämangioma capillare, auf dessen Ausbreitung sich die klinisch manifesten Erscheinungen beziehen lassen. Neben dem Tumor findet sich in der zusammengepreßten Rückenmarkssubstanz eine Höhlenbildung, die von einem eigenartigen Gewebssaum, einer sog. Gliose, umgeben ist und etwa 2 cm Länge hat. Etwas tiefer zeigt sich in der Pia ein zweiter Tumor, gleichfalls ein capilläres Hämangiom, das das Rückenmark von außen zusammendrückt und sich von dem oberen Tumor nur durch seinen etwas größeren Zellreichtum und durch ödematöse Bezirke inmitten des Tumorgewebes unterscheidet. Wenige Zentimeter weiter caudalwärts beginnt auf der linken Seite im Bereich der Hinterstränge

und des Hinterhorns ein neuer Spalt mit einem „Gliosesaum", der sich bis ins obere Brustmark hinab erstreckt. Auf der rechten Seite findet sich in derselben Höhe, aber nicht soweit nach abwärts reichend eine „solide Gliose". Im oberen Lendenmark ist ein weiterer Tumor vorhanden, der innerhalb des linken Vorderhorns seinen Sitz hat, sich aber von dort bald weiter außerhalb des Rückenmarks tumorartig ausbreitet und dann das Rückenmark zu einer schmalen Spange zusammenpreßt, gleichfalls ein ziemlich zellreiches capilläres Hämangiom mit ödematösen und verfetteten Bezirken. In zwei benachbarten Spinalganglien und an der Unterfläche des Kleinhirns finden sich weiterhin 2 kleine Tumoren vom Typus der Capillarhämangiome. Der eine dieser Kleinhirntumoren zeigt neben einer wenig scharfen Abgrenzung gegen die Umgebung eine auffallende Zellatypie, ein- und mehrkernige große, chromatinreiche Riesenzellen, und kann somit als eine weniger gutartige Varietät eines Hämangioms angesehen werden.

Fall 2. Die 45jähr. Frau Maria M. kam am 10. I. 1922 im Krankenhaus Sandhof, hier, mit ausgedehnten Decubitaldefekten über dem Kreuzbein, an den Hüften und an den Fersen zur Aufnahme. Anamnestisch war nur zu erfahren, daß ihre Erkrankung vor 5 Jahren mit Unsicherheit beim Gehen, Ameisenkribbeln und Schmerzen im Rückgrat begonnen hatte, die Beine seien ihr schwer geworden; in der letzten Zeit starke Verschlimmerung ihres Zustandes mit häufigen Schüttelfrösten; sie fühlte sich äußerst schwach und hinfällig. Die Kranke war bis zu ihrem Tode nur 6 Tage in Krankenhausbehandlung. In dieser Zeit verschlimmerte sich ihr Zustand weiter, und im Anschluß an einen Schüttelfrost trat am 16. I. der Exitus ein. Eine genaue Diagnose konnte nicht gestellt werden, man dachte an Tabes, Querschnittsmyelitis oder Tumor des Rückenmarkes. Das Endbild bot den Zustand einer Sepsis.

Die *Sektion,* welche am Tage nach dem Tode vorgenommen wurde (Dr. *Tannenberg*), hatte folgendes Ergebnis (Sekt.-Protokoll des Senckenbergschen Pathologischen Institus Nr. 107/1922).

Hochgradige Syringomyelie und Tumor (Gliom?) der Caudagegend. Decubitus über dem Kreuzbein, den Trochanteren und beiden Fersen mit Freiliegen der Knochen.

Geringgradige Sklerose der Aorta und der Coronararterien. Weicher Milztumor. Thrombose beider Venae femorales. Trübe Schwellung der Leber. Strangförmige Pleuraverwachsungen über dem rechten Unterlappen.

Die Sektion der Schädelhöhle ergab keine Besonderheiten, insbesondere an den Hirnhäuten, den Windungen und an der Wand und Weite der Ventrikel.

Rückenmark: Nach Eröffnung des Duralsackes zeigte das Rückenmark eine von der gewöhnlichen Form abweichende Gestalt. Die Dura selbst ist nirgends mit den weichen Häuten verwachsen und weist keine pathologischen Veränderungen auf. Das Rückenmark hat nur an einigen wenigen Stellen im oberen und unteren Brustmark seine gewöhnliche Form. Im allgemeinen ist es stark in der Frontalrichtung verbreitert, aber diese Verbreiterung ist nicht überall gleich stark. So beträgt der frontale Durchmesser an der gewöhnlichen Abtrennungsstelle des Rückenmarks von der Medulla bei der Herausnahme, etwa im obersten Teil der Halsschwellung 19 mm, der Sagittaldurchmesser 13 mm. 3 cm weiter abwärts zeigt sich die erste auffallende Einschnürung, zu der hin das Volumen des Rückenmarkes allmählich abnimmt. Hier beträgt der frontale Durchmesser 14 mm, ebenso

ist in der Sagittalebene eine Abnahme des Durchmessers um 1—2 mm eingetreten. An einer Stelle, die 4 cm weiter caudalwärts liegt, hat das Rückenmark, das sich kurz nach der eben beschriebenen Einschnürung wieder in der frontalen Richtung besonders verbreitert, einen frontalen Durchmesser von 15 mm, einen sagittalen von 7 mm erreicht. Auf der nun folgenden Strecke von 13 cm behält das Rückenmark seine platte, im frontalen Durchmesser etwas vergrößerte Form bei, wenn es auch in manchen Abschnitten dieses Bezirkes etwas mehr aufgetrieben erscheint als in anderen. Am Ende der Strecke mißt es frontal 11 mm, sagittal etwa 10 mm im Durchmesser. In dem nun folgenden Abschnitt von 8 cm nimmt das Rückenmark an Volumen allmählich in beiden Ebenen immer mehr zu. Gleichzeitig sieht man in diesem Bezirk die längsverlaufenden Venenplexus nach abwärts zu immer weiter werden, und die Farbe des Rückenmarks geht am Ende dieses Abschnittes von einem Weißgrau allmählich in ein eigenartiges Graurot über. Der nächste Abschnitt von 7 cm Länge ist spindlig aufgetrieben, über ihm ist die Erweiterung der Venen besonders deutlich, er zeigt in seiner ganzen Ausdehnung ein anderes Verhalten wie die übrigen Abschnitte, die Pia ist über ihm leicht getrübt, ohne besonders auffallendes Verhalten. Die Farbe ist graurot und hebt sich gegen das übrige Rückenmark deutlich ab. Sein größter Durchmesser, in der Mitte etwa, beträgt frontal 25 mm, sagittal 19 mm. Unterhalb dieses Abschnittes, caudalwärts, nimmt das Rückenmark schnell an Ausdehnung in allen Durchmessern ab und geht nach einer Strecke von 7 cm in das Filum terminale über. Aus dem spindlig aufgetriebenen Abschnitt mit der eigenartig grauroten Farbe läßt sich ein Abgehen von Wurzeln noch nachweisen.

Nach einer mehrtägigen Formolhärtung werden in den einzelnen Abschnitten Querschnitte angelegt. Allen Querschnittsbildern ist gemeinsam, daß sie von der gewöhnlichen Zeichnung des Rückenmarkes nichts mehr erkennen lassen. Auf der Abtrennungsschnittfläche der Medulla oblongata zeigt sich, in der Substanz des Rückenmarks gelegen, eine die Mitte einnehmende, sich dann aber mehr in die Gegend des linken Hinterhorns erstreckende, klaffende Höhle von der Länge von 6 mm, der Breite von 2—2,5 mm. Die Umgebung dieser Höhle wird von einer etwa $^1/_2$ mm dicken, homogenen, glasig erscheinenden Grenzschicht gebildet, welche sich von der übrigen Rückenmarkssubstanz deutlich abhebt.

Wenn man durch den obersten, 3 cm langen Abschnitt einen Durchschnitt legt, so bietet sich ein eigenartiges Bild. Die auf dem ersten Querschnitt beschriebene Höhle erweitert sich hinter dieser Schnittfläche sofort und behält dann in der ganzen Ausdehnung des obersten Abschnittes von 3 cm etwa ihre Größe bei, um sich an seinem unteren Ende wieder stark zu verengern. Die Höhle zeigt nicht eine gleichmäßig glatte Wandung, sondern es können Abschnitte ähnlich wie die Haustren im Dickdarm unterschieden werden. Außerdem kann man an einzelnen Stellen von einer Wand zur anderen, quer durch die Höhle dünne Fäden oder schmale Membranen ziehen sehen. Es hat fast den Anschein, als ob die starke Verengerung an beiden Enden dieses Abschnittes nur durch in größerer Ausdehnung erhaltene Membranen gebildet würde. Die Substanz des Rückenmarks nimmt mit der Ausdehnung der Höhle ab und stellt nur noch eine schmale Wand von 1 bis 2 mm dar, ohne daß man etwas darüber aussagen könnte, ob mehr graue oder weiße Substanz erhalten ist, oder welche Abschnitte besonders betroffen sind, denn die Höhle nimmt etwa das Zentrum des Querschnittes ein.

Die Beschreibung der Querschnitte, die bis zu einer Entfernung von 26 cm vom ersten Querschnitt weiter caudalwärts angelegt sind, kann sich an die des ersten Abschnittes eng anlehnen. Man sieht im wesentlichen überall dasselbe Bild. Eine Höhle von mehr oder weniger großer Ausdehnung, die den größten Teil des Querschnittes einnimmt, in der Mitte gelegen ist, und deren Wand un-

mittelbar von einer ganz dünnen glasig durchscheinenden Membran umgeben ist. Von der Substanz des Rückenmarks ist überall nur noch ein 1—2 mm dicker Saum erhalten, in dem eine Zeichnung nicht mehr erkennbar ist. Überall sieht man die haustrenförmigen Einschnürungen und an vielen Stellen durchziehen dünne Fäden oder Membranen die Höhle.

Der Querschnitt, der 6 cm weiter caudalwärts vom letzten entfernt angelegt ist, bietet ein etwas anderes Bild. Die vorher einheitliche Höhle hat sich jetzt in eine größere rechte und eine kleinere linke geteilt, welche durch eine keilförmig mit ihrer breiten Basis der Hinterwand aufsitzenden Scheidewand voneinander getrennt werden, welche sich nach der Mitte zu verschmälert und dann bis zur Vorderwand der Höhle etwa ihre Dicke beibehält. Diese Scheidewand hat makroskopisch das Aussehen der übrigen Rückenmarkssubstanz.

Auf einem Querschnitt 1 cm weiter caudalwärts, zeigt sich, daß beide Höhlen sich bedeutend verkleinert haben. Dabei hat aber der Randsaum aus anscheinend unveränderter Rückenmarkssubstanz nicht zugenommen, sondern der Raum zwischen der Höhle und der anscheinend erhaltenen Rückenmarksubstanz wird durch eine mehr dunkelgraue, anscheinend weichere, ödematösere Substanz eingenommen, die sich zwischen Höhle und Rückenmarkssaum gleichsam eingedrängt hat.

Auf einem 1 cm tiefer gelegenen Querschnitt findet sich wieder ein anderes Bild. Der Saum von Rückenmarkssubstanz ist in den hinteren, medialen Teilen des Querschnittes ganz von der vorher beschriebenen, dunkelgrauroten Substanz ersetzt. Die auf dem vorhergehenden Querschnitt noch erkennbaren Höhlen haben ihre Größe und Lage etwas verändert, die linke hat sich sehr stark verkleinert und ist mehr seitwärts gerückt, die rechte hat etwa die alte Größe und liegt jetzt fast ganz zentral. Ihre obere Begrenzung ist etwa $1-1^{1}/_{2}$ mm dick und

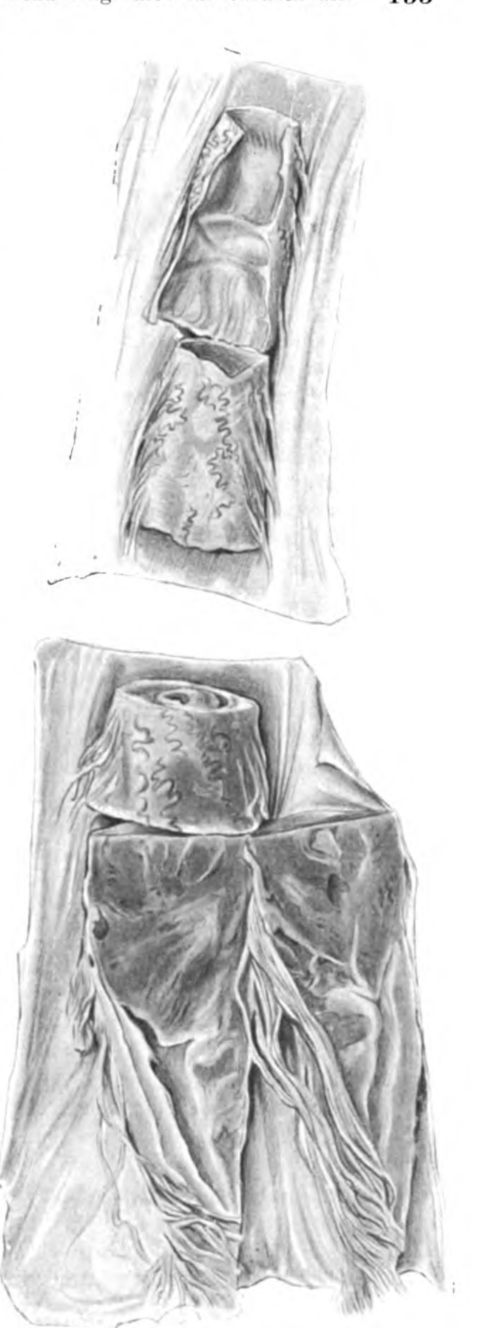


Abb. 3. Im unteren Lendenmark ein Tumor (Hämangiom), der den ganzen Querschnitt des Rückenmarks einnimmt. Unterhalb desselben eine Höhle, die bis in den Conus terminalis reicht. Dicht oberhalb vom Tumor zwei Höhlen. Weiter oberhalb eine Höhle, die fast den ganzen Querschnitt einnimmt und bis ins oberste Halsmark reicht. Von der Rückenmarksubstanz ist nur noch ein schmaler Saum erhalten.

hämorrhagisch verfärbt. Die Wand der Höhle wird also jetzt von einer glasig homogenen, hier mehr dunkelbraunen Substanz gebildet, die den ganzen Raum einnimmt, der zwischen Höhle und Rückenmarkssubstanz, bzw. den hinteren, medialen Teilen der Pia mater bleibt. Oberhalb der jetzt medial gelegenen Höhle findet sich innerhalb der eigenartig dunkelgrauroten Substanz eine wenig über stecknadelkopfgroße neue Höhle, die sich nach oben und unten aber nur wenige Millimeter weit fortsetzt.

Abermals 1 cm tiefer ist auf dem Querschnitt die eigentliche Rückenmarkssubstanz noch mehr vermindert. Die Höhlen sind jetzt wenig über hanfkorngroß und sind beiderseits ziemlich weit lateral gerückt. Besonders in der rechten Hälfte des Querschnittes hat das dunkelgraurote Gewebe zugenommen auf Kosten der eigentlichen Rückenmarkssubstanz.

Etwa $^1/_2$ cm tiefer ist auf dem Querschnitt nur auf der Vorderfläche und in den vorderen lateralen Teilen noch ein geringer Rest der eigentlichen Rückenmarkssubstanz zu sehen. Die Höhlen haben sich geschlossen und der ganze Rest des Querschnittes wird nun von dem eigenartig dunkelgrauroten Gewebe eingenommen, das bis an die Pia heranreicht. Dieses Gewebe zeigt Teile, die mehr hämorrhagisch-dunkelrot aussehen als die übrigen Abschnitte, es macht den Eindruck eines soliden Tumors.

Auf dem etwa 2 cm hiervon weiter caudalwärts durch den dicksten Teil des Rückenmarkes gelegten Querschnitt ist von einer Rückenmarkssubstanz überhaupt nichts mehr zu sehen. Auf allen Seiten bis an die Pia heranreichend nimmt hier das Tumorgewebe den ganzen Querschnitt ein, ohne aber, soweit das makroskopisch zu entscheiden ist, in die Häute selbst einzuwachsen.

Der nun folgende Teil des Rückenmarks wird durch einen frontalen Schnitt, in der Mitte etwa, zerlegt. Auch auf dieser Schnittfläche bietet sich der Tumor so dar, wie auf dem letzten Querschnitt. Man sieht hier ebenso wie dort einige klaffende, etwa stecknadeldicke Gefäße das Gewebe durchziehen, die zum Teil mit Blut gefüllt sind. Der Tumor nimmt nach unten zu allmählich konisch, spindelförmig an Größe ab. In dem Maße wie der Tumor abnimmt, schiebt sich zwischen Tumor und Rückenmarkshäuten wieder anscheinend normale Rückenmarkssubstanz ein, gegen die sich der Tumor deutlich abgrenzt. Die Mitte der unterhalb des Tumors gelegenen frontalen Schnittfläche wird von einer bis in den Konus medullaris auslaufenden, ebenfalls von einer kaum $^1/_2$ mm breiten Grenzschicht umgebenen Höhle eingenommen, welche nach oben gegen den Tumor zu in 2 Y-förmige Schenkel ausläuft, so daß es den Anschein hat, als ob der Tumor mit seiner Spitze in die vorher bestehende Höhle hineingewachsen wäre.

Die *mikroskopische* Untersuchung läßt im Einzelnen erkennen, welche Teile des Rückenmarkes durch die ausgedehnte Höhle und den dieselbe umgebenden Saum eines pathologischen Gewebes ersetzt oder nur verdrängt sind und welche Teile erhalten geblieben sind. Wie im Fall 1 sind die ventralwärts von Zentralkanal gelegenen Teile relativ am besten erhalten. Der Zentralkanal selbst ist, allerdings in einer veränderten Form, in allen Teilen des Rückenmarkes deutlich erkennbar bis dahin, wo der Tumor im Lendenmark den ganzen Querschnitt einnimmt. Der Zentralkanal ist nicht als ein Lumen erhalten, um das herum sich die Ependymzellen als ein einfacher Saum anordnen, sondern man sieht unterhalb der schräg von links vorn nach rechts hinten verzogenen Fissura anterior eine Anhäufung von Glia- oder Ependymzellen, die ihrer Lage nach dem Zentralkanal entsprechen. Rechts und links davon sieht man den Querschnitt eines Gefäßes, genau so wie man dieses in einem unveränderten Rückenmark zu finden pflegt. Nach der Lage und Anordnung dieser Zellen, welche 2 Reihen zu bilden scheinen, kann kein Zweifel bestehen, daß wir hier die Reste des verschlossenen Zentralkanals vor uns sehen. Die vordere Commissur ist deutlich erhalten.

Bei der nun folgenden Beschreibung unterscheiden wir zweckmäßig zwischen den oberen Teilen des Rückenmarks, Brust- und Halsmark, die weiter von dem Tumor im Lendenmark entfernt sind, und den unteren Teilen des Brust- und Lendenmarks, die in seiner Nachbarschaft liegen.

In den *oberen Abschnitten* erstreckt sich die Höhle, die den größten Teil des hinter dem Zentralkanal gelegenen Teiles des Rückenmarksquerschnittes einnimmt, mehr nach links, so daß rechts etwas mehr von dem ursprünglichen Rückenmarksgewebe erhalten ist. Die graue Substanz reicht rechts nur in ihrem vorderen medialen Teil an den Gewebssaum heran, der die Höhle umgibt, sie ist bis zum Austritt der hinteren Wurzeln deutlich erhalten, wenn sie auch in allen ihren Teilen stark verschmälert erscheint. Ganglienzellen sind an den typischen Stellen, allerdings in verminderter Zahl, erhalten. Mit den angewandten Methoden (Nissl-Färbung) konnten wir gröbere pathologische Veränderungen an ihnen nicht feststellen. Der Burdachsche Strang schiebt sich vorn ganz schmal, nach hinten zu allmählich an Breite zunehmend, zwischen die graue Substanz und den Randsaum der Höhle ein. Er hat sich in seiner Form ebenfalls der Höhle angepaßt und ist in den lateralen Teilen, die an die graue Substanz angrenzen, am besten erhalten. In seinem medialen Teil zeigt sich ein allmählich immer stärker werdender Ausfall von Markscheiden und ein Ersatz durch ein faseriges Gewebe, in dem zahlreiche runde mehr oder weniger stark verkalkte Gebilde an Stelle der Achsenzylinder liegen. Es findet so auf beiden Seiten — links liegen die Verhältnisse ganz ähnlich — ein allmählicher Übergang von den relativ gut erhaltenen Burdachschen Strängen zu den Gollschen statt. Im ganzen Gebiet der Gollschen Stränge findet sich kein erhaltener Achsenzylinder, keine positive Markscheidenfärbung mehr. Das Gebiet ist von einem faserigen Gewebe eingenommen, in das zahlreiche verkalkte Kugeln eingestreut sind, die zum Teil noch eine konzentrische Schichtung erkennen lassen, so daß wir in ihnen verkalkte Reste von Achsenzylindern und Markscheiden sehen zu dürfen glauben. Daneben finden sich in diesem Gebiet im Verhältnis zum erhaltenen weißen Rückenmarksgewebe zahlreiche, im Verhältnis zu der faserigen Grundsubstanz, in der sie liegen, doch ziemlich spärliche Zellen eingelagert, die ihrem ganzen Aussehen nach — etwa lymphocytengroßer, nicht sehr chromatinreicher Kern von längsovaler bis rundlicher Form, kleiner, kaum erkennbarer Protoplasmasaum — nur als keine protoplasmaärmste Gliazellen angesehen werden können. Daneben finden sich in diesem Gebiet auch wenige Gliazellen mit einem größeren Protoplasmaleib.

Wir finden also auf der einen Seite einen allmählichen Übergang von dem erhaltenen Teil des Burdachschen Stranges zu dem kein erhaltenes nervöses Element mehr aufweisenden Gollschen Strang, in dem nur eine Anzahl von Kalkkugeln und eine vermehrte Anzahl von kleinen Gliazellen neben wenigen protoplasmareichen noch den Zerfall der eigentlichen Nervensubstanz ahnen lassen. Wenn wir uns erinnern, daß an einer Stelle im Lendenmark der makroskopisch beschriebene Tumor den ganzen Querschnitt einnimmt, dann können wir in der Veränderung des Gollschen Stranges nur die Folgen einer aufsteigenden Degeneration sehen, die bereits längere Zeit abgeschlossen ist, denn die Fettfärbung zeigt auch in den protoplasmareichen Gliazellen nirgends mehr Reste von Fett, wir haben eine *typische gliöse Narbe* vor uns. Weiterhin finden wir nun, und das scheint uns höchst bedeutungsvoll für die Auffassung des ganzen Prozesses zu sein, auch *einen allmählichen unmerklichen Übergang von dieser typischen gliösen Narbe zu dem Gewebssaum, der die Höhle umgibt.* Auf der rechten Seite schiebt sich zwischen dem Randsaum der Höhle und dem narbig veränderten Teil des Gollschen Stranges der erhaltene vordere Teil desselben nur ein kleines Stückchen weit ein, ohne wie auf der linken Seite bis zu erhaltenen Teilen des Burdachschen Stranges zu reichen. Man sieht infolgedessen den Teil des Gollschen Stranges, den wir als eine gliöse

Narbe erkannt haben, kontinuierlich und unmerklich in den Randsaum übergehen. Dabei zeigt sich, daß sich der Randsaum aus demselben Gewebe aufbaut wie der gliös-narbig veränderte Gollsche Strang. Wir haben hier dieselben kleinen protoplasmaarmen Gliazellen innerhalb einer dicht verflochtenen faserigen Grundsubstanz, die hier bei gewöhnlicher Hämatoxylinfärbung einen lamellös geschichteten Aufbau zeigte.

Bei der *Holzer*schen Gliafärbung zeigt sich, daß dieses Gewebe, ebenso wie die „Gliosen" in unserem ersten Falle, aus zahllosen dicht verfilzten Gliafasern besteht, die nur vielleicht etwas plumper sind wie die Gliafasern an nichterkrankten Stellen und die auch an den Stellen, wo die „Gliose" sich scharf gegen die Umgebung abzugrenzen scheint, sich mit der Glia des erhaltenen Gewebes innig verflechten, wie es bei stärkerer Vergrößerung offenbar wird. In der Regelmäßigkeit seines Aufbaues, im Verhältnis der Menge der Zellen zu den Fasern, in der Größe und Form und im Chromatinreichtum dieser Zellen zeigt das Gewebe des Randsaumes *völlige Übereinstimmung* mit dem narbig veränderten Gollschen Strang. Nur die zahlreichen Kalkkonkremente, die wir dort fanden, werden im Randsaum vermißt, auch sehen wir hier noch spärlicher als dort protoplasmareichere Gliazellen. Bei der Fettfärbung konnten wir in diesen Höhen im Randsaum auch nur einen negativen Befund erheben. Die Gefäße zeigen weder im Randsaum noch in den Gollschen Strängen eine Abweichung gegenüber den Gebieten mit erhaltenem nervösen Gewebe. Auf der linken Seite sind die topographischen Verhältnisse in diesen Höhen im wesentlichen, wie wir bereits kurz erwähnt haben, ebenso wie rechts, nur erstreckt sich die Höhle etwas mehr nach links wie nach rechts, so daß der Rest der grauen Substanz hier noch geringer erscheint wie rechts, und auch die Markscheidenfärbung in der weißen Substanz eine stärkere Lichtung erkennen läßt.

Wir kommen nun zur Besprechung der Rückenmarksabschnitte, die *näher an dem Tumor im Lendenmark* liegen. Makroskopisch war hier das Rückenmark schon stärker in allen Dimensionen aufgetrieben, und auf dem Querschnitt war an Stelle der einen großen Höhle noch eine 2. getreten, die anscheinend von einem ähnlichen glasig-homogenen Saum umgeben war, wie die eine Höhle in den weiter kranialwärts gelegenen Abschnitten. Von der eigentlichen Rückenmarkssubstanz erschien makroskopisch nur ein halbmondförmiger Streifen erhalten, der vorn seine größte Breite hatte, sich seitlich stark verschmälerte und nach hinten zu nur noch aus einer eben wahrnehmbaren weißlichen Linie bestand. Auf der rechten Seite schien der halbmondförmige Streifen der Rückenmarksubstanz mit dem sich deutlich abhebenden mehr grau erscheinenden Randsaum der rechten Höhle direkt in Verbindung zu stehen, auf der linken Seite von der Fissura anterior an lagerte sich zwischen das feste, erhaltene Rückenmarksgewebe und den linken Rand der linken Höhle, deren Saum gleichfalls von festerer Konsistenz erschien, ein sulziges weiches, ödematöses Gewebe ein, das den größten Teil der linken Hälfte des Querschnittes einnahm und auch den Raum zwischen der hinteren Grenze des Randsaums beider Höhlen und der äußeren Umgrenzung des Rückenmarks erfüllte. In der Mitte des Querschnittes, etwa in der Fortsetzung der Fissura anterior in einer Sagittallinie berühren sich die Randsäume beider Höhlen.

Das mikroskopische Bild zeigt uns nun in diesen Abschnitten, daß hier der Zerstörungsprozeß der nervösen Substanz im Gegensatz zu den weiter kranialwärts gelegenen Teilen noch im vollen Gange ist. Dort war der Prozeß offenbar bereits zum Stillstand gekommen. Die Gollschen Stränge sowie der Randsaum der Höhle boten bereits das Bild einer zur Ruhe gekommenen Glianarbe, nur die verkalkten Achsenzylinderreste ließen auf den voraufgegangenen Zerstörungsprozeß schließen. Fettkörnchenzellen, die den Abtransport des zerstörten nervösen

Materials besorgen, waren auch in der Umgebung der Gefäße, wo sie nach *A. Jakob* gewöhnlich am längsten nachweisbar sind, nicht mehr aufzufinden, ebenso schien auch der gliöse Rand am Übergang zur Höhle vollkommen ausgeglättet, alles Gewebe, das nicht mehr zum Aufbau der gliösen Narbe verwendet werden konnte, war bereits abgestoßen. Anders hier in den näher am Tumor gelegenen Abschnitten. Hier finden wir neben älteren Stadien des Zerstörungsbildes auch noch Zeichen dafür, daß der Vernichtungsprozeß des nervösen Gewebes noch in vollem Gange ist. Bei der Markscheidenfärbung zeigt sich, daß gut eigentlich nur ein schmaler Streifen parallel der Fissura anterior erhalten ist, das Gebiet der absteigenden vorderen Pyramidenbahn. Von da hellt sich das Bild im Bereich der Vorderstränge und der Seitenstränge deutlich auf, um noch einmal im Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahn etwa auf beiden Seiten eine intensivere Färbung zu erreichen. Überhaupt zeigen die Teile des noch erhaltenen nervösen Gewebes an der Peripherie des Präparates eine intensivere Markscheidenfärbung als mehr nach dem Zentrum zu. Das ganze Gebiet der Hinterstränge, die Gollschen und Burdachschen Stränge in ihrer Gesamtheit sind vernichtet, und zwischen dem hinteren Rand der Höhlen und den weichen Häuten befindet sich nur eine Ansammlung von Flüssigkeit, in der überhaupt nur noch kernlose Gewebsfragmente nachweisbar sind. Das Gebiet der grauen Substanz ist gleichfalls fast völliger Vernichtung anheimgefallen. Nur im Gebiet der Vorderhörner ist auf beiden Seiten noch ein Rest erhalten. Aber auch hier Bilder weitgehender Zerstörung. Ein Teil der großen motorischen Ganglienzellen ist noch aufzufinden und an seiner Form und dem Achsenzylinderfortsatz deutlich zu erkennen, aber auch dieser Teil ist nicht mehr unverändert, sondern zum Teil verkalkt und so außer Funktion gesetzt. Von der vorderen weißen Commissur sind, wie bei der Markscheidenfärbung deutlich wird, noch einige wenige Fasern erhalten. Dicht hinter einer durch diese Fasern gelegten Frontalebene oder schon in ihrem Bereich tritt allmählich ein anderes, faserreiches Gewebe auf, das auf der rechten Seite bis tief in den vorderen Bereich der grauen Substanz hineinreicht. Man sieht hier eine allmähliche Verdichtung — besonders schön bei der *Holzer*schen Gliafaserfärbung, die schließlich unmerklich in die Vorderwand des dichten Gliaringes übergeht, der die rechte Höhle begrenzt. Die lateralen Teile der grauen Substanz rechts sind vollständig in den Bereich des gliösen Randsaumes der rechten Höhle aufgegangen. Dieser reicht hier in seinen rechten Seitenteilen bis in die weiße Substanz der Seitenteile hinein. Auch hier ist die Grenze keine scharfe. Aus einer lückenreichen Zone, in der nur mehr wenige Markscheiden gefärbt erscheinen, wächst gleichsam eine allmählich immer dichter werdende Gliazone heraus, die einen festen Ring um die Höhle bildet. Auf der Hinterseite ist dieser Gliawall direkt von einer Zone begrenzt, in der sich alles Gewebe aufgelöst hat. Auch hier ist die Grenze keine scharfe, sondern dem dicht gefügten Gliaring ist auch hier noch eine ganz schmale Zone vorgelagert, in der die Gliafasern nur ein weitmaschiges Gefüge bilden. Daß hier nicht etwa Teile des harten Gliaringes, die an die ödematöse Zone heranreichten, einem sekundären Zerfall anheimgefallen sind, beweisen die deutlichen, hier besonders bemerkenswerten Reste von Markscheiden, die hier nachweisbar sind. Die linke Seite des Randsaumes der rechten Höhle scheint mit dem Rand der linken Höhle in Verbindung zu stehen. Aber dennoch geht der straff gefügte Teil des einen Gliaringes nicht direkt in den entsprechenden des anderen über, sondern zwischen den dicht gefügten Teilen der beiden Grenzringe ist eine Zone vorhanden, die zwar aus denselben Elementen aufgebaut ist — faserige Glia mit längsovalen, rundlichen nicht sehr zahlreichen protoplasmaarmen Gliazellen —, die aber einen viel lockeren Aufbau zeigt. Hier an der Grenze der beiden Randsäume, die die Höhlen umgeben, schon im Gebiet, wo die Glia die feste Struktur annimmt, im Bereiche des rechten

Randsaums ziehen noch einige der Länge nach getroffene markhaltige Nervenfasern entlang. Auch nach innen zu wird die rechte Höhle nicht von einem glatten Rand des Gliasaumes überall begrenzt. Nur stellenweise reicht das straff gefügte Gliagewebe bis an die Lichtung der Höhle selbst. An anderen, sehr reichlichen Stellen sieht man es kurz vorher enden, und zwar mit einem kleinen Grenzwall, in dem sich die Gliafasern besonders dicht zu verflechten scheinen. Das dicht gefügte Gliagewebe ist nicht parallel zur Höhle geschichtet, sondern senkrecht dazu. Wie dicht geschichtete Palisaden scheinen die Fasern auf die Höhle zuzustreben und ihre Spitze ist dann noch mit einem ganz schmalen Kranz bedeckt, in dem sich die feinen Fasern, aus denen sich die Palisadenstämme zusammensetzen, besonders innig verflechten. Wie schon gesagt, fällt dieser Begrenzungskranz nur an einigen Stellen mit dem Rand der Höhle zusammen, an anderen Stellen liegt zwischen dem Ende der auf das Lumen zustrebenden „Palisaden" und diesen noch lockeres Gliagewebe, das zum Teil schon sehr weitmaschig, lückenhaft aussieht und offenbar dem Untergang geweiht ist, während das dichte Gliagewebe gleichsam einen Grenzwall bildet, der das dem Untergang geweihte Gewebe von dem trennt, das erhalten bleibt. An einer kleinen Stelle am hinteren Pol der rechten Höhle ist dieser Ring aus dichter Glia nicht ganz geschlossen. Hier reicht das weniger dicht gefügte weitmaschigere Gliagewebe, in dem noch Reste von Markscheiden erkennbar sind, durch den sonst überall vorhandenen Ring dichten Gliagewebes hindurch und geht in das weitmaschige, schon rarefizierte Gliagewebe über, das nach innen von dem dichten Gliagrenzring nach der Höhle zu sich ausbreitet.

Die Verhältnisse auf der linken Seite weisen die größte Ähnlichkeit mit den eben beschriebenen auf. Von der weißen Substanz ist etwa dasselbe Gebiet und auch etwa im gleichen Grade erhalten wie auf der rechten Seite. Die graue Substanz ist links noch mehr geschädigt wie rechts. Auf der rechten Seite sehen wir im hinteren Teil des Vorderhorns eine allmählich dichter werdende Gliafaservermehrung, die schließlich in die aus dichten, plumpen Gliafasern bestehende Umrandung der rechten Höhle übergeht. Links schiebt sich zwischen die einigermaßen erhaltenen Teile des Vorderhorns und die dichte Randzone der linken Höhle eine Zone ein, in der das Gewebe aufgelockert, von Flüssigkeit durchsetzt ist, eine Auflockerungszone im Sinne von *Schwartz* oder eine Lückenzone im Sinne von *Spatz*. Auch hier ist schon eine Vermehrung der Gliafasern deutlich, aber es ist noch nicht zu einem festen Gefüge, noch nicht zu einer Narbe geworden, und es scheint unentschieden, ob der Prozeß hier im Sinne einer Vernarbung oder einer Auflösung weitergegangen wäre. Etwas weiter nach dem Zentrum zu wie auf der rechten Seite beginnt hier der eigentliche Randsaum der Höhle. Hier bei der linken Höhle ist der Randsaum aus dichter Glia ein geschlossener Kreis, der die Höhle als ein viel dickerer Ring umgibt als rechts. Er hat hier ganz die Struktur wie in den beschriebenen weiter kranialwärts gelegenen Abschnitten. Ein dichtes Gefüge aus Gliafasern mit mäßig vielen protoplasmaarmen Gliazellen, das kontinuierlich mit den Gliafasern der Nachbarschaft verfilzt ist, aber sich doch durch seine Dichte, sein festes Gefüge, vielleicht auch durch eine größere Plumpheit der einzelnen Fasern vom benachbarten Gewebe deutlich abhebt. Dieser Gliaring reicht hier in einem weit größeren Bezirk mit seinem festen Gefüge bis an die Lichtung der Höhle, die er umgibt, heran als der entsprechende Randsaum rechts. Aber an der Vorderseite der Höhle, fast die ganze Vorderseite umgreifend, findet sich in dem der Höhle zugekehrten Teile des Gliasaumes auch eine schmale Zone, die nicht ein solch dichtes Gefüge aufweist wie die übrigen Teile des Gliaringes. Wir haben keineswegs hier eine solch scharfe Grenze zwischen dieser Zone und dem dicht gefügten Gliaring, wie wir sie bei der rechten Höhle zwischen eigentlichem

Gliaring und einem weitmaschigen, offenbar der Auflösung entgegengehendem Gewebe innerhalb dieses Gliaringes beobachten konnten. Die Zone, welche wir hier beobachten, besteht nicht aus aufgelockerter weitmaschiger Glia, sondern auch aus dicht gefügten, sich verfilzenden Gliafasern, die allerdings noch nicht die Dichte erreicht haben wie an den übrigen Stellen des Gliaringes, und was die einzelnen Fasern anlangt, so scheinen sie noch zarter zu sein als an den übrigen Stellen. Wir glauben hier nicht eine Gliazone vor uns zu haben, die dem Untergang geweiht ist, sondern einen Bezirk, in dem der Aufbau zu einer festen dichten Glianarbe noch nicht vollendet ist. Wir glauben die Berechtigung zu diesem Schluß aus folgendem Befund entnehmen zu dürfen. *Inmitten dieser weniger dichten Gliazone finden wir nämlich einen kleinen Bezirk mit Fettkörnchenzellen. Und wenn wir die Markscheidenfärbung betrachten, so sehen wir hier noch die Reste von in*



Abb. 4. Schnitt aus der Randgliose der Höhle oberhalb des Tumors im Lendenmark. Fettfärbung mit Scharlachrot. Innerhalb der „Gliose", nach dem Lumen der Höhle zu, ein Herd von Fettkörnchenzellen. Im Bereich desselben zeigt die „Gliose" noch nicht den Faserreichtum und die feste Struktur wie in den übrigen Teilen. Das ganze Bild entspricht dem typischen Befund einer Narbenbildung nach einem Zerstörungsprozeß im Zentralnervensystem.

kleine Stückchen und Kügelchen zerfallenen Markscheiden. Aus diesem Befund von Fettkörnchenzellen und Markscheidentrümmern scheint uns einwandfrei hervorzugehen, daß es sich nicht um zerfallende Teile des dichten Gliaringes handelt, denn dann wäre eine Erklärung für die Reste von Markscheiden nicht zu geben. Aber anderseits wissen wir aus den experimentellen Untersuchungen von *Alfons Jakob* am Kaninchen und neuerdings aus den umfangreichen Untersuchungen von *Philipp Schwartz* über die Geburtsschädigung der Kinder, daß der Abbau zugrundegehender Markscheiden sehr verschieden lange Zeit dauern kann. So hat *Schwartz* in einzelnen Fällen noch nach Ablauf von 4 Jahren Fettkörnchenzellherde im Gehirn in Glianarben gefunden. Ebenso möchten wir diesen Rest von Markscheidengewebe als einen letzten Überrest des früher an dieser Stelle stehenden nervösen Gewebes ansehen, das infolge einer Schädigung, die wir auf den Tumor im Lendenmark beziehen, zugrunde ging und an dessen Stelle dann eine Zerfallshöhle in den Teilen, die am schwersten geschädigt waren, getreten ist, während in der Umgebung dieser am meisten geschädigten Stelle nur das nervöse Gewebe

zugrunde gegangen ist, die Glia dagegen zu einer Wucherung angeregt wurde, die dann zu einer festen Glianarbe am Rande der Höhle geführt hat.

Wir kommen nun zu der Besprechung der Abschnitte im Lendenmark, die von dem makroskopisch dunkelgraurot erscheinenden *Tumor* eingenommen werden. Es zeigt sich, daß auch dieser Tumor eine angiomatöse Geschwulst darstellt, deren Bau mit den Tumoren des ersten Falles, vor allem mit dem dort beschriebenen Tumor in der Medulla oblongata, eine derart weitgehende Übereinstimmung zeigt, daß sich eine eingehendere Besprechung eigentlich erübrigt. Der Tumor ist im allgemeinen gegen seine Umgebung scharf abgegrenzt, nur in seinem unteren Teil ist die Abgrenzung stellenweise weniger scharf. Er setzt sich aus lauter kleinen, gut ausdifferenzierten Capillaren zusammen, die dicht nebeneinander stehen, zum Teil Blut enthalten, zum Teil kollabiert erscheinen. Die Endothelien sind teils ziemlich flach, von der Form gewöhnlicher Gefäßendothelien, zum Teil größer, saft- und chromatinreicher. Im unteren Teil wird der Tumor etwas zellreicher, die Capillaren sind hier kleiner und weniger bluthaltig, die Endothelien nicht so flach wie an anderen Stellen. Irgendwelche auffallenden Zellatypien werden aber auch an diesen Stellen nicht wahrgenommen. Zwischen den zahllosen Capillaren sind auch in diesem Tumor größere Gefäßschläuche zu sehen, deren Wand im Verhältnis zu ihrem Lumen außerordentlich dünn erscheint. In einigen dieser größeren Gefäße werden deutlich geschichtete Thromben wahrgenommen. Neben diesen Thrombosen finden wir auch in diesem Tumor mehrere kleine, unregelmäßig begrenzte, ödematöse Bezirke, in denen die einzelnen Capillaren weit auseinander gedrängt erscheinen, zum Teil sogar ihren Endothelbelag verloren haben, ganz so wie wir es bei den verschiedenen Tumoren des ersten Falles beschrieben haben. Nach alle dem müssen wir auch diesen Tumor für ein typisches capilläres Hämangiom halten.

In dem distal vom Tumor gelegenen Abschnitt des Rückenmarks, also im wesentlichen im Conus terminalis, findet sich, wie wir bei der makroskopischen Beschreibung schon erwähnt haben, gleichfalls eine zentral gelegene Höhle, die von einem faserreichen Gliasaum umgeben ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich kein vom Bau der Höhle im mittleren Brustmark abweichender Befund, so daß wir auf eine ausführlichere Beschreibung hier verzichten können.

Zusammenfassung.

Wenn wir kurz zusammenfassen, so sehen wir in unserem 2. Fall bei einer 45jährigen Frau einen Krankheitsbeginn etwa 5 Jahre vor dem Tod mit Kreuzschmerzen, nervösen Sensationen in den Beinen, Ameisenkribbeln u. dgl. Allmählich entwickelt sich eine immer größere Unsicherheit beim Gehen, schließlich völlige Unfähigkeit dazu. Auftretende Schüttelfröste veranlassen die Frau schließlich, sich in Krankenhausbehandlung zu begeben. Verschlimmerung des bestehenden Decubitus und des ganzen Krankheitsbildes, das nach wenigen Tagen unter den Erscheinungen einer Sepsis zum Exitus führt. Bei der Sektion findet sich im Lendenmark ein *Tumor*, der an einer Stelle den ganzen Querschnitt des Rückenmarks einnimmt, ein typisches capilläres Hämangiom, mit Thrombosen in einigen größeren Gefäßen und einigen ödematösen Bezirken, in denen das Tumorgewebe stellenweise zugrundegegangen ist. Oberhalb und unterhalb vom Tumor ist das Rückenmark von einer großen Höhle durchzogen, die den größten Teil des Quer-

schnittes einnimmt, so daß in allen Höhen des Rückenmarks nur ein 1—2 mm breiter Saum von Rückenmarksgewebe erhalten ist. Dicht oberhalb des Tumors hat sich die Höhle in einer Länge von $1-1^1/_2$ cm in 2 Teile geteilt. Die Höhle bzw. auf einem kurzen Abschnitt die Höhlen sind von einem schmalen Randsaum umgeben, der mikroskopisch aus einem faserreichen Gliagewebe mit protoplasmaarmen Gliazellen besteht, einer sog. Gliose, ähnlich wie im ersten Fall. Außerdem ist das ganze Gebiet der Gollschen Stränge beiderseits bis auf einen ganz schmalen Rest ihres vorderen Anteils ebenfalls im Sinne einer „Gliose" verändert. Wir haben hier die Folgen einer aufsteigenden Degeneration vor uns und sehen an Stelle von Achsenzylindern und Markscheiden eine *Glianarbe, die aus denselben Elementen besteht wie der Randsaum der Höhle*. Außerdem finden wir in diesem Gebiet noch zahlreiche verkalkte, zum Teil geschichtete Kugeln, Überreste von Achsenzylindern und Markscheiden. An einer Stelle sehen wir einen allmählichen und unmerklichen Übergang dieser Glianarbe, der Gollschen Stränge, in den Randsaum der Höhle. In dem Gebiet, das in der Nachbarschaft des Tumors gelegen ist, finden wir die Degenerationsprozesse des Nervengewebes noch nicht abgeschlossen, sondern wir finden im ganzen Gebiet der grauen Substanz, der Vorder- und Seitenstränge, soweit sie noch erhalten sind, mehr oder weniger reichlich Fettkörnchenzellen und eine Auflockerung des Gewebes. Die beiden Höhlen, die wir in diesem Gebiet finden, zeigen einen Randsaum, der denselben Aufbau zeigt wie weiter oben, aber an einer Stelle einen höchst bemerkenswerten Befund aufweist. Inmitten dieser „Gliose" finden wir noch einen kleinen Herd, der Reste von verfetteten Achsenzylindern oder Markscheiden zeigt, die zum Teil schon von Körnchenzellen aufgenommen sind, aber deren Form noch erkennbar ist. Die Lokalisation der Höhle ist die für die Syringomyelie typische; sie nimmt im wesentlichen das Gebiet hinter einer durch den Zentralkanal gelegten Frontalebene ein. Der Zentralkanal ist, abgesehen von der Stelle, wo das Rückenmark durch den angiomatösen Tumor unterbrochen ist und in unmittelbarer Nachbarschaft davon, überall vor der Höhle als eine Anhäufung von Ependymzellen, die sich gelegentlich um ein Lumen ordnen, erkennbar.

Wir möchten an dieser Stelle nur kurz besprechen, zu welcher Auffassung über die Pathogenese der Höhlenbildungen im Rückenmark uns die Beobachtung unserer beiden Fälle geführt hat.

In unserem 1. Fall haben wir in den gliösen Randsäumen der Höhlen sowie in der soliden „Gliose" massenhaft verkalkte Reste von Achsenzylindern gefunden. Diese Befunde in Verbindung mit der wenig scharfen Abgrenzung der „Gliosen" gegen das gesunde Gewebe und dem Auftreten schmaler kleiner gliöser Zonen innerhalb des gesunden Gewebes scheinen uns unvereinbar mit der Auffassung der Autoren, die

in der Gliose einen Tumor oder ein Hamartom sehen. Wir sehen auf Grund dieser Befunde vielmehr die Gliosen als ein Narbengewebe an, das sich an Stelle des zugrunde gegangenen nervösen Gewebes entwickelt hat. Besonders die noch frischen Stadien der Höhlenbildung am distalen Ende derselben mit den Befunden von reichlich Fettkörnchenzellen sind beweisend für diese Auffassung.

Auch in unserem 2. Fall können wir in den „*Gliosen*", welche die Höhlen im Rückenmark umgrenzen, keine Tumoren oder tumorartige Bildungen sehen, durch deren sekundären Zerfall die Höhlen entstanden sind, sondern auch hier sehen wir in ihnen wie in unserem ersten Falle nur gliöses Narbengewebe. Der allmähliche unmerkliche Übergang der „Gliose" im oberen Brust- und Halsmark in die infolge sekundärer Degeneration unzweifelhaft narbig veränderten Gollschen Stränge und der Befund von Fettkörnchenzellen und Markscheidenresten inmitten der „Gliose" weiter unten im Lendenmark, an einer Stelle, an der die Gliawucherung noch zarter, jünger erschien als an den übrigen Stellen, sprechen eindeutig für unsere Auffassung.

Bevor wir uns näher mit den in der Literatur niedergelegten Befunden und Anschauungen über die Syringomyelie beschäftigen, wollen wir kurz die Analoga berühren, die wir in der Literatur zu den Hämangiomen im Rückenmark unserer beiden Fälle finden. Wir haben schon eingangs erwähnt, daß echte Gefäßtumoren und besonders Tumoren von der Struktur eines Capillarhämangioms im Rückenmark und im Zentralnervensystem überhaupt ziemlich seltene Befunde darstellen. Etwas häufiger wird über kavernöse Blutgeschwülste berichtet. *Astwazaturoff*, *Luschka*, *Struppler*, *Bruns*, *Bielschowsky*, *Nambu*, *Schreyer* und *Baum* teilen neben anderen je einen Fall von kavernösem Tumor im Gehirn mit. Im Fall von *Luschka* war die taubeneigroße Geschwulst im Mark der linken Hemisphäre eines 40jährigen Mannes von einer „liniendicken Schicht einer erweichten, bräunlichen Gehirnsubstanz" umgeben. Im Fall von *Bielschowsky* war der Tumor von einer großen Cyste umgeben, die ihn um das Mehrfache seines Volumens übertraf und an deren Wand er an einer circumscripten Stelle gleichsam saß.

Über multiple Hämangiome im Zentralnervensystem berichten *Creite* (Kavernome der Hirnrinde), *Hübschmann* (30 Kavernome beider Großhirnhemisphären), *Finkelnburg* (multiple Kavernome) und *K. Koch* (Capillarhämangiome des Kleinhirns und des Rückenmarks). Über Angiome im Rückenmark haben *Berenbruch*, *Hadlich*, *Lorenz*, *Gaupp*, *Meyer* und *Kohler*, *Roman*, *Pinner* und in allerletzter Zeit *Berblinger* berichtet. *Hadlich*, *Lorenz*, *Meyer* und *Kohler* haben je einen Fall von Kavernom bzw. kavernomähnlichen Bildungen des Rückenmarks mitgeteilt. Im Falle von *Berenbruch* handelte es sich um multiple Angiolipome des Körpers mit einem großen derartigen Tumor am Rücken,

der durch die Foramina intervertebralia hindurch mit einem reinen, 8 cm langen Angiom des Halsmarkes verbunden war. Auch der Fall von *Gaupp* zeigt eine angiomatöse Geschwulst im Bereich der Cauda equina in Verbindung mit zwei Neurofibromen in demselben Teil des Rückenmarks und einer ausgedehnten Höhlen- und Gliosebildung, einer Syringomyelie im ganzen Lendenmark.

Roman beschreibt einen etwa 9 cm langen, vollständig intramedullär gelegenen Tumor im Dorsalmark vom Typus des Capillarhämangioms, der anscheinend die größte Ähnlichkeit mit unseren Fällen aufweist. Er fand keine Höhlenbildungen in der Umgebung, nur Erweichungen. Innerhalb des Tumors findet *Roman* ebenso wie wir auffallend weite ektatische Capillaren bzw. dünnwandige dilatierte Venen mit unproportionierten Verzweigungen. Dann findet er inmitten seines Tumors auch lockere Gewebsherde, die aus einem „sich mit Eosin blaßrot färbenden, homogenen, grobbalkigen, schwammartigen Netz bestehen".

Er sieht dieses Gewebe gleichsam als die Grundsubstanz für die hineinsprossenden Capillaren an. Dabei bezieht er die Verfettungen an diesen Stellen auf das hier zugrundegegangene Nervengewebe. Wir haben bei unseren Tumoren ähnliche Stellen als regressive Veränderungen des *Tumors selbst* angesehen, die auf Grund von Zirkulationsstörungen im Tumor eingetreten sind. Wir glauben uns zu dieser Annahme berechtigt, weil wir einmal die betreffenden Herde inmitten der Tumoren fanden, dann zum anderen auch noch in der netz- oder besser röhrenförmigen Struktur derselben den Bau von Capillaren zu erkennen glaubten, die durch ausgetretenes plasmatisches Exudat auseinandergedrängt waren, und deren Kerne infolge derselben Störung zugrundegegangen waren. Wir glauben uns zu dieser Annahme um so mehr berechtigt, als wir auch an anderen zellreichen Stellen der Tumoren innerhalb der Tumorzellen ausgedehnte Verfettungen gesehen haben, die wir ebenfalls als regressive Veränderungen infolge von Ernährungsstörungen durch Behinderung der Zirkulation innerhalb der Tumoren auffassen. Die Thrombosen, die wir in einer Reihe von Gefäßen innerhalb unserer Tumoren gefunden haben, weisen auf solche Zirkulationsstörungen ebenfalls hin. Daß solche regressiven Veränderungen auch innerhalb von Gefäßtumoren nichts ganz Außergewöhnliches sind, zeigen uns Fälle wie der von *Creite*, der in einem seiner multiplen Kavernome im Gehirn ausgedehnte Verkalkungen fand. Wir müssen natürlich auch annehmen, daß das eigentliche Tumorgewebe zugrundegegangen war, bevor es sich mit Kalk imprägnierte. In demselben Sinne spricht die Verkalkung im Fall von *Astawazuroff*. *Pinner* beschreibt den Fall einer typischen Syringomyelie, die sich 2 Jahre nach einem Unfall entwickelte. Bei der Sektion fand sich im Halsmark ein capilläres Hämangiom mit reichlich größeren Gefäßen, ober- und unterhalb des

Tumors im Hals- und Brustmark eine ausgedehnte Syringomyelie innerhalb einer Gliose, die bis zum obersten Lendenmark hinabreichte. *Pinner* sieht die Gliose als eine Gewebsmißbildung, als ein Hamartom an und möchte sie in diesem Sinne prinzipiell von den Gliomen getrennt wissen. Er hält auch einen Zusammenhang zwischen Gliose und Gefäßtumor in keiner Weise für vorliegend.

Von besonderem Interesse ist für uns auch der Fall, den *Friedrich* und *Stiehler* als ein Hämangioendotheliom der Medulla oblongata beschreiben. Nach der Beschreibung des histologischen Bildes scheint es sich um einen Tumor von derselben Struktur zu handeln, wie bei den Tumoren unserer beiden Fälle. Die Autoren bezeichnen den Tumor als ein „Hämangiom oder besser als Hämangioendotheliom".

Unserer Auffassung nach wäre es besser, den Namen Hämangioendotheliom zu vermeiden. Wir haben deshalb auch von unseren Tumoren, trotzdem wir gleichfalls an verschiedenen Stellen so zellreiche Partien gefunden haben, wie die genannten Autoren beschreiben, nur von mehr oder weniger zellreichen Angiomen gesprochen. Wir sind davon überzeugt, daß diese Bezeichnung klarer und eindeutiger ausdrückt, um was es sich handelt, als die Bezeichnung Endotheliom für die zellreichen Angiome. Wir möchten mit *Ribbert* vor allem deshalb den Ausdruck Endotheliom vermieden wissen, weil unter diesem Begriff, wie *Ribbert* ausführlich darlegt, die allerverschiedensten Tumoren verstanden worden sind, die endothelschlauchartiges Wachstum zeigten, in Wirklichkeit aber zumeist epithelialer Herkunft sind, und wir möchten uns *Ribbert* durchaus anschließen, wenn er sagt: „Es gibt nur solche Endotheliome, die sich aus gefäßähnlichen Gebilden aufbauen, also gewöhnliche und maligne *Angiome*." Danach erscheint es uns überhaupt, um in Zukunft Mißverständnissen aus dem Weg zu gehen, das Beste, den Namen Endotheliom überhaupt fallen zu lassen, und nur von gewöhnlichen und malignen oder vielleicht besser *zellreichen* Angiomen zu reden.

Bemerkenswert erscheint uns auch der Befund, den die Autoren in der Umgebung des Tumors erheben konnten. Hier fand sich in der Medulla oblongata eine auf dem Durchschnitt kirschgroße, sich vorwölbende Cyste.

„In der nächsten Umgebung der Geschwulst ist die Medullarsubstanz etwas gequollen und ödematös und enthält stellenweise mikroskopisch kleine cystische Flüssigkeitsansammlungen, die von Gliagewebe umgeben sind. Die bereits makroskopisch erkennbaren größeren Cysten am vorderen und hinteren Pol der Geschwulst sowie im Kleinhirnwurm besitzen keine eigene bindegewebige Wandung, sondern sind von einem nach innen etwas aufgefaserten und locker beschaffenen, ziemlich zellarmen Gliagewebe umgeben. Solche Cysten entstehen offenbar im Anschluß an ödematöse Durchtränkung des Gewebes, seröse Stauung und Degeneration."

Außerdem konnten die Autoren eine Erweiterung der Gehirnventrikel und des unterhalb des Tumors liegenden Zentralkanalsabschnittes feststellen.

Weitgehende Ähnlichkeit mit den Befunden des letzten Falles zeigt der von *Berblinger* jüngst beschriebene Fall eines Capillarhämangioms der Medulla oblongata in Verbindung mit der sog. *v. Hippel*schen Krankheit der Netzhaut und einem Cystenpankreas. Was zunächst den Tumor angeht, so zeigt er nach der Beschreibung und den beigegebenen Abbildungen so weitgehende Ähnlichkeit mit den Tumoren unserer Fälle, daß wir mit denselben Bildern Teile unserer Tumoren wiedergeben könnten. Im Zusammenhang mit der Fragestellung, die uns in der vorliegenden Arbeit besonders beschäftigt, erscheint es uns wichtig, daß auch *Berblinger* in der Umgebung seines Tumors von eigenartigen Cysten berichtet.

„Außer dem Tumor sind ventral und lateral von ihm liegend noch 4 stecknadelgroße Cysten mit glasiger Wand und farblosem Inhalt auf der Schnittfläche wahrzunehmen. Untereinander hängen diese Cysten nicht zusammen. Eine Zone verdichteter, faserreicher Glia mit blutpigmenthaltigen Gliazellen bildet die Wand. Stellenweise schließt sich an diese Glialage nach innen ein schmaler Streifen von Bindegewebe an. Wo diese mehr fibrillären Charakter zeigt, sind mitunter noch einige endothelähnliche flache Zellen vorhanden."

Wenn wir zunächst diese Beschreibung betrachten, so sei hier schon erwähnt, daß sich ein nennenswerter Unterschied zwischen der Beschreibung, wie wir sie von den Syringomyelien in unseren Fällen gegeben haben, und wie sie sich in der gesamten Syringomyelieliteratur hundertfach wiederholt findet, und der Beschreibung, die *Berblinger* von seinen kleinen Cysten gibt, nicht auffinden läßt. *Berblinger* kommt zu dem Schluß, daß diese Cysten „durch Erweichung und im Anschluß an Blutungen entstanden sind".

Außerdem fand *Berblinger* in der Umgebung der Gefäßgeschwulst, die selbst kein Gliagewebe enthielt, eine Gliawucherung und ventral vom Tumor auch spaltförmige Hohlräume, die von ependymähnlichen Zellen ausgekleidet waren, bzw. kleine Häufchen von solchen Zellen. Beide Befunde, die Gliawucherung in der Umgebung des Tumors wie die Ependymzellwucherungen mit den multiplen zentralkanalähnlichen Bildungen werden als reaktive Wucherungen auf die Wirkung des Tumors bezogen.

Außer den bereits besprochenen Fällen, die ausführlicher beschrieben sind, sind in der Literatur noch einige Fälle von Angiom des Rückenmarks oder seiner Häute mehr beiläufig erwähnt. Hierher gehört der Tumor, den *Fr. Schultze* im Jahre 1912 operativ aus dem Rückenmark entfernen ließ, und der von *Ribbert* histologisch untersucht und als Angiom gedeutet wurde, ohne daß eine nähere Beschreibung vorliegt. Vielleicht ist auch ein zweiter Tumor, den *Fr. Schultze* schon 1903

operieren ließ, hierher zu rechnen. „Der Tumor erwies sich als ein eigentümliches, sehr gefäßreiches Fibrom.“ Auch ein Tumor, den *Selberg* beschreibt, ein Angiosarcoma spinale lumbale et sacrale, das *Oestreich* untersucht und als Endotheliom der Pia mit hyaliner Entartung bezeichnet hat, ist wahrscheinlich hierher zu rechnen, doch läßt es sich nicht sicher entscheiden, da mikroskopische Bilder oder eine nähere Beschreibung nicht gegeben werden. Aus der älteren Literatur mögen noch die Fälle von *Schüle* und *Ira van Gieson* hier erwähnt werden. Die Autoren bezeichnen ihre Tumoren als Angiogliome. Nach den Abbildungen zu urteilen, möchten wir annehmen, daß es sich bei den beiden Tumoren im Falle von *Schüle* um echte Gliome mit gefäßreichen Partien gehandelt hat, wie das bei derartigen Tumoren öfter beschrieben ist, während wir bei dem Falle von *van Gieson* mehr den Eindruck haben, daß es sich hier tatsächlich um ein echtes, zellreiches Angiom handelt. Eine sichere Entscheidung zu fällen, ist uns nach den vorliegenden Beschreibungen nicht möglich. Die beiden Fälle sind außerdem noch dadurch bemerkenswert, daß in beiden die Tumoren mit ausgedehnten Höhlenbildungen im Rückenmark, mit Syringomyelie, kombiniert waren. Beide Autoren fassen die Syringomyelie in ihren Fällen als kongenital, auf Entwicklungsstörung beruhend auf, und vor allem *Schüle* hält die Höhlenbildung für älter als die Tumoren.

Wir möchten diese Fälle, die uns Typen zu sein scheinen, zum Ausgangspunkt unserer Besprechung der Syringomyelie, der Höhlenbildung im Rückenmark machen.

In dem Fall von *Schüle* fanden sich 2 getrennte Angiogliome des Dorsalmarkes. Außerdem bestand eine ziemlich ausgedehnte Röhrenbildung im Brustmark.

Dieselbe begann in den oberen Teilen des tieferliegenden Tumors, wurde durch die obere Geschwulst zerstört und war dann oberhalb derselben weiter bis zum Ende des Präparates sichtbar. Die Höhle lag stets vor dem Tumor, war 10 cm lang und hatte 1,5—3 mm Durchmesser. Sie war durch eine dünne Membran ausgekleidet und stand nicht im Zusammenhang mit dem Zentralkanal.

Der Verf. lehnt eine entzündliche Genese der Höhle, wie sie *Joffroy* und *Achard* beschrieben haben, ab, weil „vor allem erhebliche Veränderungen entzündlicher Art fehlen“. Außerdem scheint ihm die Regelmäßigkeit des Baues seiner Höhle im Vergleich mit den „unregelmäßig lokalisierten Hohlräumen und Spalten“ der französischen Autoren — die *J. Hoffmann* aber als echte Syringomyelien auf Grund von zentraler Gliose ansieht — gegen diesen Entstehungsmodus zu sprechen. Ebenso lehnt er eine Entstehung aus Erweichungsherden ab, wegen der „gänzlichen Verschiedenheit“ dieser Höhlen mit der seinigen.

Die Höhlenbildung wird vielmehr von ihm für *kongenital* gehalten,

weil sie an der Stelle liegt, an der kongenitale Anomalien mit besonderer Vorliebe sich finden, „nämlich vor den Hintersträngen und hinter dem Zentralkanal", ferner wird die „sehr gleichmäßige Form der Röhre" als Beweis dafür angeführt.

Wir werden aber zu einer ganz anderen Auffassung von der Entstehung der Höhle in diesem Falle kommen, wenn wir uns die Beschreibung, die *Schüle* von seinem Fall gibt, genauer ansehen.

Schon im Sakralmark, also weit entfernt vom untersten Tumor ist die ganze Substanz des linken Vorderhorns eine vollständige Erweichungshöhle, im Lumbalmark finden sich kleinere Erweichungsherde mit Körnchenzellen und zerfallenden Achsenzylindern, im untersten Dorsalsegment ist das ganze linke Hinterhorn in einen Zerfallsherd verwandelt. Aber auch in den Teilen des Rückenmarks, die oberhalb der Geschwulst liegen, finden sich neben der Höhle mit der Membrana limitans noch Erweichungsherde. So z. B. im 4. Dorsalsegment.

„Um die Höhle herum ist die graue Substanz mehr oder weniger erweicht, wenn auch nur in einem schmalen Ringe. Auch im relativ gut erhaltenen Gewebe sieht man viele Lücken und Maschen."

Wenn wir uns jetzt erinnern, daß wir in den gliösen Wandungen der Höhlen unserer beiden Fälle Reste von Fettkörnchenzellen und verkalkte Reste von Achsenzylindern nachweisen konnten, Befunde, die einwandfrei dartun, daß an den entsprechenden Stellen ein Untergang oder, sagen wir, auch eine Erweichung nervöser Substanz stattgefunden haben muß, wenn wir uns weiter daran erinnern, daß die Höhlen in unseren Fällen nicht regellose Spalten waren, sondern besonders im 2. Fall wohlformierte Höhlen mit einer deutlichen, schon makroskopisch erkennbaren „Membrana limitans", dem gliösen Randsaum nämlich, so dürfen wir wohl auch hier im Fall von *Schüle* die offenbar schon ältere, ausgebildete Röhrenbildung „mit sehr gleichmäßiger Form" in Beziehung setzen zu den überall ober- und unterhalb der Tumoren nachgewiesenen Erweichungsherden im Rückenmark. Wir haben hier bei den Erweichungsherden und der fertigen „Röhre" getrennte Stadien desselben Prozesses vor uns, die wir bei dem zweiten unserer Fälle vor allem in demselben Bezirk, der Wand der Höhle, nachweisen konnten. Zweifelsohne ist das ursprüngliche Gewebe an der Stelle, wo *Schüle* die fertige Höhle fand, schon in einem viel früheren Stadium des Krankheitsprozesses zugrundegegangen. Das beweist auch der Umstand, daß *Schüle* den Eindruck gewann, als ob der zweite mehr kranialwärts gelegene Tumor die schon vorhandene Höhle zusammenpressen und zerstören würde. Wir halten es durchaus für möglich, daß der Autor mit dieser Annahme Recht hat, aber aus dieser Beobachtung können wir nur den Schluß ziehen, daß ein Tumor im Rückenmark durch sein Wachstum, selbst wenn er noch klein ist, schon Schädigungen hervor-

rufen kann, die zu ausgedehnter Erweichung in bestimmten Bezirken führen können. Wir müssen weiter annehmen, daß diese Erweichungsprozesse — vielleicht in einer Periode eines relativ langsamen Wachstums des Tumors — zu einer Ausheilung kommen können mit der Bildung eines dicken Gliarandes, einer echten „Gliose“ oder, wie im vorliegenden Falle, auch nur unter Bildung einer dünnen Membrana limitans.

Wir möchten auch an dieser Stelle hervorheben, daß wir die Genese der syringomyelitischen Herde im gewissen Sinne für einheitlich halten, einerlei, ob sie sich als solide Gliose oder als Höhle mit mehr oder weniger dickem gliosen Rand präsentieren. Alle haben zur Voraussetzung eine Schädigung der nervösen Substanz, die einmal zur schnellen Erweichung und Einschmelzung mit mehr oder weniger reaktiver Wucherung der Glia in den Randpartien, also zur Höhlenbildung, das andere Mal nur zu einem langsameren Zugrundegehen lediglich der nervösen Substanz und Wucherung der Glia desselben Bezirkes und somit zur soliden Gliose führt. Ebenso beurteilen wir die Höhlenbildung im Falle von *van Gieson*. Ein 4 cm langer Tumor fand sich im mittleren Dorsalmark, außerdem wurde eine Höhlenbildung beobachtet, die 4 cm unterhalb der Geschwulst begann und sich bis auf 8 cm oberhalb derselben verfolgen ließ.

In der neuesten Zeit vertritt vor allem *M. Bielschowsky* und *Unger* in einer größeren Arbeit auf Grund von entwicklungsgeschichtlichen Überlegungen den Standpunkt, daß die Syringomyelie und Gliose die Folge einer Entwicklungsstörung beim definitiven Schluß des Medullarrohres zum Zentralkanal wäre. „*Eine im postfötalen Leben erworbene Syringomyelie oder Gliose gibt es nicht.*“

Wir müssen zunächst den Fall genauer betrachten, der den mit solcher Bestimmtheit ausgesprochenen Anschauungen der beiden Autoren zugrunde liegt, und wollen uns hierzu am besten die zusammenfassende Übersicht, welche die beiden Autoren geben, vor Augen führen.

„Wir haben hier einen Fall vor uns, bei welchem eine vom unteren Dorsalmark bis zur Medulla oblongata reichende Gliose mit einer Verlagerung mesenchymaler und epidermaler Gewebselemente in die Rückenmarkssubstanz vereinigt war. Die Verlagerung dieser Gebilde ist auf ein circumscriptes Gebiet, und zwar auf die obersten Cervicalsegmente beschränkt. In derselben Höhe hat sich ein echtes, sehr zellreiches alveolär gebautes und offenbar rasch wachsendes Blastom entwickelt, welches proximalwärts bis etwas über das Niveau der Pyramidenkreuzung hinauf gewuchert ist. Der Ausgangspunkt dieser Neubildung ist mit großer Wahrscheinlichkeit in endothelialen Zellanhäufungen zu suchen, welche zwischen groben Bindegewebsbalken der versprengten Gewebsmassen liegen.“

Wir wollen zunächst auf einen eigenartigen Befund eingehen, den auch *Bielschowsky* und *Unger* ausführlich beschreiben, und der uns für die ganze Auffassung des Falles und für die Frage der Höhlenbildung

im Rückenmark überhaupt von grundlegender Bedeutung zu sein scheint. Es handelt sich um die von den genannten Autoren so nach ihrem ersten Schilderer bezeichneten *Rosenthal*schen Fasern.

Die Autoren sagen das Folgende darüber:

„Die Innenzone des gliotischen Gewebes ist überall kernarm. Sie besteht aus einem Geflecht von Gliafasern und gröberen Plasmabälkchen, welche als Ausläufer der Gliazellen aufgefaßt werden müssen, weil ihr Zusammenhang mit kerntragenden Zellkörpern stellenweise noch deutlich zu sehen ist. Ob die Balken syncytiale Verbindungen untereinander besitzen, ist nicht sicher zu entscheiden. Ein *erheblicher Teil dieser Bälkchen ist zu eigentümlichen, breiten Fasern verwandelt, welche häufig geschlängelt verlaufen, oft wie lange Spindeln und Würste aussehen und fast immer mehr oder minder starke Varikositäten aufweisen. Gar nicht selten haben sie keulen- oder kugelförmige Endauftreibungen.*"

Eine beigegebene Abbildung erläutert diesen auffallenden Befund von den eigenartig aufgetriebenen faserigen Gebilden. *Bielschowsky* und *Unger* nehmen an, daß es sich bei diesen Gebilden „um eine eigenartige Metamorphose plasmatischer Gliazellenausläufer" handele, „welche ihre besonders im Embryonalleben deutlich ausgeprägte Funktion als Myelinbildner festgehalten, sich aber später von den zugehörigen Zellkörpern, ähnlich wie die Gliafasern emanzipiert haben". Zur weiteren Erklärung wird auf die *Held*schen Forschungsergebnisse verwiesen.

„Nach der wohlbegründeten Anschauung dieses Autors wird von den abrückenden Spongioblasten der Seitenplatten das sekundäre Neurencytium gebildet, welches neben anderen Funktionen die Aufgabe hat, die plasmatische Matrix der Nervenfasern zu bilden. Es hat auch an der Markreifung der Fasern einen erheblichen Anteil. Die Form und Farbreaktion der *Rosenthal*schen Fasern sprechen nun entschieden dafür, daß wir es hier mit lipoidhaltigen Fragmenten eines mißgebildeten und unvollkommen differenzierten sekundären Neurencytiums zu tun haben. Diese dem Gewebe immanente Tendenz zum Markanbau manifestiert sich am falschen Ort und am untauglichen Objekt, denn wegen des Ausbleibens der Zellwanderung haben sich hier ja auch die notwendigen Nachbarschaftsbeziehungen zwischen Spongioplasma und Axonen nicht entwickeln können."

Rosenthal selbst, der diese eigenartigen Bildungen in der Wand einer Syringomyelie sah, die mit einem eigenartigen Tumor, einem Neuroepithelioma microcysticum kombiniert war, hielt sie für eigenartig degenerierte Gliafasern und hatte danach vorgeschlagen, das Phänomen als kolbige Degeneration der Gliafasern zu bezeichnen. Er hat auch ihre eigenartigen Farbreaktionen zuerst beschrieben und gesehen, daß sie sich mit *Heidenhain* chen Eisenhämatoxylin tiefschwarz auf mattgrauem Grund färbten und ein ähnliches Resultat auch bei der *Weigert*schen Markscheidenmethode gaben. Bei der *Weigert*schen Fibrinfärbung nahmen sie einen leuchtend blauen Ton an. Seine Auffassung begründete er damit, daß er die eigenartigen Fasern da auftreten sah, wo eine starke Proliferation von Gliafasern vorlag. Sie zeigten keinen Zusammenhang mit Zellkörpern und näherten sich in ihrer Form und in ihrer Farbreaktionen noch am ehesten den Gliafasern. Außerdem

sah er sie noch in 2 Fällen in Gliomen, wo außer Zellen und Gliafasern andere Gewebselemente (Markscheiden, Nervenfasern, Bindegewebe) nicht nachgewiesen werden konnten. Nach *Bielschowsky* und *Unger* hatte *Benda* diese Gebilde schon früher in Gliomen beobachtet und war geneigt, „eine pathologische Neubildung von Markscheiden bzw. einen Ansatz zur Neubildung von Markscheiden in ihnen zu erblicken".

Den Beschreibungen nach, die *Rosenthal* und *Bielschowsky* und *Unger* von den eigenartigen aufgetriebenen Gebilden innerhalb der Gliose geben, und an der Hand der Abbildung, welche die letztgenannten Autoren beifügen, können wir feststellen, daß wir dieselben Bildungen in unserem ersten Fall gesehen, ausführlich beschrieben und auf ihre besondere Bedeutung bereits hingewiesen haben. Wir sind aber zu einer ganz anderen Auffassung vom Wesen dieser Gebilde gekommen wie die vorgenannten Autoren. Nach unserer Auffassung handelt es sich keineswegs um mißglückte oder steckengebliebene Versuche einer Markscheidenbildung, sondern ganz im Gegenteil. Wir können in den genannten Gebilden nur die Reste von ehemaligen Markscheiden und Achsenzylindern sehen, die inmitten des zugrunde gehenden nervösen Gewebes erhalten geblieben sind, weil sie verkalkt waren, und so erscheinen sie dann in der Gliose, der reaktiven Gliawucherung, hier mehr, dort weniger zahlreich eingestreut. Für unsere Auffassung spricht einmal die Form dieser Gebilde, die unverkennbar übereinstimmt mit der Form von aufgetriebenen und gequollenen Achsenzylinderstücken, wie sie von den ersten experimentellen Arbeiten seit der Zeit *Schiefferdeckers* und *Stroebes* bis zu den Schilderungen von *Alfons Jakob* von zahlreichen Autoren beschrieben und abgebildet worden ist. Weiter sprechen auch die Farbreaktionen, die *Rosenthal* angibt, ganz und gar für unsere Auffassung. Um noch ein übriges zu tun, haben wir an den entsprechenden Schnitten eine *Kossa*sche Kalkreaktion angestellt und eine positive Färbung der genannten Gebilde erhalten. Interessant ist dabei noch, daß auf den ersten Blick beim Vergleich der Präparate, die bald nach der Härtung in Formol angefertigt worden waren, mit denen, die erst verfertigt wurden, nachdem das makroskopische Präparat ein ganzes Jahr weiter in Formol aufbewahrt worden war, in dem letzteren wesentlich weniger von den genannten spießförmigen Gebilden vorhanden waren als in den ersten Präparaten. Dieser auffallende Unterschied klärte sich bei der genauen Durchmusterung aber bald auf. Man sah jetzt nämlich in den lange formalinisierten Schnitten neben den deutlich verkalkten Gebilden eine große Menge solcher, die nur noch die Form bewahrt hatten und sich nur durch ihr anderes Lichtbrechungsvermögen vom übrigen Gewebe abhoben, aber keine positive Kalkreaktion mehr gaben. Diese Gebilde waren durch die lange Aufbewahrung in Formol einfach entkalkt worden und gaben jetzt auch die übrigen

oben angeführten Farbreaktionen nicht mehr. Weiterhin spricht für unsere Auffassung von der Genese dieser Gebilde, daß wir in Übereinstimmung mit den genannten anderen Autoren niemals einen direkten Zusammenhang dieser Gebilde mit Gliazellen oder Fasern feststellen konnten. Ein Blick auf die beigegebenen Abbildungen, besonders auf das Bild, welches nach der stärkeren Vergrößerung gezeichnet ist, muß mehr überzeugen als noch weitere Beschreibung. Wir sehen hier neben den kurzen Bröckeln und Spießen auch deutliche Gebilde, die ihrem ganzen Aussehen nach nur als Stücke desselben nur mehrfach hier und da kurz unterbrochenen Achsenzylinders aufgefaßt werden können. An einzelnen Stellen, besonders nach dem erhaltenen Gewebe zu, sehen, sehen wir auch direkt markscheidenhaltige Achsenzylinder durch die „Gliose" ziehen, welche dieselben varicösen Auftreibungen ihrer Form zeigen wie die verkalten Gebilde und die dann in ihrem weiteren Verlauf sich nicht mehr von dem normalen Verhalten eines Achsenzylinders in ihrer Form unterscheiden. Nach alledem kann sicherlich kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß wir diese Gebilde nur als Reste zugrunde gegangener Achsenzylinder und Markscheiden, die verkalkt sind, auffassen dürfen. Die Tatsache des Vorhandenseins dieser Achsenzylinder und Markscheidenreste inmitten der „Gliose" ist aber nun ein entscheidender Faktor für die Auffassung des ganzen gliotischen und damit des syringomyelitischen Prozesses, wie wir an verschiedenen Stellen bereits erwähnt haben. Es ist durchaus erklärlich, daß solche verkalkte Achsenzylinder- und Markscheidenreste gelegentlich auch in echten Gliomen gesehen worden sind. Das beweist aber durchaus nichts gegen ihre von uns angenommene Genese. Denn das Gliom ist eine zellreiche, rasch und oft infiltrierend wachsende Geschwulst, und da ist es leicht möglich, daß Reste des ursprünglichen Gewebes von allen Seiten von Tumormassen umwuchert werden und mehr oder weniger rasch zugrunde gehen. Dabei können sich dann gelegentlich Teile von Achsenzylindern und Markscheiden, die schon von ihrer Nervenzelle abgetrennt sind, mit Kalk imprägnieren und dann inmitten der zellreichen Geschwulst auftreten. Daß solche absterbende Teile im Zentralnervensystem eine große Affinität zum Kalk haben, geht auch aus den Untersuchungen von *Ph. Schwartz* hervor, der gelegentlich in nur 4 Tage alten Herden, die infolge des Geburtstraumas entstanden waren, schon beginnende Verkalkung von Achsenzylinderresten nachweisen konnte. In demselben Sinne sprechen auch die Befunde, die *Siegmund* neuerdings in der Wand von Porencephalien erheben konnte. Ganz besonders zu erwähnen sind in diesem Zusammenhang auch die Untersuchungen *Schminkes*, der bei Fällen von Encephalitis interstitialis Virchow ausgedehnte Verkalkungen in Teilen von Achsenzylindern und verfetteten Gliazellen fand, und der sich der von *M. B. Schmidt* und *Hofmeister*

begründeten Auffassung der Verkalkung als eines kolloid-chemischen Vorganges anschließt. Dann zeigen uns auch die Befunde von sog. Corpora amylacea im Zentralnervensystem, daß eine gewisse Affinität von absterbendem Nervengewebe zum Kalk besteht. Völlig unmöglich erscheint aber eine Erklärung für das massenhaft und diffuse Auftreten dieser verkalkten Achsenzylinder bezw. Markscheidenreste innerhalb der Gliose, wie wir sie bei den Syringomyelie sehen, nachdem wir nunmehr, wie wir annehmen, ihre Genese eindeutig geklärt haben, wenn wir uns auf den Standpunkt stellen, den neben unzähligen anderen Autoren, auf deren Ausführungen im einzelnen einzugehen im Rahmen dieser Arbeit einfach unmöglich ist, vor allem in der neueren Zeit *Bielschowsky* und *Unger* mit Nachdruck vertreten haben. Wenn man die Gliose als eine kongenitale Mißbildung ansieht, der eine langsame, aber dauernde Progredienz innewohnt, dann läßt sich nur eine Verdrängung des normalen Gewebes durch die Gliose erwarten, und die diffus in der Gliose eingestreuten Gebilde bleiben völlig unerklärt. Daß aber der Gliose ein infiltrierendes, schnelles Wachstum innewohnt, das uns die Befunde ähnlich wie beim Gliom erklären würde, das nehmen selbst die Autoren nicht an, die in der Gliose einen richtigen Tumor sehen, der sich nur eben durch sein langsames Wachstum und damit im Zusammenhang durch seinen Faserreichtum vom Gliom unterscheidet.

Wenn wir nun die *positiven* Beweise näher betrachten, die dafür angeführt werden, daß es sich bei der Syringomyelie um eine *Entwicklungsstörung* handelt, so sehen wir, daß ein schlüssiger Beweis bisher *nicht* erbracht ist. Alle Momente, die dafür angeführt werden, sind nur indirekte Schlüsse. Wir sind selbst auch der Meinung, daß es möglich, ja sogar wahrscheinlich ist, daß beim primären sowie bei den komplizierten Vorgängen des sekundären Medullarrohrschlusses, die *Bielschowsky* und *Unger* besonders ausführlich beleuchten, Störungen und Hemmungen vorkommen können, die zu Gewebsisolierungen führen. Als Resultat solcher Störungen müssen wir zweifelsohne viele echte zellreiche Gliome ansehen, in denen wir z. B. in den rosettenförmig angeordneten Zellen einen Hinweis dafür erblicken können, daß der Keim, der nach seiner Isolierung sich zum rasch wachsenden Tumor entwickelt hat, ursprünglich im Verband der Zellen gestanden hat, aus denen sich das Zentralkanalsependym normalerweise heraus differenziert. Aber wenn man andersartige Tumoren im Rückenmark, wie in dem zuletzt genannten Fall ein Teratom z. B. dafür als Beweis heranzieht, daß die Syringomyelie auch eine Entwicklungsstörung sein müsse, weil in dem betreffenden Fall der andere Tumor schon anzeige, daß hier eine Entwicklungsstörung stattgefunden habe, dann ist das doch eine Folgerung, der wir uns durchaus nicht anschließen können. Es läßt sich nach unserer Auffassung nicht ohne weiteres annehmen, daß *dieselbe Störung* zwei

Gewebskeime im gleichen Gewebe isolieren könne, von denen sich der eine zu einem äußerst zellreichen Gliom, der andere zu einem wesentlich höher differenzierten Gebilde, einer Gliose, entwickeln würde. Man müßte dann schon annehmen, daß eine solche Störung der Entwicklung des öfteren erfolgt sei, einmal in einem so frühen Stadium der Entwicklung, daß dem isolierten Keim noch eine weit größere Vermehrungskraft innegewohnt habe als in dem späteren Stadium, in dem der dann isolierte Keim schon weiter differenziert war und infolgedessen an Wachstumsenergie eingebüßt hatte. Im Falle von *Bielschowsky* und *Unger* wäre eine gleichzeitige Absprengung eines Keimes, der zum Teratom geführt hat, und eines solchen, der zur Gliose den Grund gelegt hätte, nach allen unseren heutigen Anschauungen nicht gut möglich. Nach den Anschauungen, welche wir heute von der Entstehung eines Teratoms haben, und wie sie vor allem *Ribbert* darstellt, können wir die Entstehung eines solchen Mischtumors nur auf die Isolierung eines Keimes im Blastulastadium, also eines *eiwertigen* Keimes, zurückführen, der entweder von den Zellen der Furchungskugel sich selbst isoliert oder aber von den ersten Urkeimzellen abstammt. Dieser Vorgang müßte sich also in einem Stadium bereits ereignet haben, in dem von einer Rückenmarksanlage überhaupt noch keine Rede sein kann, geschweige denn schon von einer sekundären Schließung des Medullarrohres. Es kann also nicht mit Recht die Entwicklungsstörung, die zu dem Tumor die Veranlassung gegeben hat, auch für die Entstehung der Syringomyelie in Anspruch genommen werden. Auch die Fälle, in denen beschrieben wird, daß eine Gliose sich in eine echtes Gliom fortgesetzt habe, als ob beide Bildungen nur andere Teile desselben Tumors seien, der hier zellreicher, dort reicher an Fasern sei, halten einer näheren Prüfung nicht stand. Wir wollen als Paradigma dieser in der Literatur nur ganz selten beschriebenen Kombination, wo anscheinend die Gliose direkt in ein Gliom überging, den Fall von *Leupold* betrachten, der dieses Bild am ausgesprochensten zeigt, soweit wir die Literatur übersehen.

Leupold beschrieb bei einem 57jährigen Manne, der nach 5jährigem Leiden ad exitum kam, einen Gliastift mit einer Höhle in seiner Mitte, eine Gliose, die sich vom obersten Brustmark bis an dessen unterste Grenze erstreckte, aber im untersten Dorsalmark sich als grauroter, etwas schwammiger Tumor über das Rückenmark vorwölbte, die ganze linke Hälfte des Rückenmarkskanals einahm, das Rückenmark selbst komprimierte und nach rechts verdrängte.

Histologisch war der Gliastift in den oberen Teilen des Brustmarkes wesentlich zellärmer und faserreicher als der als ein richtiger Tumor imponierende Abschnitt. Sonst ergaben sich im Aufbau keine wesentlichen Unterschiede. *Leupold* faßt danach den Gliastift und den extra-

medullären Tumor als eine einheitliche Geschwulst auf, die er als Beweis für den Tumorcharakter der Syringomyelie für besonders wichtig hält. Dabei schließt er aus der Zellarmut in den oberen Teilen des Gliastiftes, die bei ihm auch den Eindruck eines Narbengewebes hervorruft, daß der Tumor hier zur Ruhe gekommen sei, nicht mehr proliferiere, während der Zellreichtum in den tieferen Abschnitten auf das noch fortschreitende Wachstum hindeute.

Wir können uns nun keineswegs den Deutungen, die *Leupold* seinen Befunden gibt, anschließen. Wir stimmen ihm darin bei, daß er sicherlich in dem Tumor, der sich über das Rückenmark hinaus vorwölbte, und der dann auch in die Rückenmarksubstanz sich hinein erstreckte, einen echten Tumor, ein Gliom vor sich hatte. Aber daß histologisch zwischen dem zellreichen Gliom und den weiter aufwärts gelegenen Teilen der Gliose doch wesentliche Unterschiede bestanden haben müssen, deuten doch verschiedene Punkte aus der Beschreibung an, die *Leupold* selbst gibt.

Wir wissen, daß es mikroskopisch oft ungeheuer schwierig sein kann, ein echtes Gliom von einer reaktiven Gliawucherung zu unterscheiden, aber die histologischen Unterschiede in den makroskopisch deutlich vom Tumor entfernten Teilen der Gliose und den Schnitten aus dem Tumor selbst waren doch so auffallend, daß auch *Leupold* dort den Eindruck einer *Narbenbildung* hatte. Wenn man dann weiter das makroskopische Verhalten in Betracht zieht, hier ein deutlicher Tumor, der das Niveau der Rückenmarksubstanz überschreitet, und dort eine zellarme Gliawucherung, in deren Bereich, wie der Verfasser ausdrücklich erwähnt, es nirgends zu einer Auftreibung des Rückenmarks gekommen ist, das Volumen vielmehr überall der Norm entspricht, dann erscheint die Erklärung, die *Leupold* dafür gibt, doch sehr gezwungen, wenn er annimmt, daß in diesen Teilen die Zellkerne zugrunde gegangen seien und dadurch die Schrumpfung des Tumors auf das natürliche Volumen wieder eingetreten sei. Wir finden für eine solche Auffassung in dem sonstigen Verhalten von Tumoren auch nicht das geringste Analogon. Gerade das *makroskopische* Verhalten des zellreichen Tumors und der Gliose muß uns darauf hinweisen, daß zwischen diesen Bildungen tiefgreifende, in ihrem innersten Wesen begründete Unterschiede bestehen. Wenn man es in der Literatur auch immer als mehr oder weniger bedeutungslos hingenommen hat, daß die Gliose mit oder ohne Syringomyelie eine autonom wachsende Mißbildung sei, die innerhalb des Rückenmarks dauernd progredient ist, *ohne daß eine Auftreibung desselben in den meisten Fällen wahrgenommen werden konnte*, so sei doch gerade auf die Wichtigkeit dieses Befundes an dieser Stelle besonders hingewiesen. Wir finden in der Geschwulstpathologie des Rückenmarks, daß gerade dieses Organ auf intramedullär wachsende Tumoren oder auch Tuberkel

sehr empfindlich mit Formveränderungen und Auftreibungen reagiert, so daß es doch mehr als auffällig wäre, wenn es auf solche ständig sich ausbreitenden Gebilde, wie eine stetig progrediente Gliose, überhaupt nicht reagieren würde, während z. B. ein selbst nur circumscript und langsam wachsendes Gliom im allgemeinen erhebliche Formveränderungen verursacht. Besonders auffällig muß es aber sein, wenn man in demselben Fall an einer Stelle eine deutliche Tumorauftreibung findet und an anderen Stellen, die auf den ersten Blick ebenso zellreich sind, wie in *Leupolds* Fall, keine Formveränderungen des Rückenmarks feststellen kann. Wir müssen schon danach allein annehmen, daß es sich in den makroskopisch aufgetriebenen Teilen um einen Tumor handelt, in den anderen Teilen aber um etwas anderes, und zwar um eine reaktive Gliawucherung, die nun tatsächlich bis an den Tumor selbst heranreicht und wegen ihres Zellreichtums in der Gegend des Tumors, der sie ja ausgelöst hat, leicht mit dem Tumor selbst verwechselt werden kann. Bei dieser Auffassung fallen alle die erwähnten unmöglichen Annahmen fort. Wenn die Gliose eine reaktive Gliawucherung ist, nachdem nervöses Gewebe infolge der Schädigung durch den Tumor zugrunde gegangen ist, dann ist es sofort klar, daß das Rückenmark auf dieses Gewebe nicht mit einer Auftreibung reagiert. Weiter werden die Bilder, die *Leupold* gesehen und aus denen er den Eindruck gewonnen hat, daß der Tumor allmählich zellärmer würde, dadurch, daß seine Zellen zugrunde gingen, während die Fasern allein übrig blieben, sofort verständlich, wenn man annimmt, daß es sich eben bei der Gliose um ein *Narbengewebe* handelt, das, wie wir es von jeder Narbenbildung her kennen, anfangs zellreich ist und allmählich zellärmer und faserreicher wird. Ebenso wird bei dieser unserer Annahme verständlich, daß wir am erhaltenen Rückenmark, wie die meisten Autoren ausdrücklich betonen, *leichte Verdrängungserscheinungen* sehen. Wir möchten diese Verdrängungserscheinungen nicht als wirklich infolge von Verdrängung durch ein wucherndes, fremdartiges Gewebe entstanden auffassen, sondern in ihnen nur eine Verschiebung des erhaltenen Gewebes erblicken, die durch die nachträgliche Schrumpfung des zuerst mehr zellreichen Glianarbengewebes zustande kommt. Es entsteht nun die Frage, wie es kommt, daß man gerade in der Nachbarschaft des Tumors, der nach unserer Auffassung die Gliose auslöst, innerhalb derselben, die doch hier am ältesten sein müßte, die am meisten zellreichen Partien findet, während in den entfernter liegenden Teilen derselben schon ein fertiges Narbenstadium vorliegt. Auch diese Frage bereitet keine unüberwindbaren Schwierigkeiten. Einmal müssen wir annehmen, daß die Schädigung, die von dem Tumor ausgeht, in der Nachbarschaft desselben am meisten empfunden wird, daß hier der Wucherungsprozeß der Glia ständig unterhalten wird, daß wir hier also ein gewissermaßen

immer frisches gliöses Granulationsgewebe vor uns haben, daß infolge der ständigen lebhaften Reizung nicht zur Ruhe, nicht zur Schrumpfung gelangt. Dann ergibt sich aus dem gleichen Grunde, daß in dem von der Quelle der Schädigung weiter entfernten Gebiet von vorherein ein langsameres Zugrundegehen des ursprünglichen Gewebes erfolgt, bei dem auch das Ersatz leistende Granulationsgewebe nicht so zellreich sein wird. Weiter ist es möglich, vielleicht sogar bis zu einem gewissen Grad wahrscheinlich, daß in den vom Schädigungsherd entfernten Gebieten nur in den Teilen eine Schädigung erfolgt, die von Hause aus die empfindlichsten sind, oder in denen die Schädigung durch Beziehungen zu Gefäßen, die der Noxe besonders ausgesetzt sind oder waren, besonders manifest geworden ist. Daß sich in solchen Gebieten das Narbengewebe eher zu einer festen Narbe entwickeln kann als in den unmittelbar dem schädigenden Herde benachbarten Bezirken, ist ohne weiteres verständlich. Aber auch in diesen Gebieten wird man, wenn auch geringe Zeichen von Proliferation immer noch finden, wenn man genau darauf achtet, solange der Prozeß nicht definitiv zum Abschluß gekommen ist. So finden wir z. B. bei *Bielschowsky* und *Unger* erwähnt, daß am *Rand der Gliose nach dem Gesunden zu* überall noch deutliche Zeichen einer Proliferation bestanden.

Kurz möchten wir an dieser Stelle auch noch die Entwicklungsstörungen am Zentralkanal besprechen, die man bei Syringomyelie beobachtet hat, und die gleichfalls als ein starker Beweis dafür herangezogen worden sind, daß die Syringomyelie auch auf einer solchen beruhe. Verdoppelung des Zentralkanals, Divertikelbildungen, leichte Erweiterungen des Kanals mit Vermehrung der umgebenden Glia, Veränderungen der Formen, besonders spornförmiges Auslaufen nach hinten, Auftreten von kleinen Häufchen von Ependymzellen neben dem erhaltenen Zentralkanal und dgl. mehr sind von vielen Autoren als solche Entwicklungsanomalien am Zentralkanal beschrieben, und weil man sie bei Syringomyelie besonders häufig fand, bei genauer Durchmusterung des ganzen Rückenmarks nach Untersuchungen *Schlesingers* in einem Drittel aller Fälle als Beweis dafür verwertet werden, daß die Syringomyelie auch eine solche Störung sei. Man suchte sogar den lückenlosen Übergang von solchen geringgradigen Anomalien in typische Syringomyelien zu erweisen. Besonders *Leyden* glaubt aus dem Vorhandensein solcher geringer Zentralkanalerweiterungen den Beweis für den kongenitalen Ursprung der Syringomyelie als erbracht ansehen zu dürfen. *Schlesinger* ist sich der Unsicherheit der Argumentation wohl bewußt, wenn er sagt:

„Eine zwingende Beweiskraft kommt keinem einzigen der aufgezählten Befunde und Argumente zu, in ihrer Gesamtheit aber machen sie die Annahme sehr wahrscheinlich, daß für eine größere Zahl von Fällen (von Syringomyelia gliosa und

zentraler primärer Gliose) eine kongenitale oder sehr früh erworbene Veranlagung zur späteren Entwicklung der Krankheit erforderlich sei."

Trotzdem kommt auch er zu dem Schluß, daß Anomalien bei der Anlage der Medullarrinne und beim Schluß derselben die Mehrzahl der Fälle die prädisponierende Bedingung für das Zustandekommen der Syringomyelie seien.

Zunächst ist hierzu einmal festzustellen, daß die genannten Anomalien des Zentralkanals keineswegs allein auf die Fälle von Syringomyelie beschränkt sind, sondern auch sonst überaus häufig an im übrigen unveränderten Rückenmarken gefunden werden. *Schlesinger* selbst ist dies keineswegs entgangen, er sagt darüber in anderem Zusammenhang:

„Auffallend oft gelangen die Anomalien (am Zentralkanal) in frühem Kindesalter zur Beobachtung, während sie beim Erwachsenen noch vorkommen, aber anscheinend viel seltener sind."

Weiterhin konnte *Zappert* bei der Nachprüfung der Befunde von Hämatomyelie, die *Fr. Schultze* bei Dystokien erheben konnte, an einem Material von 200 kindlichen Rückenmarken die Häufigkeit dieser Zentralkanalsanomalien ebenfalls dartun.

In anderem Zusammenhang, bei der Besprechung der pathologischen Anatomie und Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks kommt neuerdings *Marburg* auf dieselbe Frage zurück. Auch er findet „nirgends so viele Anomalien wie beim Zentralkanal". In 100 Fällen von Rückenmarken Erwachsener findet er ohne Rücksicht auf die Grundkrankheit in etwa 12% der Fälle die gleichen Anomalien, „die als beginnende traumatische Hydromyelie bezeichnet werden".

Wenn wir die Untersuchungen *Schlesingers*, *Zapperts* und *Marburgs* im Zusammenhang betrachten und uns zugleich vergegenwärtigen, daß man seit den Tagen von *Virchow* und *Leyden* bei jedem Fall von Syringomyelie, um die Genese dieser Krankheit aus einer Entwicklungsstörung weiter zu bekräftigen, auch in den nicht direkt von der Syringomyelie befallenen Teilen des Rückenmark auf das Genaueste auf Abweichungen des Zentralkanals von der Norm geachtet und den erhobenen Befund als einen neuen Beweis registriert hat, während die an nicht erkrankten Rückenmarken unternommenen Untersuchungen doch immerhin spärlich sind und vor allem nicht systematisch für jedes Lebensalter angestellt wurden, soweit wir die Literatur überblicken, so müssen wir bei den vorliegenden erwähnten Ergebnissen doch erkennen, daß die Unterschiede in der Häufigkeit der genannten Anomalien bei sonst gesunden Rückenmarken und solchen, in denen sich eine Syringomyelie fand, nicht so groß sind, daß man aus dem Vorhandensein all dieser Anomalien überhaupt für die Pathogenese der Syringomyelie irgendeinen Schluß ziehen dürfte. Deshalb können wir auch den Standpunkt von *H. Curschmann* nicht anerkennen, der annimmt,

daß eine Syringomyelie nach einem Trauma sich nur in einem durch solche Entwicklungsanomalien prädisponiertem Rückenmark entwickeln könne. Denn abgesehen davon, daß die Anomalien bei Syringomyelie, wenn überhaupt, so doch nicht *viel* häufiger gefunden werden als bei Gesunden, sind auch eine größere Reihe von Fällen bekannt, in denen sich trotz genauer Untersuchung am Rückenmark außer der Syringomyelie keinerlei Veränderung fand, die als eine Anomalie gedeutet werden konnte. Ich nenne in diesem Zusammenhang nur den von *Nonne* beschriebenen Fall.

Wir müssen nun untersuchen, ob wir überhaupt Beweise dafür finden, daß diese Anomalien des Zentralkanals wirklich auf kongenitaler Grundlage, auf einer Entwicklungsstörung beruhen. In der Literatur finden wir eigentlich immer nur die Behauptung, daß dem so ist, Störungen beim Schluß der Medullarrinne werden für die Genese der Zentralkanalsanomalien angenommen, ebenso wie für die der Syringomyelie, aber nähere Beweise haben wir nirgends dafür gefunden. Außerdem ist die normale Form des Zentralkanals oft als so wechselnd beschrieben, daß sicher der eine Autor eine Form desselben als normal ansieht, die ein anderer als Anomalie beschreibt. Wir wollen hierzu nur auf die Angaben *Schlesingers* hinweisen, als eines Autors mit einer großen Erfahrung.

Weiter wollen wir kurz die Anschauung *Weigerts* betrachten, die er über den Verschluß des Zentralkanals entwickelt, der bei den meisten Erwachsenen gefunden wird. *Weigert* nimmt dabei an, daß eine Lockerung von Ependymzellen und ein Eindringen von Neuroglia zwischen dieselben das Primäre sei. Auf diese Weise können dann in der Gegend des Zentralkanals regellose Haufen von Ependymzellen, zwischen denen sich Neuroglia befindet, zu Gesicht kommen, ohne daß ein Kanal überhaupt noch nachweisbar wäre, oder es kann ein einfaches kleines Lumen und daneben können noch solche regellose Ependymzellhaufen oder schließlich auch so mehrere getrennte Lumina zustande kommen. Wenn wir diese Anschauung *Weigerts* anerkennen und uns die Vielgestaltigkeit der Form des weiten kindlichen Zentralkanals vor Augen halten, wie sie *Schlesinger* und *Zappert* beschreiben und abbilden, so entfällt für uns jeder Grund, in den Veränderungen des Zentralkanals, die bisher von den meisten Autoren als kongenitale Entwicklungsanomalien angesehen wurden, weiterhin Folgen einer Entwicklungsstörung zu sehen, sondern wir können in den Anomalien, die aus der Zersprengung des Ependyms bei der Verwachsung des Zentralkanals hervorgehen, ebenso wie in der Verschiedenartigkeit der Form und der oft großen Weite des kindlichen Zentralkanals nur Abweichungen erblicken, die im extrauterinen Leben erworben sind. Wir müssen als Ursache für die häufige Verwachsung des Zentralkanals bei Erwachsenen eine

Schädigung postulieren, die die Ependymzellen von ihrer Unterlage ablöste und eine reaktive Wucherung der umgebenden Glia zwischen die Ependymzellen hinein veranlaßte. Wir möchten auch glauben, daß die auffallende relative Weite des kindlichen Zentralkanals schon die Folge einer Schädigung ist, also einen Reizzustand des Rückenmarkes darstellt, und wir halten es durchaus für wahrscheinlich, daß wir in diesen beiden Zustandsformen des Zentralkanals für viele Fälle wenigstens den Anfang und das Endstadium desselben Prozesses sehen. Bisher liegen systematische Untersuchungen darüber, in welchem Lebensalter der Verschluß des Zentralkanals erfolgt, soweit wir die Literatur übersehen, nicht vor, wir finden immer nur erwähnt, daß bei Erwachsenen der Kanal sehr oft wenigstens obliteriert gefunden wird, *Schlesinger* erwähnt auch, daß er gelegentlich auch schon bei jüngeren Individuen einen verschlossenen Zentralkanal gefunden habe. Wir möchten für höchst wahrscheinlich halten, daß für eine große Anzahl der Fälle die anfängliche relative Weite des Zentralkanals und sein später erfolgender Verschluß auf eine Schädigung durch das Geburtstrauma zu beziehen sind. Schon in der alten Literatur finden wir hinreichend Hinweise auf eine Schädigung des Rückenmarks durch den Geburtsvorgang. *O. Schaeffer* berichtet 1897 nach 100 *Autopsien* über Blutungen in den Wirbelkanal der Neugeborenen in 10% der Fälle. *Mauthner* bezieht schon im Jahre 1844 eine Lähmung der unteren Extremität, die sich bald nach der Extraktion bei der Geburt entwickelte, auf eine Spinalapoplexie, „*wie sie oft die Folge einer durch gewaltsame Entbindung geschehenen Zerrung des Rückenmarks sei.*" In demselben Sinne sprechen die Beobachtungen von *Parrot* 1870, *Litzmann* 1880 und dann besonders von *Gött*, *Schultze* und *Zappert*, die die Blutextravasate nicht nur im Wirbelkanal, sondern auch im Rückenmark selbst beobachteten. Nach den neuen Untersuchungen über die bedeutende Wirkung des Geburtstraumas auf das Gehirn, die von *Ph. Schwartz* ausgingen und jüngst von *Siegmund* vollständig und von *Wohlwill* zum Teil wenigstens bestätigt werden, kommt diesen alten zum größten Teil von gynäkologischer Seite her erhobenen Befunden erhöhte Bedeutung zu. Aus den neueren Arbeiten geht hervor, daß nicht nur die besonders erschwerte Geburt geeignet ist, eine Schädigung des Gehirns herbeizuführen, sondern auch bereits das normale Geburtstrama zu kleineren Blutaustritten führen kann, die zum Teil infolge von Zerreißung von kleinen Gefäßen, zum Teil im Verlaufe des von *Ricker* sogenannten prästatischen Zustandes, in dem viele Gefäßbezirke im Gehirn sich infolge des Geburtstraumas befinden, zustande kommen. Wir glauben durch diesen Hinweis auf die Literatur der Geburtsschädigung des Rückenmarks eine Erklärungsmöglichkeit für die relative Weite des Centralkanals im frühen Kindesalter und seine spätere häufig gefundene Obliteration und Vielgestaltig-

keit gegeben zu haben, die uns von der völlig unbewiesenen Annahme einer Entwicklungsstörung als Grund für die genannten Abweichungen von der Norm befreit. Erwähnen möchten wir auch in diesem Zusammenhang noch, daß neuerdings *Siegmund* auf Grund von eigenen Fällen und eines von *Rössle* mitgeteilten Falles die Ansicht ausgesprochen hat, daß eine Reihe von Hydrocephalusfällen auf das Geburtstrauma zu beziehen sind. Blutungen in die Ventrikel, die später organisiert werden, sollen zu Verwachsungen geführt und so besonders, wenn die Plexus chorioidei wie im Falle von *Rössle* verwachsen und zum Teil abgelöst waren, die Ursache für die Liquorstauuung abgegeben haben Wir möchten mit diesem Hinweis, besonders da systematische Untersuchungen noch nicht vorhanden sind, keineswegs alle Zentralkanalserweiterungen und die spätere Oblitertaion desselben auf das Geburtstrauma beziehen — zeigen doch auch die Untersuchungen *Marburgs*, daß Zentralkanalsanomalien bei sonst gesunden Rückenmarken nur in einem bestimmten Prozentsatz der Fälle, in etwa 12%, gefunden werden. — Sondern wir sind der Ansicht, daß auch Schädigungen der verschiedensten Art, Traumen, Druck durch benachbarte Tumoren und andere Noxen, deren Ätiologie nicht so klar liegt, dieselben Veränderungen am Zentralkanal, Erweiterung und Verschluß, herbeiführen können, wie in der frühen Jugend es mit großer Wahrscheinlichkeit das Geburtstrauma tut. Wir möchten in diesem Zusammenhang nur an den Fall von *Friedrich* und *Stiehler* erinnern, bei dem die Zentralkanal- und Ventrikelerweiterung von den Autoren unserer Ansicht nach mit vollem Recht mit Druckschädigung durch den benachbarten Tumor in Zusammenhang gebracht wird.

Wir haben uns nun noch mit den Befunden von „heterotopem" Bindegewebe auseinanderzusetzen, wie sie *Bielschowsky* und *Unger* und auch *M. Koch* beschreiben und wie sie in der älteren Literatur schon von *Gerlach*, *Petrén* und anderen bei der Syringomyelie gesehen worden sind und zu den verschiedensten Auffassungen geführt haben. *Bielschowsky* und *Unger* setzen ausführlich auseinander, daß sie solche Bindegewebsmassen, die oft in Verbindung mit Gefäßen im Bereich der Syringomyelie auftreten, oft isoliert, ohne daß ein Zusammenhang mit Gefäßen noch nachweisbar wäre, gefunden werden, in Übereinstimmung mit *Gerlach* und *Lundsgaard* für eine kongenitale Gewebsverlagerung halten. Und zwar soll das mesenchymale Gewebe aus der hinteren Deckmembran, aus der sogenannten Membrana reuniens posterior stammen. Die Keime aus der Membrana reuniens sollen bei dem nach vorn zu gerichteten Wachstum des hinteren Ependymkeiles mit in die Tiefe gerissen werden, und aus ihnen soll dann später das harte sklerotische Bindegewebe hervorgehen, das in isolierten massigen Strängen auftreten oder die Höhle auf der Innenfläche als dünne Membran aus-

kleiden oder auch an der Grenze von Gliose und normalem Gewebe als dünne Wucherung bemerkt werden kann. Als besonders beweiskräftig für ihre Anschauung wird von *Bielschowsky* und *Unger* wieder die Tatsache angesehen, daß in ihrem Falle, ebenso wie in dem Falle von *Gerlach*, die vasculären Bindegewebsatypien „im kontinuierlichen Zusammenhang mit unzweideutigen Teratomen stehen". Wir haben schon an anderer Stelle näher ausgeführt, daß ein Vorkommen von einem Teratom als Beweis dafür nicht angesehen werden darf, daß Keimabsprengungen, die zu einer Gliose geführt haben könnten, wirklich vorgekommen seien, weil ja auch das Teratom auf einer solchen beruhe. Aus demselben Grunde müssen wir diesen Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Entstehung des heterotopen Bindegewebes auf Grund einer kongenitalen Gewebsverlagerung strikt ablehenn. Denn die Keimabsprengung, die zu einem Teratom führt, muß, wie wir oben ausgeführt haben, lange vorher erfolgen, ehe vom Schluß des Rückenmarkkanals und einer Membrana reuniens posterior die Rede sein kann. Aber wie ist es überhaupt mit dieser Annahme bestellt? Sklerotisches Bindegewebe wird hier und da im Gewebe in Einzelzügen angetroffen, die unabhängig voneinander hier in dichten kompakten Massen auftreten können, dann als dünne Membranen, die syringomyelitische Höhlen auskleiden, meistens in einem unverkennbaren Zusammenhang mit Gefäßen stehen, an anderen Stellen wieder beobachtet werden, ohne daß ein direkter Zusammenhang mit Gefäßen nachweisbar ist, und nun sollen alle diese Bildungen von einer Gewebsverlagerung, die in einem ziemlich späten Stadium der Entwicklung erfolgen soll, abgeleitet werden. Diese Annahme widerspricht mit einem Wort allem, was wir sonst vom Wesen der Keimverlagerung und der Entstehung von Mißbildungen und Tumoren wissen, und wofür wir in der allgemeinen Pathologie unzählige Belege finden. Wir könnten uns durchaus mit den angeführten Autoren vorstellen, daß der hintere Ependymkeil bei seinem Herabwachsen einzelne Zellen oder Zellverbände der Membrana reuniens aus ihrem natürlichen Verbande herauslösen und mit in die Tiefe nehmen würde. Aber wir müssen dann doch annehmen, daß ein verhältnismäßig so weit ausdifferenzierter Keim, der von seinem Verbande gelöst wird, wenn er nicht überhaupt zugrunde geht, doch nur zu einer mehr oder weniger ausdifferenzierten Geschwulst oder geschwulstartigen Bildung zu einem Hamartom führt, das isoliert unabhängig vom umgebenden Gewebe aus sich allein heraus wachsen würde und auf diese Weise zu einem isolierten, mehr oder weniger zell- und faserreichen Fibrom führen könnte, das sich als ein isolierter, abgegrenzter Tumor dokumentieren würde. Aber wir können uns von vornherein nicht vorstellen, wie man alle die verschiedenartigen Bindegewebsanomalien an verschiedenen Stellen des Rückenmarks ohne inneren Zusammenhang auf die Isolierung eines einzigen weitaus-

differenzierten Keimes zurückführen kann. Ein solches Verhalten würde nach unseren Kenntnissen ein einzigartiges Verhalten in der Geschwulstpathologie bedeuten.

Wenn wir uns in der Literatur umsehen, so finden wir, daß vor allem *Petrén* sich mit der Frage der Bindegewebsproliferation bei der Syringomyelie beschäftigt hat; auf all die anderen Autoren, die bei der Besprechung dieser Frage eigentlich zu nennen wären, einzugehen, verbietet die große Fülle der erfolgten Publikationen. *Petrén* glaubte aus der Fülle der Syringomyeliefälle eine eigene Gruppe, einen sogenannten sklerotischen Typ der Krankheit abgrenzen zu können, und er glaubte annehmen zu dürfen, daß bei den in wenigen Jahren verlaufenden Syringomyeliefällen die Gliose, die er durchaus im Sinne von *Schultze* anerkennt, im Vordergrund steht, „daß aber unter den Fällen mit einem sehr chronischen Verlaufe die sklerotischen Prozesse öfters zu erheblicher Entwicklung gelangen, und daß unter diesen auch verhältnismäßig viele Fälle mit nur mäßig entwickelter (oder ausnahmsweise sogar keiner) Gliose auftreten". Wenn *Petrén* auch die Gliose als eine Art von Tumorbildung ansieht, so hält er doch den sklerotischen Prozeß für eine Art „sehr chronischer Entzündung". Einmal sieht er in der Bindegewebswucherung eine Art Ausheilung, dann in einem anderen Fall stellt er den Vorgang — Bindegewebsbänder, die von den Gefäßen ausgehen, umgreifen nervöse Bezirke und schnüren sie ab — an den Anfang des Prozesses, der zum Untergang dieser Bezirke führt und dieselben in sogenannte Gefäßinseln umwandelt.

Wir möchten uns *Petréns* Auffassung so weit anschließen, als er annimmt und nachweist, daß das sklerotische Bindegewebe mit den Gefäßen im Zusammenhang steht, und nur dann gelegentlich ohne Gefäße gefunden wird, wenn dieselben durch den Entzündungsprozeß, wie er annimmt, verödet sind. Und wir möchten mit ihm in der Zellarmut dieses Gewebes einen Hinweis darauf sehen, daß der Prozeß ein ungemein chronischer ist, der für die Wucherung dieses Bindegewebes als auslösend anzunehmen ist. Bei der Disskussion der Frage, ob die Bindegewebswucherung in einem Abhängigkeitsverhältnis zur Ependymzellwucherung steht, ob sie als Reaktion auf diese Wucherung aufzufassen sei, können wir heute eine absolut verneinende Antwort geben, da wir Bindegwebswucherung und Gliose auf dieselbe Ursache zurückführen müssen.

Saxer ist unter den deutschen Autoren einer der ersten gewesen, die nachdrücklich dafür eingetreten sind, daß nicht alle Fälle, in denen eine fortschreitende Höhlenbildung im Rückenmark vorhanden ist, auf Störungen zur Zeit der intrauterinen Entwicklung, auf angeborene Mißbildungen bezogen werden dürfen. Er hat 6 Fälle veröffentlicht, die das Bild der Syringomyelie boten, und in denen von einer eigentlichen

Gliose keine Rede sein konnte. Besonders sein 2. Fall scheint uns wichtig. Ein Knabe von $6^1/_2$ Jahren, der vor 3 Jahren eine schwere Cerebrospinalmeningitis erlebt hatte mit schweren Symptomen von seiten des Zentralnervensystems, und der seither eine Reihe anderer Erscheinungen, die auf eine Schädigung des Rückenmarkes hindeuteten, geboten hatte, war an einer interkurrenten Erkrankung zugrunde gegangen. Das umfangreiche Rückenmark war von zahlreichen Spalten und Höhlen durchsetzt und ließ außerdem schwere chronisch-entzündliche Veränderungen der Häute erkennen. Neben den Höhlenbildungen fanden sich eigenartige Neurogliawucherungen im Rückenmark. Wir können *Saxer* nur beistimmen, wenn er die Neurogliawucherungen wie die Veränderung der Häute für den Ausdruck eines entzündlichen Prozesses hält.

Auf Grund dieser Fälle, von denen uns sein Fall 3, eine ganz akut verlaufene Syringomyelie, wenn man so sagen darf, zu sein scheint, kommt *Saxer* nun zu dem Schlusse, daß man nicht auf alle fortschreitenden Fälle von Höhlenbildung im Rückenmark die *Schultz-Hoffmann*sche Gliosetheorie anwenden dürfte, sondern daß Höhlenbildung im Rückenmark aus den allerverschiedensten Ursachen zustande käme und die Folge der allerverschiedensten Prozesse sei.

Neben *Saxer* weisen auch *Müller* und *Meder* darauf hin, daß bei der Höhlenbildung nicht immer die *Schultze*sche Gliose im Vordergrund stehen müsse, sondern daß auch die häufig beobachteten Gefäßveränderungen bei dem Zustandekommen des Prozesses eine wesentliche Rolle spielen könnten.

Vor allem sind es aber die französischen Autoren *Hallopeau, Joffroy* et *Achard* und ihre Schüler, die eine entzündliche Natur des syringomyelitischen Prozesses für wahrscheinlich hielten und von einer „periependymären Sklerose“ und einer „Myélite cavitaire“ sprachen.

Wenn wir nun hiernach im Zusammenhang unsere eigene Anschauung darstellen wollen, so müssen wir zunächst sagen, daß wir uns auch der Ansicht von *Saxer* nicht anschließen können, die ziemlich allgemein in die Literatur übergegangen ist, und nach der man eine Reihe prinzipiell verschiedener Vorgänge unter dem Begriff der Syringomyelie zusammenfaßt, tumorartige Vorgänge — Gliose — und solche entzündlicher Genese. Wir glauben es vielmehr bewiesen zu haben, daß die Gewebsbildung, die man seit *Simon-Hoffmann* und *Schultzes* grundlegenden Arbeiten als Gliose bezeichnet und als kongenitale Mißbildungen aufgefaßt hat, nicht mit berechtigtem Grunde mehr als solche angesehen werden darf. Insbesondere bilden die Fälle, in denen ein Tumor neben der Gliose im Rückenmark vorhanden ist, wie wir ausführlich gezeigt haben, keinen Beweis für die Annahme, daß die Syringomyelie auf eine congenitale Veranlagung zurückgeführt werden müsse. Wir halten die

Syringomyelie — die ständig progrediente Höhlenbildung mit mehr oder weniger ausgeprägter Gliose meinen wir — vielmehr für eine durchaus einheitliche Krankheit in dem Sinne, daß wir für das anatomische Substrat des Krankheitsprozesses im Rückenmark eine einheitliche Entstehungsweise annehmen. Und zwar handelt es sich dabei immer um eine reaktive Gliawucherung des Rückenmarksgewebes auf irgendeine Schädlichkeit hin, die das Organ trifft. Wir können danach auch die verschiedensten Stadien zu Gesicht bekommen, ausgeprägte feste gliöse Narben, dann zellreichere Stadien, die durchaus Ähnlichkeit mit Teilen aus Gliomen haben können, und schließlich, wie wir gezeigt haben, auch inmitten der noch nicht konsolidierten gliösen Narbe Reste des zugrunde gehenden Gewebes, in Form von Fettkörnchenzellresten oder auch verkalkten Teilen von Achsenzylindern und Markscheiden. Wir haben schon angedeutet, daß die Schädlichkeit, die diesen Prozeß auslösen kann, verschiedener Art sein kann. Vielleicht ist uns in diesem Punkt ein Vergleich der Syringomyelie mit anderen Krankheitsprozessen gestattet, z. B. mit der Lebercirrhose oder der perniziösen Anämie. Ebenso wie bei diesen Prozessen haben wir bei der Gliose und Syringomyelie *klinisch* wie *anatomisch* ein ziemlich fest umrissenes Krankheitsbild vor uns, dessen Ätiologie nicht einheitlich ist. So haben wir zeigen können, daß Tumoren des Rückenmarkes und der Rückenmarkshäute die Veranlassung zur Höhlenbildung und Gliosebildung geben können. In einem der Fälle von *Saxer* sahen wir im Anschluß an eine epidemische Cerebrospinalmeningitis eine typische Gliose und Syringomyelie sich entwickeln. In der Anamnese der Syringomyelie wird in einem auffallend hohen Grade ein Trauma als Ursache der Krankheit beschuldigt und vor allem von *H. Curschmann*, wenn auch bedingt, und dann von *Nonne* zwar nur für seltene Fälle, aber dann auch rückhaltlos anerkannt. Und wenn auch *Kienböck* und neuerdings *Marburg*, die beide auf dem Boden der *Simon-Schultze-Hoffmann*schen Theorie stehen, es nicht anerkennen wollen, daß bisher auch nur in *einem Fall* im Trauma die primäre und wesentliche Ursache gesehen werden könnte, so spricht doch allein die Tatsache, daß die Syringomyelie so viel häufiger bei Männern auftritt als bei Frauen, und daß sie weiter eigentlich eine Krankheit der werktätig arbeitenden Bevölkerungsschichten ist, die Traumen stärker ausgesetzt sind, und in den oberen Schichten der Bevölkerung höchst selten oder so gut wie gar nicht beobachtet wird, von vornherein bis zu einem gewissen Grade gegen ihre Anschauung. Wenn die Tumortheorie im übrigen ausreichend begründet wäre, müßte man *Kienböck* und *Marburg* recht geben, denn trotz aller Traumen ließe sich niemals beweisen, daß nicht vor dem Trauma schon die Gliose, wenn auch für die genaueste Untersuchung unmerklich, bestanden hätte. Aber nachdem wir schon aus anderen Gründen dazu gekommen sind, die Tumor-

theorie abzulehnen, gewinnt die Tatsache der häufig vor dem klinischen Beginn der Syringomyelie feststellbaren Traumen eine ganz andere Bedeutung in ätiologischer Hinsicht. Übrigens ist die Beziehung zwischen Trauma und Syringomyelie doch schon so augenfällig gewesen, daß auch *Schultze* nicht daran vorbeigehen konnte und in seinem Referat in Moskau dem Trauma einen gewissen Einfluß auf die Entstehung der Syringomyelie einräumte. Wir wollen hier die Frage, auf welche Weise ein Trauma oder auch eine andere exogene Schädlichkeit im Rückenmark zu den Veränderungen vom Bilde der Syringomyelie nicht erschöpfend behandeln, wir behalten uns die Untersuchung dieser Fragen an Hand eines entsprechenden Materials an einem anderen Ort vor, sondern wir wollen hier nur einen Hinweis dafür geben, daß auch aller Wahrscheinlichkeit nach das einmalige Trauma genügen kann, um in der Folge einen solch chronischen Prozeß wie die Syringomyelie zur Auslösung zu bringen. Wenn wir uns in der vorliegenden Arbeit vorwiegend mit der Ergründung des Mechanismus beschäftigen wollen, durch den es bewirkt wird, daß der lokalisierte Tumor in weit entfernten Gebieten eine Schädigung hervorruft, so müssen wir von vornherein zugeben, daß wir durchaus noch nicht alle Punkte klären können und es weiteren Untersuchungen vorbehalten müssen. Aber hervorheben wollen wir, was wir zunächst jetzt schon als feststehend betrachten dürfen. Wenn wir die Abhängigkeit der Höhlenbildung mit der gliösen Wand in unseren Fällen und im Fall von *Bielschowsky* und *Unger* und damit in allen ähnlich gearteten Fällen von den in diesen Fällen vorhandenen anderen Tumoren mit Sicherheit behaupten, dann stützen wir uns nicht allein auf die histologischen Befunde in den entsprechenden Fällen, Körnchenzellen und *Rosenthal*sche Fasern (Achsenzylinderreste) innerhalb der Gliosen, sondern wir sehen auch in einer Reihe von anderen Fällen Befunde, welche unsere Ansicht weitgehend bekräftigen. Wir möchten hier zunächst die Cystenbildungen erwähnen, die von einer Reihe von Autoren in der Nähe von Tumoren im Zentralnervensystem gefunden worden sind, und die zu den langgestreckten Höhlenbildungen im Rückenmark in enge Beziehung gesetzt werden müssen. Wir rufen uns den von *Bielschowsky* beschriebenen Fall eines Hämangioms im Gehirn, die von *Berblinger* beschriebenen kleinen Cystchen in der Nachbarschaft eines ähnlichen Tumors in der Medulla oblongata und die in diesem Zusammenhang weiter besprochenen Fälle mit ähnlichen Cystenbildungen in der Nähe von Tumoren ins Gedächtnis zurück. Zweifelsohne entstehen diese Cysten in direkter Abhängigkeit von den Tumoren, wie *Bielschowsky* ja auch für seinen Fall selbst annimmt. Wenn wir nun die Beschreibung, die *Berblinger* von diesen kleinen Cystchen gibt, erneut uns vergegenwärtigen, dann sehen wir, daß der Unterschied zwischen diesen Cysten und einer lang ausgedehnten Syringomyelie nur ein *quantitiver* und *kein*

im Wesen begründeter ist. Auch von diesen Cysten wäre bei einem längeren Fortbestehen des Lebens ein allmähliches Weiterwachsen, eine Vergrößerung zu erwarten gewesen. Wir haben an den entsprechenden Stellen angenommen, daß die Cysten vermutlich Druckwirkungen auf die ihr Gebiet versorgenden Gefäße von seiten des Tumors ihr Entstehen verdanken. Wir nehmen infolge dieses Druckes Zirkulationsstörungen an, die im Sinne der Veränderungen der Gefäßströmung, wie sie *Ricker* im Stadium der Stase und Prästase beschreibt, verschieden stark sein und verschieden lang andauern können und demnach zu einer mehr oder weniger großen Schädigung der Gewebsernährung führen müssen. Je nachdem, ob Gefäße mit in den Bereich der Druckwirkung des Tumors gelangen, die nur ein benachbartes Gebiet versorgen, oder auch solche, die bis in entferntere Teile ihre Äste senden, und je nach der Intensität der Schädigung, die sie erleiden, und der Zeitdauer, der sie der Schädigung ausgesetzt sind, werden die Veränderungen sein, die wir in den entsprechenden Gebieten finden. Wir können uns dabei auch vorstellen, daß ein ziemlich weit entferntes Gebiet in einem Stadium, in dem der den Druck auslösende Tumor noch klein ist, doch schwere Schädigungen dadurch erleidet, daß das Gefäß, welches seine Blutversorgung beherrscht, in dem Bereich des Tumors liegt und hier schwer geschädigt wird, daß aber trotz des Wachstums des Tumors die Blutversorgung in dem entfernt liegenden, schwer geschädigten Gebiet erheblich besser wird, weil sich allmählich ein besserer Kollateralkreislauf ausgebildet hat, so daß der Erweichungsprozeß, der dort vielleicht infolge der früheren Störung eingetreten war, wieder zur relativen Ausheilung kommen kann. Wir könnten dann in einem solchen Gebiet eine feste faserreiche Gliose finden, und schließlich könnten wir uns auch vorstellen, daß bei einem noch weiteren Wachstum des Tumors auch wieder der Kollateralkreislauf unter die Druckwirkung des Tumors käme, und daß dann aufs neue neben den alten ausgeheilten Stellen Erweichungsherde aufträten. Solche Bilder von einem Nebeneinander von Gliose und Erweichung oder Auflockerung finden wir z. B. in unserem zweiten Falle und auch in den Fällen von *Schüle*, wie wir näher an der entsprechenden Stelle ausgeführt haben. Wir wollen als Analogon zu den in mittelbarer Nachbarschaft des Tumors und dann wieder in weiter entfernteren Teilen des Rückenmarks auftretenden geschädigten Bezirken einen Befund aus der experimentellen Literatur mitteilen. In seiner Arbeit über Regeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarkes teilt *Schiefferdecker* folgende bemerkenswerte Beobachtung mit. Es war Hunden das Rückenmark durchschnitten worden, um die Morphologie der sekundären Degeneration zu studieren. Dabei konnte *Schiefferdecker* den folgenden Befund erheben, den wir am besten mit seinen eigenen Worten wiedergeben wollen.

„Eigentümlich ist es nun, daß man in dem unterhalb der Verletzung gelegenen Stücke des Rückenmarkes hin und wieder, und zwar besonders in den Seitensträngen, Stellen antrifft, welche ganz ähnliche Degenerationserscheinungen darbieten, wenn auch nie in so hohem Grade wie die dicht an der Wunde gelegenen Partien. Diese Stellen waren von unbedeutender Ausdehnung, meist nicht mehr als einen Nervenursprungsabschnitt einnehmend und beschränken sich oft auf eine Rückenmarkshälfte. Sie lagen von der Wunde häufig durch 3, 4 und mehr Nervenursprünge mit durchaus gesundem Gewebe getrennt, und unter ihnen begann dann wieder gesundes Gewebe. Ich habe bis jetzt noch keine genügende Erklärung für diese Tatsache finden können, führe sie aber an, um vor Verwechslung dieses Prozesses mit der sekundären Degeneration zu warnen."

Ob diese eigenartigen Verhältnisse hier beim Experiment ebenso, wie wir für die Syringomyelie eben ausgeführt haben, auf eine besondere Schädigung bestimmter Gefäßbezirke zurückzuführen sind, oder ob hier noch andere Faktoren in Frage kommen, die uns noch unbekannt sind, und die dann auch für die Fernwirkung einer mechanischen Noxe bei der Syringomyelie von Bedeutung sein könnten, möchten wir hier zunächst unentschieden lassen. Wir erinnern nur an die eigenartigen Anschauungen, die sich *Joannovics* über die Auflösung von Gewebsbezirken auf Grund von im Blute kreisenden spezifischen Abbaukörpern dieser Gewebe gebildet hat, Vorstellungen, die zweifelsohne Anlaß zum weiteren Beachten dieser Tatsachen und Möglichkeiten geben, wenn wir uns heute auch noch keineswegs von der Eindeutigkeit der Befunde und Experimente von *Joannovics* überzeugt haben. Eine ähnliche Bedeutung beanspruchen die Ergebnisse der Experimente von H. *Stroebe*, die an erwachsenen Kaninchen vorgenommen wurden und in einer Durchtrennung des Rückenmarks bestanden. *Stroebe* konnte nach seinen Experimenten im Rückenmark der Tiere ober- und unterhalb der Durchtrennungsstelle Höhlen und Spaltbildungen beobachten, die nicht mit der sekundären Degeneration in Beziehung gebracht werden konnten.

Der Verfasser ist der Ansicht,

„daß Störungen der Zirkulation zu diesen langgestreckten Höhlen die Veranlassung geben und, es läßt die Bevorzugung einzelner Stellen des Rückenmarks allerdings daran denken, daß diese Störungen in bestimmten abgegrenzten Gefäßbezirken sich hauptsächlich lokalisieren. Der ventrale Teil der Hinterstränge scheint eine Prädilektionsstelle für Erweichungen und Höhlenbildungen zu sein. Derselbe ist nach *Adamkiewicz* bezüglich der Blutzirkulation wohl am ungünstigsten vom ganzen Rückenmarksquerschnitt gestellt. Denn die Endverzweigungen der ohnehin nicht besonders stark entwickelten Art. fissur. post. (im Vergleich zur Art. spin. ant.), welche die ventrale Spitze der Hinterstränge ausschließlich versorgt, liegt von der Außenfläche des Rückenmarks verhältnismäßig sehr weit entfernt, so daß das Blut bei dem relativ weiten Weg bis zur Endverzweigung und der relativ geringen Entwicklung des Gefäßes wohl in diesem Rückenmarkbezirk unter geringerem Drucke zirkulieren dürfte als in den anderen."

Dieser Hinweis auf die schlechte Gefäßversorgung des ventralen Gebietes der Hinterstränge in Verein mit der besonderen Empfindlichkeit dieser Stellen bei der experimentellen Rückenmarkdurchschneidung

läßt auch die Tatsache, daß diese Stellen für die Syringomyelie eine besondere Prädilektionsstelle sind, durchaus verständlich werden, ohne daß man dafür auf mehr oder weniger problematische Entwicklungsstörungen zurückgreifen müßte, die der Zentralkanal bei seiner Bildung erlitten haben soll. In demselben Sinne sprechen auch die Befunde, die *Ehrlich* und *Brieger* bei der zeitweisen Unterbindung der Aorta abdominalis am Rückenmark des Kaninchens erheben konnten. Sie fanden hier auch eine Erweichung der grauen Substanz und der ventralen Teile der Hinterhörner. Wir glauben in der vorliegenden Untersuchung, in Kürze und in vielen Punkten nur andeutungsweise eine Erklärung für die Besonderheit und Eigentümlichkeit der Syringomyelie gegeben zu haben, welche es uns ermöglicht, auf die Annahme einer dazu notwendigen, auch bisher stets hypothetischen Entwicklungsstörung zu verzichten.

Wir glauben auch, daß zwischen der unserer Anschauung anscheinend diametral entgegengesetzten Meinung *Marburgs*, der ebenso wie er eine traumatische Hydromyelie negiert, die Syringomyelie aus exogenen Ursachen ablehnt, und der von uns vertretenen Anschauung über die Pathogenese der Syringomyelie keine unüberwindlichen Gegensätze bestehen. Wenn wir die Einwände betrachten, die dieser Autor gegen die Auffassung besonders des Falles von *Nonne* als echte Syringomyelie erhebt, dann sehen wir, daß *Marburg* nicht in der Lage ist, irgendwelche triftigen Gründe zu finden, die den Fall als etwas wesentlich anderes erscheinen lassen als eine typische Syringomyelie. Ein Nebeneinander von degenerativen und progressiven Veränderungen, die dauernde Progression der Krankheit wird anerkannt. Die einzigen Einwände, die erhoben werden können, sind, daß sich das klinische Krankheitsbild „bis zu einem gewissen Grade von dem klassischen Bild der Syringomyelie" entfernt. Dieser Einwand ist durchaus nicht stichhaltig, denn es sind einmal viele Fälle bekannt, die nicht das klassische klinische Bild bieten, und bei denen auffällige exogene Ursachen nicht beschrieben werden, die *Marburg* aber wohl doch als Syringomyelie anerkennen würde, und dann erscheint es uns sehr unwahrscheinlich, daß auch nur ein Fall in der Literatur niedergelegt ist, der mit einem Tumor oder einer anderen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehenden „Entwicklungsstörung" kombiniert war und das klassische Krankheitsbild der Syringomyelie geboten hätte. Und doch werden gerade die mit Tumor vergesellschafteten Fälle der Syringomyelie von den Begründern des klassischen Krankheitsbildes von *Schultze*, *Hoffmann*, *Schlesinger* an bis zu namhaften Autoren unserer Zeit, bis zu *Bielschowsky* und *Unger* als Syringomyelie angesehen, und man sah gerade in der Kombination mit Tumoren, die unbedingt eine Abweichung vom klinischklassischen Typ bedingte, eine Stütze für seine Auffassung von der

Pathogenese der Syringomyelie. Aber wenn *Marburg* weiter versucht, einen Übergang von dem Fall von *Nonne* zu den Ausheilungsvorgängen nach traumatischen Schädigungen des Rückenmarks zu finden, so ist das ein Weg, auf dem wir ihm gern folgen. Ebenso wie wir keinen wesentlichen Unterschied zwischen den kleinen Cysten im Fall von *Berblinger* und den anderen erwähnten Fällen und den ausgebildeten Höhlen und Röhren unserer Fälle sehen, sondern nur verschiedene Stadien desselben Prozesses zu erkennen vermochten, ebenso sind auch nach unserer Auffassung keine wesentlichen Unterschiede zwischen den protrahierten Ausheilungsstadien traumatischer Schädigung des Rückenmarks und Fällen wie der von *Nonne*, gegen deren Eingruppierung in die Klasse der Syringomyelie wie wir gesehen haben, auch von *Marburg* keine wesentlichen Einwände erhoben werden können. Nachdem wir gezeigt haben, daß die Gründe, welche für die Auffassung der Syringomyelie als Entwicklungsstörung angeführt werden, keineswegs beweisend sind, ist unserer Auffassung nach das letzte Hindernis gefallen, das uns verbietet, auch für die klassische Syringomyelie im Grunde dieselben anatomischen Vorgänge im Rückenmark anzunehmen, wie wir sie bei traumatischen Ausheilungsprozessen sehen.

Wir wollen nur noch kurz auf die Anschauungen, die sich *Spatz* auf Grund seiner Experimente an jungen und alten Kaninchen über die Pathogenese der Syringomyelie gebildet hat, hinweisen. *Spatz* glaubt, Fälle wie den von *Gerlach* von der eigentlichen gliösen Syringomyelie trennen zu sollen und unter dem Begriff der Poromyelie analog der Porencephalie im Gehirn am besten zusammenfassen zu können.

Er sagt zur Charakterisierung dieser Fälle folgendes:

„Diese Formen sind kongenital oder in einer früheren Zeit des extrauterinen Lebens erworben. In der Umgebung des langgestreckten Defektes fehlen gliöse Wucherungserscheinungen, ebenso wie gliöse oder bindegewebige Narbenbildung. Die wenig auffällige Veränderungen zeigende Höhlenwand setzt sich mit scharfem Rand, gelegentlich unter Bildung einer gliösen Grenzmembran, gegen die Höhlen ab. Von einem Zerfallsvorgang selber sind (je nach der Zeit, welche nach der Initialläsion verflossen) meist nur mehr ganz geringe Reste zu sehen."

Wir glauben nach unseren vorhergehenden Ausführungen, daß keine wesentlichen Unterschiede zwischen diesen Fällen, welche *Spatz* unter dem Begriff der Poromyelie zusammenfassen möchte, und der eigentlichen gliösen Syringomyelie mehr bestehen.

Zum Schluß wollen wir noch ganz kurz die Frage streifen, ob in der einmal gebildeten gliösen Narbe, der soliden Gliose der Autoren, Auflösungserscheinungen und somit sekundäre Höhlenbildung eintreten kann. Wir möchten hier nur betonen, daß wir diese Möglichkeit durchaus anerkennen, besonders wenn wir an den Homogenisationsprozeß *Schlesingers* denken, den dieser Autor als Vorstadium des Zer-

falls der Gliose zu einer Höhle beschreibt, und in dem wir, wie an dieser Stelle nur kurz angedeutet sei, eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes erblicken möchten.

Ergebnisse.

1. Es werden 2 Fälle von Syringomyelie mitgeteilt, die mit einem bzw. multiplen Tumoren des Rückenmarkes vom Typus der Capillarhämangiome kombiniert waren. Innerhalb dieser Tumoren fanden wir verfettete Bezirke, durch Ödem zugrunde gegangene Stellen und thrombosierte Gefäße, Befunde, die auf Ernährungsstörungen des Tumorgewebes durch Zirkulationsstörungen bezogen werden.

2. Es wird nachgewiesen, daß die Gründe, welche die Annahme stützen, daß die Syringomyelie die Folge einer kongenitalen Entwicklungsstörung sei, nicht beweisend sind, sondern im einzelnen leicht widerlegt werden können.

3. Es wird an der Hand der mitgeteilten Fälle gezeigt, daß ein fließender Übergang zwischen den typischen Syringomyeliehöhlen und kleinen Cysten und Erweichungen in der Umgebung von Tumoren im Zentralnervensystem besteht, und ebenso wird der fließende Übergang zwischen den Ausheilungsvorgängen am Rückenmark nach traumatischer Schädigung und der Entstehung syringomeylitischer Höhlen aufgezeigt.

4. Die Syringomyelie kann dan ch nur als ein eigenartiger, chronischer Vernarbungsprozeß angesehen werden, der einerseits nach einer einmaligen starken Schädigung (Trauma) ungemein chronisch verläuft, andererseits sich von vornherein nach chronischen Noxen, die das Rückenmark treffen (Tumoren z. B. und unbekannte Noxen, ähnlich wie bei der Lebercirrhose) außerordentlich langsam entwickelt. Es gehen dabei *Degenerationsvorgänge* und *reaktive Proliferationsvorgänge* von seiten der Glia dauernd Hand in Hand und werden nebeneinander gefunden.

5. Der Prozeß kann einmal so verlaufen, daß, auf die primäre stärkere Schädigung hin, ein Zerfall des ganzen Nervengewebes, der eigentlichen nervösen Elemente und der Glia eintritt, so daß eine primäre Höhle entsteht, an deren Rand sich dann eine mehr oder weniger dicke reaktive Gliawucherung entwickelt, in der neben den Proliferationsvorgängen noch Reste von Degenerationsprozessen nachweisbar sein können.

Oder es brauchen nach weniger starken Noxen nur die eigentlichen nervösen Elemente zerstört zu werden, und es entsteht dann eine reaktive Wucherung der erhalten gebliebenen Glia an Ort und Stelle, so daß wir dann das Bild der soliden Gliose finden.

6. Ob in der soliden Gliose noch sekundäre Höhlenbildung entstehen kann, wird vorläufig unentschieden gelassen, aber nach den Beschreibungen der sogenannten Homogenisationsprozesse *Schlesingers* und anderer Autoren durchaus für möglich gehalten. Wir sehen in den Homogenisationsprozessen eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes.

Literaturverzeichnis.

Astawazaturoff, M., Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **4**, 482. 1910. — *Adamkiewiecz*, zitiert nach Stroebe. — *Berblinger, W.*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **110**, 395. 1922. — *Baum*, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 8. — *Berenbruch*, Ein Fall von multiplen Angiolipomen kombiniert mit einem Angiom des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Tübingen 1890. — *Bickel, G.*, Ann. de méd. **10**, 253. 1921. — *Bielschowsky*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **22**. — *Bielschowsky* und *Unger*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**, 173, 1920. — *Benda*, zitiert nach Bielschowsky und Unger. — *Bruns*, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908. — *Bruns*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **33**. 1907. — *Creite*, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 41. — *Curschmann, H.*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**, 275. 1905. — *Déjerine*, zitiert nach J. Hoffmann. — *Ehrlich* und *Brieger*, Zeitschr. f. klin. Med. **7**, 155, Supplem.-Bd. — *Finkelnburg*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**. 1905. — *Finzi*, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **3**, 281. 1918. — *Futterer*, Über 2 Fälle von Syring. nach Poliomyelitis ac. ant. Inaug.-Diss. Erlangen 1916. — *Friedrich* und *Stiehler*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **73**. 1921. — *Gaupp, J.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **2**, 510. 1888. — *Gerlach*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **5**. 1894. — *Gött*, Jahrb. f. Kinderheilk. **69**, 422. — *van Gieson*, Journ. of nerv. a. ment. dis. 1889. — *Gyurmann*, zitiert nach J. Hoffmann. — *Hadlich*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **172**, 429. — *Haenel*, Syringomyelie im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Springer, Berlin 1911. — *Hallopeau*, zitiert nach Schlesinger. — *Handwerk*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **164**. 1901. — *Held*, Abhandl. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. **49**, 199. 1904. — *Hofmeister*, Asher-Spiro Ergebn. **10**. 1910. — *Holzer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **69**, 355. 1921. — *Hübschmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**, 205. 1921. — *Hoffmann, J.*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **3**, 1. 1893. — *Jaffe, R.*, Zentralbl. f. Pathol. **33**, 579. 1923. — *Jakob, Alf.*, Histologische u. histopathol. Arb. **5**, H. 1. — *Joffroy* et *Achard*, Arch. de physiol. **10**, 435. — *Joannoovicz*, Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 649. — *Karplus*, Med. Klinik 1915. — *Kienböck, R.*, Jahrb. Psychiatrie u. Neurol. **21**, 50. 1901. — *Koch, K.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **214**, 180. 1913. — *Koch, M.*, Zentralbl. f. Pathol. **33**, 174. 1922. — *Krukowski*, zitiert nach Wexberg. — *Leupold*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **65**, 370. 1919. — *Leyden*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **68**, 1. 1876. — *Litzmann*, Arch. f. Gynäkol. **96**. 1880. — *Lorenz, O.*, Kavernöses Angiom des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Jena 1901. — *Lundsgaard*, Zeitschr f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **20**, 279. — *Luschka*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **6**, 449. — *Marburg*, Wien. klin. Rundschau 1906, Nr. 13; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**, 10. 1921. — *Mauthner*, Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks bei Kindern. Wien 1844. — *Minor*, Zeitschr. f. klin. Med. **34**. 1898; Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **24**. — *Miura, M.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **117**, 435. 1889. — *Miura, K.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **11**, 91. 1892. — *Meyer* und *Kohler*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **20**, 37. 1917. — *Müller* und *Meder*, Zeitschr. f. klin. Med. **28**, 117. 1895. — *Nambu*, Neurol. Centralbl. **24**, 1162. 1907. — *Nonne*, Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1909, S. 429. — *Oppen-*

heim, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie **9**, 3. — *Parrot*, Union med. 1870; zitiert bei Leyden Klinik der Rückenmarkskrankheiten **2**, 88. — *Pinner, W.*, Arb. a. d. Pathol.-Anat. Inst. Tübingen **9**, 118. — *Petrén*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **196**, 1907. — *Redlich*, Wien. klin. Wochenschr. 1916. — *Reisinger*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **98**. 1884. — *Ribbert*, Geschwulstlehre. Bonn 1914. — *Ricker* und *Regendanz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **231**, 1. 1921. — *Riedel*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**. 1918. — *Roman*, Zentralbl. f. Pathol. 1913, S. 993. — *Rosenthal*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **23**, 111. 1898. — *Rössle*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **24**. — *Schäffer, O.*, Arch. f. Gynäkol. **53**, 278. 1897. — *Saxer*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **20**; Zentralbl. f. Pathol. **9**. 1895. — *Schlesinger*, Korreferat auf dem intern. Kongreß zu Moskau 1897. — *Schlesinger*, Die Syringomyelie. Deuticke, Leipzig-Wien 1902. — *Schlesinger*, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. G. Fischer, Jena 1898. — *Schiefferdecker*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **67**, 542. 1876. — *Schmidt, M. B.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 2. — *Schmincke*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **60**, 290. — *Schultze, Fr.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **87**. 1882; **102**. 1885; Intern. Kongreß zu Moskau 1887; Neurol. Centralbl. 1895; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **8**. 1895/1896; Zeitschr. f. klin. Med. **13**. 1888; Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 1676; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **12**, 153. 1903. — *Schüle*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **11**. — *Schwartz, Ph.*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **90**, 263, 1924. — *Selberg*, Beitr. z. klin. Chirurg. **43**, 197. 1904. — *Siegmund, H.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **241**, 237. — *Simon*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **5**, 108. 1875. — *Schweyer*, Arb. a. d. Pathol. Inst. zu Tübingen **8—9**. 145. — *Spatz*, Histo- u. histopathol. Arb. v. Nissl-Alzheimer. Ergänzungsband 1921. — *Stroebe, H.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **15**, 383. 1894. — *Struppler*, Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 1269. — *Thomas* et *Hauser*, Nerv. iconog. de la Salp. 1904, Nr. 17. — *Virchow, R.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **27**. — *Wendel*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **20**, 299. — *Weigert*, Zentralbl. f. Pathol. 1890, Nr. 1; 1900, S. 625; Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift. Frankfurt 1895. — *Wichmann*, Geschwulst- und Höhlenbildung im Rückenmark mit neuen Beiträgen z. Lehre von der Syringomyelie. Stuttgart 1887. — *Wexberg*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **79**, H. 1—3. — *Wohlwill*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68** und **71**. 1921. — *Yamane*, Beitrag zur Kenntnis des Pankreassystem. Bern 1921. — *Zappert*, Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 41. — *Zielaskowky*, Klin. Wochenschr. 1923, S. 354.

(Aus dem Anatomischen Laboratorium [Prof. Dr. *A. Jakob*] der Psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg. — Prof. Dr. *Weygandt*.)

Zwei eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems nach Art der spastischen Pseudosklerose (Jakob).

Von
Walter Kirschbaum,
Assistent der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Februar 1924.)

Im folgenden soll über zwei ungewöhnliche Krankheitsvorgänge am Zentralnervensystem berichtet werden. Eine klinische Diagnose hat sich in beiden Fällen nicht mit Sicherheit stellen lassen. Am meisten ist noch an Alzheimersche Krankheit gedacht worden. Der durchaus eigenartige anatomische Befund gleicht in vieler Beziehung einem Fall von spastischer Pseudosklerose, den *Jakob* in seinem Buche „Die extrapyramidalen Erkrankungen“ eingehend beschrieben hat. Am gleichen Orte ist *Jakob* auf unsere beiden Fälle schon kurz eingegangen. Hier folgen nun die ausführlichen klinischen und anatomischen Untersuchungsergebnisse[1]).

1. *P. Backer*, Bureaubeamter, 44 Jahre alt, wurde nach den Angaben seiner Frau ca. $^1/_2$ Jahr vor seiner Einlieferung in Friedrichsberg durch eine Wesensveränderung, Interesselosigkeit, Vergeßlichkeit auffällig. Er mußte sich deshalb in nervenärztliche Behandlung begeben und erhielt Arseneinspritzungen. Sein Zustand verschlechterte sich aber, weshalb er vom 2. I. bis 2. II. 1922 in das *Eppendorfer Krankenhaus* aufgenommen werden mußte. Aus der dort geführten kurzen Krankengeschichte ist zu entnehmen, daß Pat. bis zum Ende des Jahres 1921, wenn auch zuletzt mit Schwierigkeiten, seinen Dienst verrichtet hat. Er konnte jedoch in seiner leitenden Bureaustellung „nicht mehr ordentlich denken, reden und disponieren“. Er hatte Angst, Fehler zu begehen, wurde bei seiner Unsicherheit immer aufgeregter und kam deshalb zur Aufnahme.

Von seinem im Eppendorfer Krankenhaus angegebenen Lebenslauf interessieren folgende eigene Bemerkungen. Er habe früher keine besonderen Krankheiten durchgemacht, habe in der Schule gut gelernt, sei ein eifriger Bureaubeamter gewesen, der lange in seinen Stellungen geblieben sei. Er habe sich um das 20. Lebenjahr mit Gonorrhöe infiziert; Lues und Potus werden negiert; mit 25 Jahren

[1]) Fall 1 dieser Arbeit ist in einem Vortrage auf der Jahresversammlung norddeutscher Neurologen und Psychiater (Juni 1923) von Herrn Dr. *Rautenberg*, der den Pat. klinisch beobachtete, und mir besprochen worden.

geheiratet. Wegen Körperschwäche und beruflicher Unabkömmlichkeit sei er nicht zum Heeresdienste eingezogen worden.

Der Kranke wird als kleiner schmächtiger Mann mit blasser Gesichtshaut und blassen Schleimhäuten, ängstlichem, ratlosem Gesichtsausdruck bezeichnet. Ein irgendwie belangvoller körperlicher Befund wird in Eppendorf nicht erhoben; zweimalige Lumbalpunktion ergibt negatives Resultat. Psychisch fällt eine ängstliche Unruhe auf, mitunter einförmiges Jammern nach seiner Frau. Zeitliche und örtliche Orientierung sind vorhanden; Versagen beim Nachsprechen und Rechnen von Zahlen fällt auf. Der Kranke wird als Neurastheniker beurteilt. Nach hydrotherapeutischen Maßnahmen setzt eine psychische Besserung ein. Pat. ist regsamer, weniger ängstlich, so daß er in einem ärztlichen Gutachten (*Nonne*) „in ca. 8 Wochen als wieder arbeitsfähig" angesehen werden konnte. Ein nach der Entlassung aus dem Eppendorfer Krankenhaus begonnener Landaufenthalt mußte jedoch nach 6 Wochen abgebrochen werden, da Pat., der sich körperlich erholte, geistig immer mehr zurückging.

Wieder zu Hause kannte er März 1922 zeitweilig seine eigenen Kinder nicht mehr, aß ungeheuer viel und sehr unmanierlich, verstand sich nicht mehr richtig anzuziehen und war besonders nachts sehr unruhig, schrie mitunter laut auf. Einmal soll nach Angaben seiner Ehefrau eine Art „Schlaganfall" aufgetreten sein: Pat. fühlte starke Schmerzen in der linken Körperhälfte, konnte stundenlang gar nicht sprechen. Die Sprache war schon nach seiner Entlassung aus dem Eppendorfer Krankenhause zunehmend undeutlicher geworden.

Da sich Pat. in seiner Wohnung nicht mehr zurecht fand, wurde er am 18. IV. 1922 in die *Staatskrankenanstalt Friedrichsberg* aufgenommen (*Rautenberg*).

Der Pat. selbst konnte hier keine zweckdienlichen Angaben über seine Aszendenz machen. Seine *Frau* hingegen *berichtet*, daß der Großvater (mütterlicherseits) des Pat. und 8 Geschwister seiner Mutter an Gehirnkrankheiten („Gehirnerweichung") gestorben seien. Objektiv feststellbar ist, daß die Mutter des Pat. an Apoplexia cerebri gestorben ist. Von den übrigen Geschwistern der Mutter, die gleichfalls an organischen Gehirnleiden etwa um die Mitte der 50er Jahre gestorben sein sollen, ließen sich keine authentischen Nachrichten erheben, da diese im Auslande und dort nicht im Krankenhaus behandelt sind. Der Vater unseres Pat. soll lungenleidend gewesen sein. Aus der Ehe des Pat. mit einer anscheinend gesunden Ehefrau stammen 7 Kinder, außerdem 4 Fehlgeburten zwischendurch. Der älteste Sohn habe mit 4 Jahren Kinderlähmung gehabt, sei seitdem in seiner Entwicklung zurückgeblieben, sei mitunter aufgeregt und klage häufig über Kopfschmerzen. Die andern Kinder seien sämtlich zart.

Der in Friedrichsberg erhobene *körperliche Befund* ergibt guten Ernährungszustand, ausreichendes Fettpolster, wenig entwickelte Muskulatur, Haut gut durchblutet, Behaarung o. B., kein subjektiver Kopfschmerz, keine Druck- und Klopfempfindlichkeit des Schädels. Schädelkonfiguration und -maße normal. Rechter Facialis wird schwächer innerviert als der linke. Pupillen links etwas weiter als rechts, beide nicht ganz rund, reagieren rechts etwas ausgiebiger auf Licht als links, beiderseits träge. Die Augenbewegungen sind frei, kein Lidflattern, Conjunctival- und Cornealreflex normal. Zunge wird zitternd, etwas nach links abweichend vorgestreckt. Sehschärfe, Gehör, Geschmack bei grober Prüfung etwa normal. Sehr defekte Zähne. Rachenreflex o. B. An den inneren Organen lassen sich palpatorisch und auscultatorisch keine abweichenden Befunde erheben, Leistendrüsen etwas vergrößert, indolent. Kniesehnenreflexe links lebhafter als rechts, Achillessehnenreflexe beiderseits gleich, normal; Bauchreflexe und Cremasterreflexe fehlen, kein Babinski. Sensibilität, soweit prüfbar, nicht wesentlich beeinträchtigt, beim Stehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken, Gang

etwas mühsam, nicht besonders verändert. Sprache artikulatorisch gestört bei schwierigeren Paradigmen, auch in der Umgangssprache fällt eine gewisse Schwerfälligkeit auf. Blutdruck normal.

Psychischer Befund: Beim Betreten des Untersuchungszimmers zittert Pat. am ganzen Körper, ist in dauernder Bewegung, spielt an seinem Rock, faßt alle möglichen Gegenstände an. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich. Er erklärt auf Fragen, nicht freiwillig hergekommen zu sein. Das sei ihm von seinem Chef befohlen worden; er sei mit einem Auto hergefahren. Diese Angaben wiederholt er mehrmals und spricht dann einige unverständliche Wortbrocken und Sätze, in denen „hergefahren" öfter vorkommt. Gleich darauf sagt er, er sei zu Fuß gekommen; auf weiteres Befragen: „Allein." Als man zu einem neuen Thema übergeht, gibt er besser, aber ebenfalls nur teilweise richtig Auskunft. Über die bisherige Dauer seiner Krankheit erklärt er, sie währe „ein paar Tage". Auf die Zahl seiner Kinder besinnt er sich richtig, auf ihr Alter nicht. Als man ihn kurz darauf wieder nach der Zahl der Kinder fragt, erklärt er 8 Kinder zu haben. Als auf das 8. Kind näher eingegangen wird, erklärt er, es nicht mehr genau zu wissen, greift sich an den Kopf „gestatten Sie" (steht auf, will hinaus), „daß ich meine Frau frage". Zeitlich ist er ungenau orientiert, sagt statt April zunächst Dezember, dann Juli. Als man ihm Ende Juli suggeriert, erklärt er 29. VII. richtig als seinen Geburtstag. Sein Alter kann er nicht genau angeben. Örtliche Orientierung teilweise erhalten, weiß, daß er in einem Krankenhaus ist. In seiner neuen Umgebung findet er sich nicht zurecht. Seine Stimmung erscheint gedrückt und zugleich erheblich abgestumpft. Pat. ist schwer besinnlich, bringt keine geordneten Sätze im Zusammenhang vor, gibt jedoch willig Auskunft und neigt bei Suggestivfragen zu Konfabulationen.

9. V. 1922. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ, Zellzahl im Liquor 11/3 Phase I negativ, Weichbrodt negativ, Mastixreaktion negativ. Pat. ist in den letzten Wochen noch verwirrter geworden, drängt viel aus dem Bett, allgemeine Bewegungsunsicherheit. 17. V. 1922: Neurologische Nachuntersuchung ergibt paraphasische und motorische Sprachstörungen, deutliches Kleben an Worten. Das Wortverständnis scheint weniger gelitten zu haben, da er einfache Aufforderungen befolgt und Gebrauchsgegenstände einigermaßen richtig erkennt. Leichte Dyspraxie der linken Hand, sehr leichte Ermüdbarkeit bei den einzelnen Prüfungen. Augenhintergrund o. B.

An den Reflexen sind gegenüber dem Aufnahmebefund vom 19. IV. 1922, mit Ausnahme eines zeitweilig bestehenden Babinskischen Zeichens, keine wesentlichen Änderungen zu verzeichnen. Erhebliche Gewichtsabnahme. Pat. sieht wesentlich älter aus, als er ist.

In den folgenden Wochen verschlechtert sich das körperliche Befinden weiter, auch die Sprache wird immer undeutlicher, Pat. faßt schwerer auf und kann Worte nicht mehr richtig nachsprechen; trotzdem ist das Wortverständnis noch leidlich erhalten. Nachts stört der Kranke durch ängstliches Schreien, scheint zu halluzinieren. Ab und zu sieht man blitzartig ablaufende Zuckungen des ganzen Körpers. Mitte Juni 1922 ist der Kräftezustand noch weiter reduziert, Pat., der bisher häufig im Saal herumlief, liegt nunmehr teilsnahmslos im Bett; die Sprache ist ganz unverständlich geworden, lallend. Die Angehörigen und den Arzt erkennt er noch. Liegt manchmal eine Zeitlang stark zitternd wie bei einem Schüttelfrost im Bette, hat jedoch von Anfang an bis hierher nie erhöhte Temperatur geboten. Ab und zu wird das Zittern sehr lebhaft, es werden dabei ängstliche Schreie ausgestoßen. Während die Reflexe des Pat. bei erneuter Nachuntersuchung nicht wesentlich verändert sind, hat sich die Körperhaltung des Pat. deutlich gewandelt. Er liegt ein wenig gekrümmt, die Arme auf der Brust gekreuzt, die Beine leicht an-

gezogen im Bette. In den Extremitäten fällt eine mäßige Rigidität auf. Im August 1922 psychisch immer stärkerer Rückgang. Pat. erscheint völlig verblödet, faßt nichts mehr auf, läßt unter sich, schreit mitunter.

Zuletzt teilnahmslos, stirbt am 31. VIII. 1922 unter bronchopneumonischen Erscheinungen.

Zusammenfassung des klinischen Befundes: Ein zeit seines Lebens gesunder Bureaubeamter, der kein Anhalt für eine syphilitische Infektion bietet — Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ — erkrankt in seinem 44. Lebensjahre an nervösen Beschwerden, Gedankenlosigkeit, Angstgefühl, die ihn in ärztliche Behandlung führen. Da sich sein psychischer Befund verschlechtert, Unruhe und zeitweilige Verwirrtheit auftreten, wird er berufsunfähig und kommt 8 Monate vor seinem Tode zum ersten Male in Krankenhausbehandlung.

In seiner Aszendenz sollen die Großmutter und deren 8 Kinder an Gehirnkrankheiten gestorben sein; objektiv gesichert ist eine arteriosklerotische Gehirnerweichung nur bei seiner Mutter.

Der erste 4wöchige Krankenhausaufenthalt ergibt keine sicheren Zeichen einer organischen Nervenkrankheit. Nach der Entlassung aus dem Krankenhause verstärken sich Vergeßlichkeit, Unruhe, Angstgefühl zu zeitweiliger Desorientiertheit. 4 Monate vor seinem Tode wird er in Friedrichsberg eingeliefert. Der Kranke bietet hier ein Bild schwerer Verwirrtheit mit ausgesprochener Merkfähigkeitsstörung, das von Woche zu Woche sich vermehrt. Seine sprachlichen Äußerungen sind schon anfangs leicht artikulatorisch gestört, unzusammenhängend, Wortbrocken, mitunter einförmige Wiederholungen. Später ist eine partiell motorisch-aphasische Störung unverkennbar. Die Auffassungsfähigkeit und das Sprachverständnis sind lange Zeit noch erhalten. Wenn man sich mit ihm beschäftigt, fällt eine starke Ermüdbarkeit auf. Mit der Zunahme der geistigen Störung sind auch zeitliche und örtliche Orientierung aufgehoben; längere Zeit besteht motorische Unruhe, die letzten Wochen liegt Pat. still, völlig verblödet im Bette. Sein affektives Verhalten läßt sich während der ganzen Zeit als flach, stumpf, gleichgültig bezeichnen. Zeitweilig mögen ängstliche Halluzinationen bestanden haben. Der neurologische Befund ergibt an Abweichungen außer der oben schon angeführten motorisch-aphasischen Störung eine leichte Apraxie der linken Hand; rechts besteht geringe Facialisschwäche. Bauchdecken und Cremasterreflexe fehlen. Die Pupillen sind different, etwas entrundet, reagieren träge. Mit fortschreitender Erkrankung nimmt die Bewegungsunsicherheit des Patienten zu, untermischt mit anfallsweise auftretenden Zitteranfällen. In den letzten Wochen liegt er in eigenartig zusammengekrümmter Stellung mitunter hochgradig zitternd und zeitweilig unter Zuckungen des ganzen Körpers im Bette. Der ursprünglich nicht veränderte Muskeltonus ist gegen Ende der

Erkrankung zu einer überall gleichmäßig ausgeprägten stärkeren Rigidität gesteigert. Zeitweilig tritt ein Babinskisches Zeichen auf.

Eine *klinische Diagnose* war für das ca. 9 Monate währende Leiden nicht mit Sicherheit zu stellen. Der Kranke kam mit der Bezeichnung „*eigenartige organische Nervenkrankheit*" zur Sektion, wobei die Möglichkeit des Vorliegens einer *Alzheimerschen Krankheit* noch am wahrscheinlichsten zu sein schien. Am Anfang hatte man auch an progressive Paralyse gedacht, wogegen aber alle späteren Befunde sprechen mußten.

Sektionsbefund (Gehirn und Rückenmark wurden der Bedeutung des Falles wegen schon 5 Stunden nach dem Tode, die übrigen Organe 11 Stunden später seziert): Aus dem Protokoll entnehme ich: Männliche Leiche in sehr reduziertem Ernährungszustand. An der Haut keine wesentlichen Veränderungen. Schädeldach, Dura o. B. Bei der Eröffnung der Dura entleert sich klarer Liquor in mäßigen Mengen. Die Pia ist über der Gehirnkonvexität stellenweise leicht verdickt. Die Gehirnwindungen sind namentlich über dem Stirnhirn deutlich atrophisch. Die basalen Gefäße sind zart. Die Gehirnsubstanz ist überall auf dem Schnitt normal. Mark und Rinde sind scharf voneinander abgesetzt, die Seitenventrikel nicht erweitert, das Ependym des 4. Ventrikels ist ganz leicht granuliert. Die basalen Stammganglien normal. Nirgends circumscripte Atrophien, nirgends herdförmige Störungen. Pons, Cerebellum, Medulla oblongata und spinalis makroskopisch o. B. Hirngewicht 1180 g, Schädelinhalt ca. 1320 ccm, Dura 60 g, Hypophysengewicht 0,6 g. Von den Befunden an den übrigen Organen sei hervorgehoben: Im Unterlappen der linken Lunge croupöse Pneumonie. Bronchitis, Tracheitis. Die Bauchorgane bieten keinen wesentlichen pathologischen Befund. Die Aorta ist im ganzen Verlauf zart und glatt. Milz groß, derb, Kapsel über der Mitte eingezogen, Zeichnung deutlich. Leber von entsprechender Größe, mit vereinzelten gelben Herden unter der Kapsel.

Die *Sektionsdiagnose* lautete: *Leichte Gehirnatrophie, croupöse Pneumonie der linken Lunge.*

Mikroskopischer Befund.

Bei der histologischen Untersuchung der *Leber* ergibt sich ein vermehrter Fettgehalt des ganzes Organes. Das interlobuläre Bindegewebe ist nirgends stärker gewuchert. An den einzelnen Parenchymzellen bestehen außer den Fettinfiltrationen keine besonderen Veränderungen. An den Drüsen mit innerer Sekretion, besonders *Schilddrüse, Hoden, Epiphyse, Nebenniere* haben sich keine irgendwie wesentlichen histopathologischen Veränderungen auffinden lassen.

Die *weiche Hirnhaut* ist über einigen Teilen des Großhirns nicht verändert, zeigt aber im Gegensatz dazu über anderen Rindengebieten eine auffällige Vermehrung ihrer bindegewebigen Elemente, so daß die Pia an solchen Stellen aus einer besonders dichten mehrfachen Zellage zu bestehen scheint. Die Piagefäße sind nirgends lymphocytär infiltriert, enthalten jedoch in ihren adventitiellen Lymphräumen einige Fetttröpfchen führende Zellen. die man mitunter auch in den bindegewebig verdickten Teilen und auch sonst in der Pia verstreut hier und dort antrifft. Vereinzelt sieht man Plasmazellen und Makrophagen, ebenso wie einige pigmentführende Fibroblasten in etwa durchschnittlicher Reichhaltigkeit in der Hirnhaut.

Die ganze *Hirnrinde* ist der Sitz schwerster Veränderungen, die sich im *Frontalhirn*, mit noch besonderer Verstärkung in dessen agranulärem Teile, in der *vorderen Zentralwindung*, dem *Temporalhirn* und in sich allmählich vermindernder Inten-

sität auch im Scheitel- und Hinterhauptslappen vorfinden. In den zuerst genannten Gegenden ist das Rindenbild häufig derart gestört, daß es im Schnittpräparat sehr schwer fällt, die hochgradig veränderten Gebiete entsprechend zu lokalisieren. *Vorwiegend die 3—4 untersten Rindenschichten mit Einschluß der inneren Körnerschicht* sind es, die im Stirn- und Zentralhirn eine so unregelmäßige Architektur aufweisen, daß mit der gewöhnlichen Schichtenordnung kaum noch eine entfernte Ähnlichkeit besteht. Das *Grundgewebe* erscheint aufgelockert, maschig und enthält vorwiegend in den unteren Rindenteilen zahlreiche, dicht beieinander liegende runde und längsovale Lücken, zwischen denen sich mitunter schief gestellte Ganglienzellen finden. Diese Lücken und Löcher, die uns nicht nur in der Hirnrinde, sondern auch an der Markrindengrenze, vereinzelt im Mark, recht deutlich in den Stammganglien und den tieferen Kernen des Gehirns entgegentreten, haben etwa den Durchmesser der Länge einer kleineren oder größeren motorischen Ganglienzelle und erinnern an Bilder, wie man sie beim *spongiösen Rindenschwund* mitunter zu sehen bekommt. Auf die Besonderheiten dieser charakteristischen Veränderung des Grundgewebes, die wir auch bei dem später zu schildernden Fall Hertz wiederfinden werden, wird weiter unten näher eingegangen. Auffällig sind im Übersichtsbilde diffus verteilte kleinere und größere Lückenherde, die keine Abhängigkeit vom Gefäßsystem erkennen lassen, ferner Bezirke mehr schichtförmig angeordneter Verödungen in den unteren Laminae (V, VI), die sich ebenfalls schon bei schwachen Linsen auf weite Strecken hin zu erkennen geben (s. Abb. 1).

Bevor auf die besonderen Veränderungen bestimmter Rindenbezirke und tiefer gelegener Gangliengebiete des Hirnstamms, Mittelhirns und Nachhirns eingegangen wird, soll näher beschrieben werden, wie sich bei stärkeren Vergrößerungen die in den entsprechend veränderten Gegenden gewöhnlich anzutreffenden Ganglien- und Gliazellstrukturen darstellen. Bei den *Ganglienzellen* handelt es sich einmal um mehr akute Veränderungen, die sich in Aufquellung des Zelleibes, Vergrößerung des mehr randständigen Zellkernes kenntlich machen, wobei im Toluidinblaubilde die Nissl-Substanz blaß, zum Teil gar nicht mehr färbbar, häufig in einer Ecke des Zelleibes zusammengeballt ist. Mitunter findet man Ganglienzellen, die in ganzer Ausdehnung fast farblos, sich kaum noch vom Grundgewebe abheben, wo allein das Kernkörperchen die Lage des kaum noch sichtbaren Zellkernes anzeigt. Wieder andere Ganglienzellen — es sind die Mehrzahl der zur Beobachtung kommenden Individuen — lassen eine mehr chronische Veränderung erkennen. Hier ist der Zelleib zwischen den häufig auf weite Strecken hin sichtbaren, manchmal korkenzieherartig geschlängelten Fortsätzen eingebuchtet und zeigt in seinem Inneren teils klumpige, teils staubförmige dunkle Brocken früherer Tigroidschollen. Mitunter liegen ähnlich färbbare basophile Bröckchen und Pünktchen anscheinend auch außerhalb der Zelle, wobei sie die Zellfortsätze, die dann mitunter recht deutlich mitgefärbt sind, eine Strecke weit umgeben. Der Zellkern solcher Ganglienzellen zeigt hier und dort eine leicht gefältete Membran, liegt im ganzen verkleinert, gewöhnlich exzentrisch und ist etwas dunkler färbbar geworden. An zahlreichen Ganglienzellen und ganz besonders an denen, wo die Nissl-Substanz in einer Ecke des Zelleibes zusammengedrängt erscheint, ist das im Nissl-Bilde hellblaue Plasma wabig und schaumig strukturiert, enthält bläschenartige Hohlräume, die im Sudanpräparat sehr reichlich mit Fett angefüllt sind. Diese Fettstoffe liegen als kleine Tröpfchenhaufen und -bänder auch an den Abgangskegeln der einzelnen Zellfortsätze und verlieren sich als feinste Bestäubung mitunter erst in den entfernteren Partien der Dendriten. Es gibt Zellen, die die bekannte wabige Zellveränderung in charakteristischer Ausprägung zeigen, während die meisten die typisch wabigen Zellstrukturen mit den besonderen Abarten anderer Ganglienzellerkrankungen vermischt in Erscheinung treten lassen. Es muß noch

hervorgehoben werden, daß eine ganze Reihe von Ganglienzellen in toto tief dunkel imprägniert erscheinen, anscheinend geschrumpft sind, und daß schließlich einige Individuen, die man in allen Zellschichten findet, auffällig wenig pathologische Veränderungen darbieten. Gerade dadurch kommt in der ganzen Rinde ein wechselndes Bild der verschiedensten Ganglienzellbilder zur Beobachtung, wenn auch immer wieder hervorzuheben ist, daß *die 3—4 untersten Rindenschichten durchgängig schwerere und allgemeinere Zellveränderungen* in Erscheinung treten lassen. Daß die gewöhnliche Stellung der einzelnen Ganglienzellen durch die schon eingangs erwähnten Lücken und Ausfallsherdchen sehr häufig schief und quer zur Rindenoberfläche gerichtet ist, erhöht die Buntheit des Bildes in den unteren Rindenschichten noch besonders. Selten sind größere Ganglienzellen, deren ganzer Zelleib im Nissl-Bilde staubförmig zerfallen erscheint. Im Fibrillenpräparat nach *Bielschowsky* sieht man entsprechend den im Äquivalentbilde beschriebenen Veränderungen die intra- und extracellulären Fibrillen teils undeutlich verschwommen, teils zu feinen Körnchen zerfallen, teils auffällig gut durch die Zellen verlaufend. Selten sind kleine Auftreibungen an den Dendriten. In Sudanpräparate nach *Herxheimer* werden bei schwächerer Vergrößerung die besonders hochgradigen Verfettungen fast aller Ganglienzellen der unteren Schichten besonders deutlich. Es besteht jedoch auch eine erhebliche Fettspeicherung in vielen Ganglienzellstrukturen der 1. bis 3. Rindenschicht. An den großen Zellen des Striatums, des Thalamus, der Riechformation, den großen Pyramidenzellen des Ammonshorns, in einigen Ganglienzellen des Mittelhirns (Substantia nigra), des Nucleus dentatus des Kleinhirns und einigen Kerngebieten der Medulla oblongata kommen noch außerdem besonders hochgradige Fetteinlagerungen zur Beobachtung.

Die *Glia* ist überall deutlich protoplasmatisch gewuchert. Am deutlichsten treten ihre Veränderungen in den obersten Gehirngebieten (Rinde und Stammganglien) in Erscheinung. Es handelt sich nicht nur um protoplasmatische Wucherungen hyperplastischer Gliazellen, die durch den großen eingebuchteten, mitunter bizarr gestalteten Zellkern und weitverzweigtes Plasma auffallen, sondern typische Faserbildner und Faserbildungen lassen sich mit den entsprechenden Methoden in den äußeren Rindenschichten reichlich darstellen. In den unteren Rindengebieten kommen die faserbildenden Gliazellen vielleicht durch technische Mängel weniger zur Darstellung, während sie im Striatum wieder ziemlich reichlich als schöne Spinnenzellen im Weigert-Glia- und Silberpräparat nachweisbar sind. In den Randpartien der Rinde ist fast überall der Gliafaserfilz erheblich vermehrt, und diejenigen Rindenstellen, die dicht unter der oben besprochenen zelligverdickten Pia liegen, weisen außer deutlicherer Faserbildung mitunter auch besonders große Bildungen plasmatischer Gliazellen auf. Die gewucherten Gliazellen liegen häufig zu kleinen Rasen verbunden, ab und an aber auch einzeln zwischen den Ganglienzellen. Hier und dort umschließt ein aus mehreren Individuen bestehendes Gliasymplasma eine in Degeneration befindliche Ganglienzelle. Ganz selten sieht man einen solchen Gliazellhaufen eine bestimmte Ganglienzelle überdecken, wobei der Kern der anscheinend geschrumpften Ganglienzelle unter dem Häufchen der ihn umgebenden Gliakerne kaum noch hervorblickt. Eindeutige Neuronophagien sind nur sehr spärlich aufzufinden. Dichtere, knötchenförmige Ansammlungen von Gliaelementen (Sterne, Rosetten) fehlen so gut wie ganz. Das weitverzweigte Plasma der gewucherten Glia enthält in der Rinde nur ganz wenige basophile Stippchen und Körnchen. Im Striatum dagegen begegnet man im Plasma dieser Elemente dichteren Häufchen dunklen Pigmentes, das ab und an Eisenreaktion gibt, häufiger jedoch nach *Perl* und *Turnbull* negativ reagiert. Mitunter sieht man in der Nachbarschaft von Gefäßen Gliazellreihen auftreten. Spärlich sind stäbchenzellartige Elemente. Vereinzelt finden sich pyknomorphe, amöboide Gliazellen. Nirgends

sind irgendwelche Abbauerscheinungen in Gestalt von Fettkörnchenzellen gliogener (und mesodermaler) Art aufzufinden.

Kurz sei noch das Verhalten des *mesodermalen Gewebes* vorweg genommen. Häufig beobachtet man eine Endothelschwellung kleiner Gehirngefäße. Mitunter hat man den Eindruck, als wenn in dem besonders geschädigten Parenchym der Rinde und des Striatums eine Vermehrung der Capillaren vor sich gegangen wäre, die Gefäßwände (Endothel, Muscularis, Adventitia) enthalten hier und dort in feinster Verteilung einiges Fett. Die Lymphräume enthalten auffällig wenig Fett. Fettspeichernde Zellen fehlen im Virchow-Robinschen Raum fast völlig. Eine leichte Wandverdickung und Zellvermehrung ist hier und dort zu beobachten. Um ganz wenige Gefäße finden sich spärliche Rundzelleninfiltrate. Kleinste Blutungen liegen hier und dort im nervösen Parenchym verstreut. In ihrer Umgebung sieht man mitunter eisenpigmenthaltige Gliazellen und dann auch Eisenpigmentspeicherung in den Lymphräumen und Adventitiaelementen der nachbarlichen Gefäße.

Wenn wir nach der vorausgegangenen Besprechung einzelner struktureller Eigentümlichkeiten nunmehr die Veränderungen bestimmter Hirnterritorien zusammenfassend darstellen, beginnen wir mit einer Schilderung des Bildes, wie es sich in der *Regio centralis* darbietet. Dieses Gebiet läßt sich dort, wo die Beetzschen Pyramidenzellen noch in deutlicher Schicht erhalten sind, einwandfrei von anderen Cortexregionen abgrenzen. Wo aber die Lamina giganto-pyramidalis zugrunde gegangen ist und sich die unteren Schichten regellos vermengen, wird die Entscheidung über die Zuordnung dieser Rindenbezirke mitunter fast unmöglich. Mitunter ist die Schicht der Beetzschen Pyramidenzellen durch größere Lücken unterbrochen. Stellenweise wieder weicht die Zahl und Anordnung der Riesenpyramidenzellen nicht wesentlich von der Norm ab, so schwer auch mitunter einzelne dieser Individuen in der oben beschriebenen Art verändert sein können. An manchen Orten der vorderen Zentralwindung sind die Beetzschen Zellen im Gegensatz dazu ganz geschwunden. Mitunter bezeichnen größere rundliche Lücken zwischen einigen kleineren Ganglienzellen und verschiedenen gewucherten Gliaelementen die früher von ihnen eingenommenen Stellen. Abb. 1 zeigt eine erhebliche Verschmälerung der Zentralwindung an den Stellen, wo alle Beetzschen Zellen der Lamina giganto-pyramidalis zugrunde gegangen sind. An deren Stelle sieht man in der 5. Schicht einen hellen Streifen verlaufen, während sich darüber eine deutliche Pseudokörnerschicht ausgebildet hat. Diese, die ganz dem Bilde entspricht, wie man es bei Huntingtonscher Chorea und amyotrophischer Lateralsklerose zu sehen bekommt, zeigt große plasmatische und zum Teil faserbildende Gliazellen, die in lockerem Verbande zwischen einigen kleinen Ganglienzellen gelegen sind. Das Grundgewebe ist wie gewöhnlich besonders in der unteren Rindenhälfte aufgelockert, löcherig, wobei die auch in den Abbildungen sehr deutlich hervortretenden Lücken und Maschen von einigen Gliafasern umgriffen werden. Von der diffusen protoplasmatischen Gliawucherung, die alle Rindenschichten betrifft, wurde oben besonders berichtet; sie tritt in Lamina I—III, die, wie die Abbildungen zeigen, noch einigermaßen deutlich ihre eigentliche Architektonik beibehalten haben, mindestens so stark hervor wie in den tieferen Schichten. Außerdem finden sich ganz diffus Zellausfälle, Lichtungsherdchen über die motorische Rinde verteilt.

Von der *agranulären Frontalrinde* gelten etwa die gleichen Befunde. Auch hier stellenweise völliger Untergang der Beetzschen Zellen, der sich in der eingangs erwähnten Weise in Form akuter Verflüssigung oder mehr chronischer Schrumpfung vollzogen hat. Wieder begegnen wir überall Einschmelzungen des Gewebes in Form von Verödungsherden, auf der anderen Seite progressiven Gliareaktionen. Nirgends findet man dabei irgendwelche Zeichen von Abbauerscheinungen durch Körnchenzellen, wenn auch die Ganglienzellen und in zweiter Linie die Gliaelemente hochgradige Verfettungen aufweisen. In der Subiculargegend und der Rinde des Ammonshorns, wo das lockere und dichte Zellband hier und dort von Lücken

unterbrochen ist, findet sich eine besonders auffallende Verfettung, die sich auf das lockere Zellband der Hippocampusformation fortsetzt. Sonst ist es im allgemeinen nicht möglich, eine mehr elektive Schichtverfettung aufzufinden, da sich mit Bevorzugung der unteren Laminae, wie schon oben gesagt, alle Rindengebiete stark verfettet erweisen.

Für das *Temporalhirn* gelten die schon oben für die agranulär-motorische Rinde gezeichneten Befunde in entsprechender Weise. Von der IV. Schicht nach abwärts wird der Schichtverlauf durch Zellausfälle und Gliawucherungen, durch Lücken und Löcher im Grundgewebe, durch ausgedehntere Verödungsherde höchst uncharakteristisch, während die oberen Laminae bei immerhin erheblichen Verände-



Abb. 1 (Fall Backer). Centralis anterior. Sehr starke Verschmälerung der Rinde. Ausfall aller Beetzschen Pyramidenzellen in der V. Schicht: an ihrer Stelle ein zellarmes Band (V g). Darüber protoplasmatische und faserbildende Gliawucherungen als Pseudokörnerschicht (V ar). Die Schichten I—III sehr zellreich mit vielen proliferierten Gliazellen, aber auch einigen Lückenherden durchsetzt. Gliöser Status spongiosus des Grundgewebes besonders in Lam. V—VII. Toluidinblaufärbung. Mikrophotogr. Schwache Vergr.

rungen doch den Charakter dieser Gegend einigermaßen deutlich beibehalten haben. Durch die zahlreichen Gliaproliferationen erscheinen die Temporalrinde ebenso wie andere Rindengebiete stellenweise zellreicher und dichter als gewöhnlich (s. Abb. 2).

Eine spezielle Schilderung der Rindengebiete vom *granulären Frontal-*, *Parietal-*, *Occipitaltypus* braucht nicht gegeben zu werden, da diese Regionen im ganzen schwächer affiziert sind, mittelschwere diffuse Parenchymveränderungen aufweisen, die sich im Sinne der bisher geschilderten Störungen der Ganglien- und Gliazellstrukturen ausgebildet haben und wieder die unteren Rindengebiete mehr als die oberen betreffen.

Von ganz wesentlicher Bedeutung ist der Befund am *Nucleus caudatus* und *Putamen* (*Striatum*) dieses Falles (Abb. 3). Die großen Ganglien fallen schon bei schwacher Vergrößerung durch ihren außerordentlichen Zellreichtum und dichtver-

streute mittelgroße Zellen auf, die sich bei näherer Betrachtung teils als die gewöhnlichen kleinen Ganglienzellen, teils als eine Menge größerer gewucherter plasmatischer Gliazellen offenbaren. Die Zelldichte des Striatum kommt außerdem durch eine geringe Schrumpfung des ganzen Organs zum Ausdruck. Am schwersten verändert erweisen sich die großen Ganglienzellen, die die verschiedensten Störungen in Gestalt von Aufquellung, Vakuolisierung, wabiger Veränderung und Schrumpfung

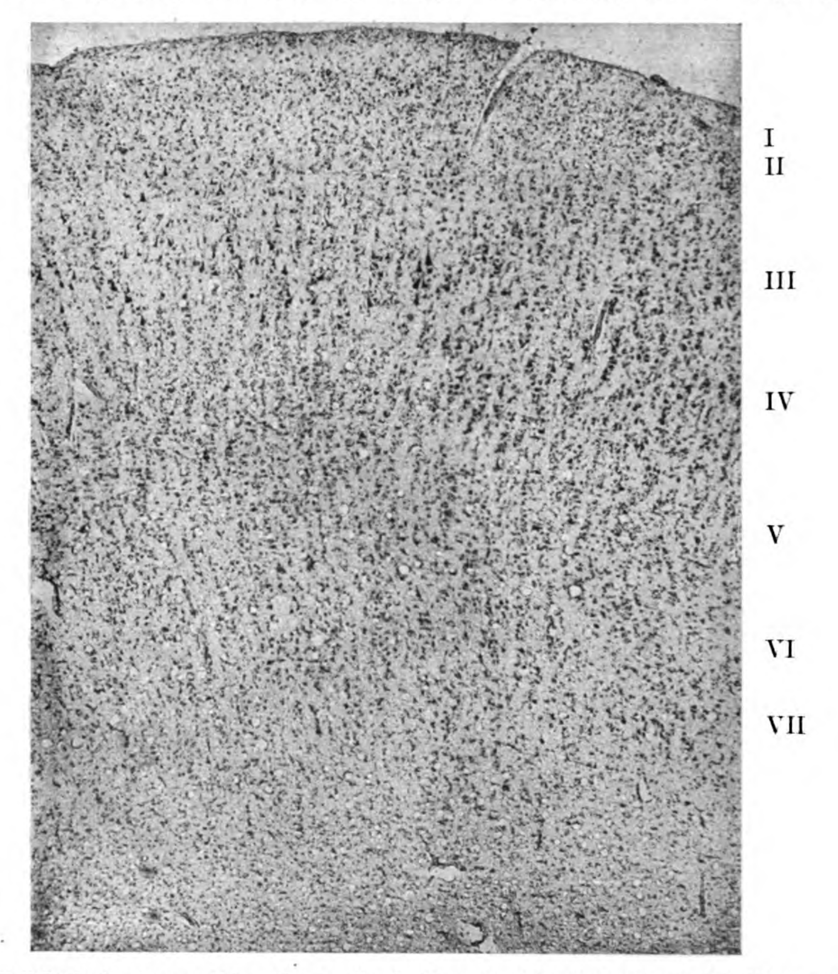


Abb. 2 (Fall Backer). Temporalhirn. Vereinzelte Verödungsherdchen in Lamina I—III. Schwerste Störungen im Schichtenbau von IV—VII, Verarmung an Ganglienzellen, diffuse Gliawucherungen. Löcher und Maschen im Grundgewebe. Toluidinblaufärbung. Mikrophotogr. Schwache Vergr.

mit besonders deutlicher Farbimprägnation oder körnigem Zerfall ihres Leibes zu erkennen geben. Für die kleinen Ganglienzellen gelten entsprechende Veränderungen, jedoch sind diese im ganzen geringer, beschränken sich auf vereinzelte wabige Strukturierungen des Protoplasmas und eine auffällige Blässe ihres sonst mit Toluidinblau gut färbbaren Zelleibes. Die sehr stark gewucherte hyperplastische Glia hat reichlich Fasern gebildet. Im Plasma zahlreicher gewucherter Gliazellen finden sich kleine, im Nisslbild grünlich erscheinende Pigmentkörnchen, die nur zum geringen Teil Eisenreaktion geben und ziemlich unregelmäßig über den Leib und die zarten Fortsätze verteilt sind (s. auch Abb. 6). Abb. 3 zeigt einen

größeren Koagulationsherd, der durch fast völlige Zelleere dem so besonders zellreichen Striatum gegenüber auffällt. Dieser vereinzelte Bezirk liegt in der Nähe einer kleinen Arterie, in deren Wand sich wenige Pigmentzellen finden; in der Umgebung dieses Herdes ist kein eisenhaltiges Pigment darstellbar gewesen. Umgeben wird die verödete Partie von einem dichteren Kranze kleiner Gliazellen. Eine lebhaftere Faserbildung hat sich in seiner Umgebung nicht nachweisen lassen. Der verödete Bezirk selbst enthält in seinem Inneren eine körnige und maschige so gut wie nicht färbbare Grundsubstanz und ganz wenige blasse Zellindividuen gliöser und ganglionärer Herkunft. Solche Verödungsherde sind jedoch nur ausnahmsweise anzutreffen. Das Grundgewebe des Striatum weist denselben teilweise zerklüfteten

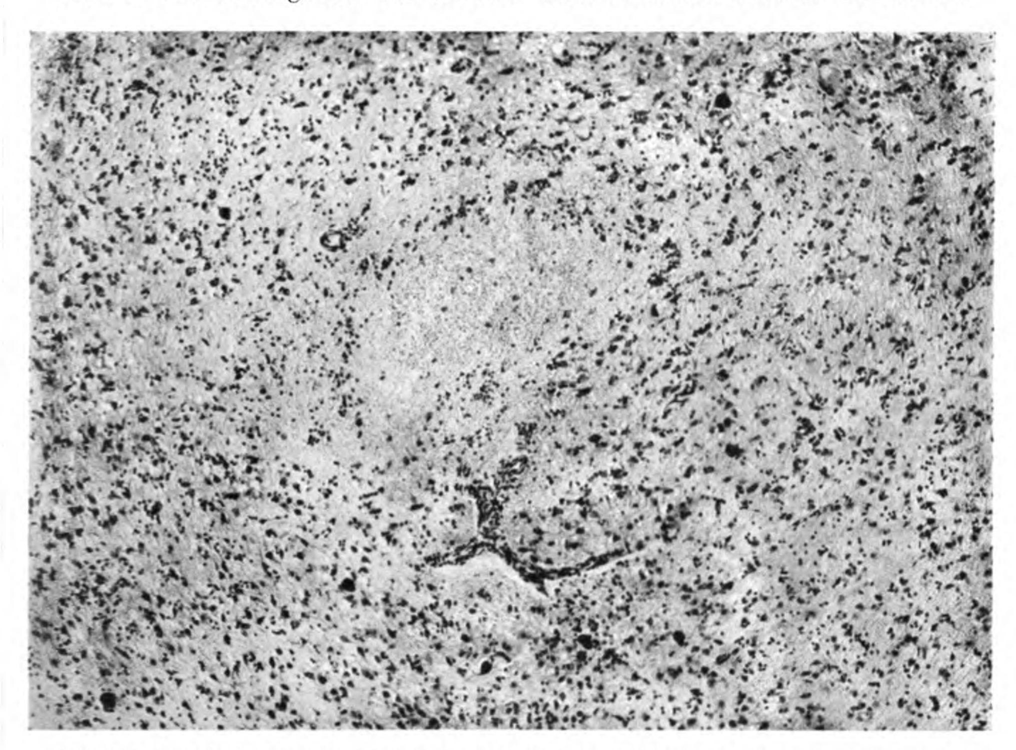


Abb. 3 (Fall Backer). Striatum, hochgradig verändert durch Erkrankung der großen und kleinen Ganglienzellen, Zellreichtum durch sehr zahlreiche protoplasmatische und faserbildende Gliazellen und -rasen hervorgerufen. Nekroseherd in der Nähe eines Gefäßes von einem dünnen Gliazellwall umgeben. Toluidinblaufärbung. Mikrophotogr. Schwache Vergrößerung wie bei Abb. 1.

löcherigen Bau auf, wie er in der Rinde mehrfach hervorgehoben ist. Im Fettbilde ist auch dieses Gehirngebiet hochgradig verfettet, wobei die großen Ganglienzellen besonders durch ihren Lipoidreichtum auffallen, die größeren Gliazellen nur vereinzelt Fetttröpfchen enthalten, jede Entwicklung abgerundeter Körnchenzellen wiederum völlig unterbleibt. Vereinzelt sieht man im Striatum die gewöhnlichen Kalkkonkremente.

Das *Pallidum* steht an Schwere der Veränderung weit hinter dem Striatum zurück; es fällt vorwiegend durch leichtere Verfettung und durch protoplasmatische Gliawucherungen auf, während die Mehrzahl seiner Ganglienzellen im Toluidinblaubilde ziemlich intakt erscheint. Man sieht besonders in der Gegend der Lamina pallidi externa eine deutliche Vermehrung der faserbildenden Gliazellen, die sich auch in diesem Kerngebiet wie im Striatum als faserreichere und größere Gebilde

als gewöhnlich zu erkennen geben. Verödungsherde, wie sie im Striatum aufgetreten sind, haben sich nicht nachweisen lassen.

Im *Thalamus* liegen, hier und dort verstreut, schwer veränderte Ganglienzellen, an denen man häufig die wabige Zellveränderung beobachtet. Einige Elemente weisen vorwiegend Verflüssigungserscheinungen auf. Auch sieht man hochgradige Ganglienzellverfettungen. Die Glia ist protoplasmatisch gewuchert. Wieder erkennt man besonders in den dem Ventrikel benachbarten Gebieten dieses Kernes eine sehr dichte Gliafaserlage, die nach dem mittleren Kerngebiete zu allmählich abnimmt. Was die durchschnittliche Stärke der Zellerkrankung im Thalamus betrifft, scheint der mediale Kern besonders lebhaft geschädigt zu sein. An den meisten Kernen des Mittelhirns (*Hypothalamus, Luysscher Körper*) finden sich keine besonders hervorstechenden Erkrankungen, womit aber nicht gesagt ist, daß nicht hier und dort einige Ganglienzellen mehr oder minder schwer verändert sind. Auch die Glia ist hier weniger stark gewuchert, neigt aber in der Umgebung zerfallener Ganglienzellen zu kleinsten Ersatzbildungen in Gestalt von Häufchen und Rasen. Besondere Erwähnung verdienen auffällige schwere Zellschädigungen, die man gleichfalls vereinzelt im *Nucleus ruber* findet, wo die befallenen Zellen von Glia dicht umlagert, zum Teil durchsetzt sind.

In der *Substantia nigra* sieht man in der kompakten Schicht fast alle Ganglienzellen gut erhalten, selten finden sich, wie Abb. 4 zeigt, kleine Lücken in dem gewöhnlich ziemlich dichten Lager der pigmenthaltigen Ganglienzellen. Die benachbarte Glia schließt in ihrem reich verzweigten Plasma einige Melaninpigmentkörnchen ein. Die Zona reticularis zeigt ebenso, wie es das Grundgewebe in den Stammganglien erkennen ließ, verschiedene Lücken und Löcher, in deren Umgebung die mäßig proliferierte Glia nicht wesentlich stärker gewuchert ist und keine besondere Faservermehrung eingesetzt hat. Auffällig ist in der lockeren Schicht der Substantia nigra ein in der Abb. 4 gut zu erkennendes Gefäß, in dessen Umgebung im erweiterten adventitiellen Lymphraum, die gliöse Grenzmembran nicht überschreitend, einige Lymphocyten und Plasmazellen verstreut sind. Dieser Befund ist im Zentralnervensystem sonst an keiner Stelle in größerer Ausdehnung als hier zur Beobachtung gelangt. Nur äußerst vereinzelt trifft man im Marklager der Rinde auf ganz wenige Rundzellen im Lymphraume kleiner Gefäße, ein sehr seltenes Bild, das gegenüber der Schwere der oben geschilderten Veränderungen vollständig zurücktritt.

Einige Purkinje-Zellen des *Kleinhirns* sind hier und dort deutlich erkrankt, zeigen verschiedene Formen akuten Zerfalls und mehr chronischer Veränderung mit den typischen Bildern des entsprechenden Kernunterganges. Bis auf vereinzelte kleine Zellausfälle ist der im übrigen stark verfettete *Nucleus dentatus* nicht besonders geschädigt.

An den Kerngebieten der *Medulla oblongata* sieht man im Vestibulariskern auffällig geblähte, große Vakuolen enthaltende Ganglienzellen, deren Kerne gut erhalten zur Seite gedrängt sind, während die benachbarte Glia auf diese eigenartige Zellveränderung so gut wie nicht reagiert hat. An den übrigen Kernen findet sich mit Ausnahme ganz vereinzelter Ganglienzellveränderungen nichts Erwähnenswertes. Auch die Glia bietet hier die leichtesten Störungen in Gestalt von wenigen protoplasmatisch gewucherten Elementen.

Im *Rückenmark* sind die Ganglienzellen des Vorder- und Seitenstranges nach den verschiedensten Methoden als mehr oder minder geschädigt nachweisbar. Das Bild der Glia entspricht dem zuvor in der Medulla oblongata geschilderten.

Nach der Darstellung der Veränderung, die das Zellbild des Zentralnervensystems aufweist, soll zusammenhängend der *Befund an Markfaserpräparaten* dargestellt werden. Hier ist nun ganz besonders auffällig, daß zur Schwere des cyto-

logischen Bildes nur relativ geringe Veränderungen auffallen. Nirgends finden sich mit Ausnahme spärlichster Aufhellungen im Gebiet der Pyramidenbahn, besonders in deren distalem Teile (Medulla oblongata, Rückenmark) systematische Faserausfälle bestimmter Bahnen. Das ganze Marklager des Großhirns, Mittel- und Nachhirns erweist sich im großen ganzen als intakt. Besondere Ausfälle finden sich an den dünnen Fasersträngen des Putamen, in dem man auch einzelne

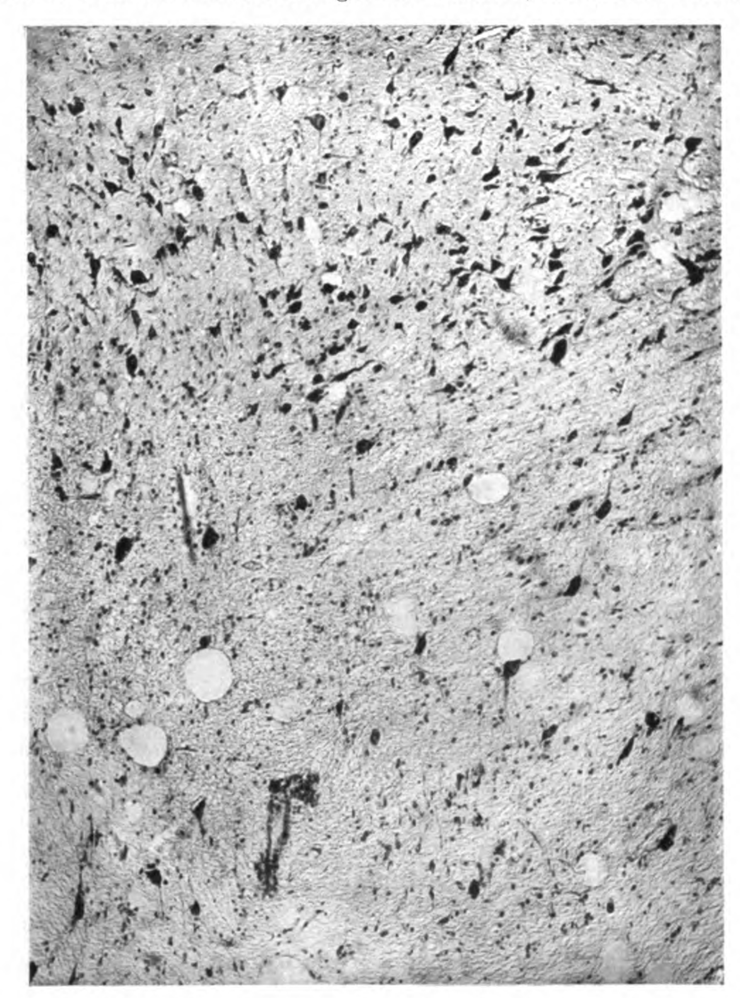


Abb. 4 (Fall Backer). Substantia nigra. Leichte Auflockerung der Zona compacta, vereinzelte Ganglienzellerkrankungen, Lücken und Löcher im Grundgewebe. In der Zona reticularis Lymphocytenhäufchen an der Wand einer kleinen Arterie. Toluidinblaufärbung. Mikrophotogr. Schwache Vergr.

markfaserarme rundliche Lichtungen wahrnimmt, den äußeren und inneren Markfaserlamellen des Globus pallidus, der im Markfaserbilde vielleicht im ganzen etwas aufgehellt ist und ebenso wie die medialen Partien des Thalamus faserärmer erscheint. Luysscher Körper, Linsenkernschlinge, Forelsche Bündel sind intakt, was ebenso für die übrigen Fasersysteme und Verbindungen der tieferen Ganglien des Hirnstammes Geltung hat. In der Hirnrinde sind vor allen Dingen die Gegend des hinteren Frontalhirns, der Zentralwindungen und des Temporalhirns faser-

verarmt. Die einstrahlenden Markfaserbündel sind entsprechend den besonders schwer betroffenen tieferen Rindenschichten gelichtet, auch das interradiäre Flechtwerk ist in diesen Regionen sehr viel spärlicher und dünner. Die einzelnen Markkegel jedoch sind nicht verschmälert. Die feinen Faserlagen des superradiären Gebietes und die Tangentialfaserung der äußeren Rindenpartien sind gleichfalls äußerst reduziert. Völlig entmarkte Gebiete sind nur in sehr kleinen Herdchen in den Stammganglien auffindbar gewesen. Rinde und Mark des Kleinhirns erweisen sich als faserarchitektonisch normal. Es verdient nochmals besonders hervorgehoben zu werden, daß sich nirgends irgendwelche Erweichungsherde, nirgends schwere Zerfallsvorgänge an den Markfasern mit dem entsprechenden Körnchenzellabbau vorfinden.

Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes: An wenigen Stellen der weichen Hirnhaut besteht eine Vermehrung und Verdickung der bindegewebigen Elemente mit vereinzelten Rundzelleninfiltraten in Form der umschriebenen, chronischen Leptomeningitis. Im Gehirn liegt ein reiner Parenchymprozeß vor, der sich am stärksten in den hinteren Teilen des Frontalhirns, der vorderen Zentralwindung, im Temporalhirn, der Inselrinde, des Ammonshorns und in sich vermindernder Stärke auch in den Scheitel- und Hinterhauptswindungen vorfindet. Das Striatum und weniger intensiv der Thalamus weisen gleichfalls schwerste degenerative Störungen auf. Auffällig ist das vorzugsweise Befallensein der unteren 3—4 Rindenschichten, an denen mitunter durch rein schichtförmige Zellausfälle (Lamina giganto-pyramidalis u. a.) und Gliaproliferationen die gewöhnliche Schichtordnung stellenweise bis zur Unkenntlichkeit verwischt ist. Im Grundgewebe findet sich ein eigenartiger maschiger und löcheriger Status spongiosus, an dem die Glia, die Lücken und Löcher umschließend, stellenweise deutlich beteiligt ist. Die Parenchymerkrankung stellt sich in akuten und chronischen Ganglienzellveränderungen in zumeist progressiven Gliawucherungen, Rasen- und Herchenbildungen dar. Gleichzeitig besteht an den meisten Ganglien- und Gliazellen eine hochgradige Verfettung, die in den 3—4 untersten Rindenschichten ganz besonders ins Auge fällt. Das Striatum weist einen gleichschweren und gleichgearteten Parenchymprozeß wie die Rinde auf, enthält vereinzelte Nekroseherdchen. Faserbildende Gliaelemente lassen sich besonders in den äußeren Rindenschichten, vereinzelt im Marklager, besonders deutlich vermehrt im Striatum nachweisen. In den palaeencephalen Hirnteilen nimmt die Schwere des Parenchymprozesses mehr und mehr ab, wobei jedoch leichtere Veränderungen im roten Kern, in der Substantia nigra, im Kleinhirn, der Medulla oblongata und spinalis zur Beobachtung gekommen sind. In äußerster Spärlichkeit finden sich wenige Infiltratszellen um kleinste Gefäße des Großhirnmarklagers und der Substantia nigra. Das Gefäßsystem zeigt in leichten Verfettungen, vereinzelten Endothelschwellungen, capillären Blutungen die relativ geringste Schädigung. Die Markfasern erweisen sich als auffällig gut erhalten, sind in den unteren

Rindenschichten gelichtet, in den oberen sehr reduziert, vereinzelt im Striatum und Thalamus, in kleinsten Bezirken fast ganz ausgefallen. Bis auf spärliche Lücken in den Pyramidenbahnen finden sich nirgends systematische Faserausfälle. Weder in der Rinde noch im Mark ist es zu Abbauerscheinungen vom Körnchenzelltypus gekommen.

Im unmittelbaren Anschluß folgen die Befunde des in vieler Beziehung sehr ähnlichen *zweiten Falles*. Die bei der histopathologischen Untersuchung dieses Gehirns gewonnenen Präparate zeigen an charakteristischen Stellen so verwandte pathologische Befunde, daß sich manche schwer veränderte Bezirke bei beiden Patienten zum Verwechseln ähnlich sehen. Bei der Auswahl der Abbildungen ist so vorgegangen worden, daß im 2. Falle außer einer noch intensiver geschädigten Rindenstelle auch einige besonders eigenartige Gewebsstrukturen bei stärkerer Vergrößerung mit aufgenommen wurden. Die beigegebenen Abbildungen beider Fälle können sich gegenseitig weitgehend ergänzen.

2. *C. Hertz*, Tischler, 54 Jahre alt, seit 30 Jahren verheiratet, mehrere gesunde Kinder, Aszendenz o. B. Hat bisher keine schwereren Krankheiten überstanden, soll als Kind lange das Bett eingenäßt haben. Von jeher still, einsiedlerisch, wenig liebevoll zu seinen Angehörigen. Bis vor 5 Jahren hat er stark getrunken, soll aber nie in ein Alkoholdelirium verfallen sein. Syphilitische Infektion negiert, vor 3 Jahren gonorrhoische Infektion. Hat früher viel, in letzter Zeit weniger geraucht.

Ende 1920 begab er sich wegen wochenlang währender Kreuzschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit in nervenärztliche Behandlung. Gleichzeitig war ein Nachlassen seiner psychischen Kräfte bemerkbar. Trotz eines mehrwöchigen Erholungsaufenthaltes auf dem Lande verschlechterte sich sein Zustand. Er mußte seinen Beruf aufgeben, da er fortwährend Verkehrtheiten machte. Er saß gewöhnlich stumpfsinnig herum oder fing einzelnes an, ohne damit fertig zu werden, konnte sich nicht mehr richtig anziehen, öffnete versehentlich die Gashähne und vergaß sie zu schließen. Zuweilen äußerte er die Befürchtung, daß er den Verstand verlieren könnte, wünschte sich den Tod. Auf der Straße war er hilflos, bekam vor vorüberfahrenden Wagen Angst, fand sich nicht zurecht.

In diesem Zustande wurde er von seiner Frau in das allgemeine *Krankenhaus St. Georg* eingeliefert (30. III. 1921). Aus der dort (Prof. *Saenger*, Dr. *Matzdorff*) verfaßten Krankengeschichte stammen die folgenden gekürzten Befunde:

2. IV. 1921: Untersetzter mittelkräftig gebauter Mann in leidlich gutem Ernährungszustande mit mäßig entwickelter Muskulatur. Keine Ödeme, keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen, Gesichtsfarbe etwas cyanotisch, Gesichtsausdruck furchtsam, betrübt. Patient macht ein psychisch geschwächten Eindruck. Kopf normalkonfiguriert, die Stirn ist etwas klopfempfindlich. Gebiß defekt, Nase weicht etwas nach links ab, übermäßig dicke Ohrläppchen, Rachenorgane o. B. Leichte Kyphose der Brustwirbelsäule mit Skoliose nach rechts, die rechte Schulter steht höher, Lordose der Lendenwirbelsäule. Lungen: o. B., Herz in normalen Grenzen, reine Töne, Puls kräftig, regelmäßig, Blutdruck normal, starker Hängebauch, keine Leber- oder Milzvergrößerung. Geschlechtsorgane: o. B. Extremitäten nach jeder Richtung hin frei beweglich.

Lidspalten mittelweit, Pupillen rund, mittelweit, links gleich rechts, Lichtreaktion direkt und konsensuell prompt und ausgiebig vorhanden, rechts gleich links. Konvergenzreaktion normal. Kein Nystagmus, Augenhintergrund o. B.

Zittern der geschlossenen Augenlider, Cornealreflex vorhanden, die Prüfung der Sehschärfe ist nicht einwandfrei durchzuführen, da er selbst aus nächster Nähe die Zahlen der Sehtafel falsch benennt; Gesichtsfeld bei grober Prüfung anscheinend nach unten, weniger seitlich eingeschränkt. Flüstersprache wird in 3 m Entfernung verstanden. Geruchs- und Geschmacksprüfung wird auf ein späteres Datum verschoben (s. 15. VI. 1921), da Patient die entsprechenden Fragen zu ungenau beantwortet. Trigeminus o. B. Facialis beiderseits gleichmäßig innerviert. Zunge belegt, narbenfrei, zittert nicht, Rachenreflex o. B. Sprache bei gewöhnlicher Unterhaltung richtig, mitunter Andeutung von Silbenstolpern. Sensibilität anscheinend o. B. Dynamometer rechts 60, links 40, grobschlägiger Tremor in der ausgestreckten rechten Hand. Patellarreflexe etwas lebhaft, rechts gleich links, normal. Achillesreflexe: rechts gleich links, normal, kein Babinskisches-Oppenheimsches Phänomen. Cremasterreflex rechts vorhanden, links undeutlich, Bauchreflexe (obere und mittlere) vorhanden, untere fehlen. Romberg negativ. Gang o. B. Finger-Nasenversuch gelingt, Kniehackenversuch unsicher. Patient scheint die von ihm verlangte Aufgabe nicht zu begreifen. *Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ*, Blutbild ergibt normale Werte, Hämoglobingehalt 80%.

Bei der Prüfung seiner psychischen Fähigkeiten ergibt sich erst im Laufe der folgenden Wochen ein deutlicheres Bild. (Die einzelnen Untersuchungen folgen in der Reihenfolge der Tage, an denen sie vorgenommen wurden.)

4. IV. 1921: Lückenhaftes *Gedächtnis* für seine persönlichen Verhältnisse; zeitlich ungenau orientiert, ebenso räumlich. Scheint im Krankensaal Bescheid zu wissen, vermag aber sein Bett nicht sicher zu finden. Gleichgültigkeit gegen die Umgebung. Schlechtes *Rechnen*. *Urteilsfähigkeit* anscheinend wenig vermindert, gute sittliche Allgemeinvorstellung. Patient kann sich nicht allein anziehen, zieht die Unterhose über den Kopf, legt sich oben auf die Bettdecke, wühlt im Bett umher. Waschen und Defäkation werden ordnungsgemäß verrichtet. Einen Schlüssel nennt er Nagel, ein Portemonnaie und Zigarrentasche werden richtig bezeichnet. Er verkennt den Mechanismus am Portemonnaie, versucht es von der Seite zu öffnen. Streichholzschachtel wird erkannt, Streichholz richtig angezündet, Brille richtig aufgesetzt, Schere entsprechend bedient, auch die Bewegung des Schließens mit einem Schlüssel erfolgt gut. Vier einsilbige Worte werden nach mehrmaliger Wiederholung des Untersuchers gut reproduziert, nach drei einfachen Rechenaufgaben, die nicht gelöst werden, wiederholt er nur drei einsilbige Worte, unter denen nur eins von den zum Merken aufgegebenen vorhanden ist. *Abschreiben* wegen mangelndem Lesevermögen unmöglich. *Lesen* von Gedrucktem äußerst erschwert, nur einzelne ganz große Buchstaben erkannt. Deutlich geschriebene Schrift nicht entziffert. Der Aufforderung, spontan etwas zu schreiben, kommt er nicht nach. Die meisten der ihm aufgetragenen Befehle versteht und befolgt er. Zählen bis 20 erfolgt richtig.

Bei der Prüfung seiner *stereognostischen Fähigkeiten* bezeichnet er beim Fühlen mit jeder Hand bei geschlossenen Augen eine Schere als Taschenmesser. Obwohl er die Löcher fühlt und sie als solche bezeichnet, und obwohl die Schere nachher geöffnet wird, *erkennt* er sie doch *nicht* als Schere, sondern sagt: „Ein langer Gegenstand, oben eckig." Beim Sehen bezeichnet er die Schere nachher richtig. Eine Uhr nennt er beim Fühlen in der Hand einen ovalen Gegenstand. Die Uhrkette erkennt er ebenfalls nicht. Als die Ohr seinem Ohr genähert wird, bezeichnet er sie richtig, ebenso wie jetzt auch die Uhrkette. Ein Geldstück wird in der Hand erkannt; Korkenzieher zunächst als Bohrer, beim Sehen richtig benannt. Ein Löffel bezeichnet er beim Fühlen als Auffüllöffel, der zu „groß wäre um damit zu essen". Beim Sehen erklärt er richtig Eßlöffel. Fast alle ihm *vor Augen geführten Gegenstände* des täglichen Lebens *bezeichnet er richtig*. Aussortieren farbiger Täfelchen erfolgt richtig. Die einzelnen Farben werden gut benannt.

11. V. 1921: Erklärt, es wäre ihm mitunter so, als sähe er gar nichts. Die Menschen erkenne er manchmal nur an der Sprache, verlangt, zur Augenklinik geführt zu werden. Mitunter sähe er alles verschwommen.

15. VI. 1922: Die genauere *ophthalmologische Untersuchung* ergibt außer einer geringen Refraktionsanomalie nichts Besonderes, der Augenhintergrund ist normal, feinere Prüfungen scheitern jedoch an dem psychischen Befunde des Patienten.

Bei der *Geruchsprüfung* bezeichnet er Zwiebelgeruch als Öl oder Petroleum, ebenso bezeichnet er Zigarettenrauch und Campheröl als Petroleumgeruch. Bei offenen Augen benennt er Zigarettenrauch als nach Tabak riechend. Chininlösung bezeichnet er als bitter. Essigsäure und Zuckerwasser werden ebenfalls als bitter bezeichnet. Asa foetida riecht er gar nicht.

5. VII. 1921: Patient wird auf Wunsch der Angehörigen entlassen. Sein Zustand hat sich von Woche zu Woche langsam verschlechtert. Die einzelnen bei ihm festgestellten Symptome sind in wechselnder Stärke bald mehr, bald weniger deutlich vorhanden, schwankend mit dem intelektuellen Befinden des Patienten, da bald größere, bald geringere Gleichgültigkeit besteht.

Eine bestimmte *Diagnose konnte nicht gestellt werden.*

Nach der Entlassung aus dem Krankenhause war der Patient zunächst ruhiger, machte aber weiter alles verkehrt. Mit der Zeit wurde er unsauber, konnte nicht mehr allein essen, verirrte sich in seiner Wohnung und auf der Straße. Gegen Ende des Jahres 1921 war er nicht mehr im Bett zu halten. Er schrie laut, spielte mitunter wie ein Kind, lief nackt ins Freie. Daraufhin am 9. XII. 1921 nach *Friedrichsberg* überführt.

Bei der körperlichen Untersuchung finden sich keine wesentlichen Abweichungen gegenüber dem oben mitgeteilten ausführlichen Befunde des St. Georger Krankenhauses, weshalb im einzelnen nicht mehr darauf einzugehen ist. Nur ist ab und an ein Babinskisches Zeichen beobachtet worden. Eine sehr erhebliche Veränderung ist mit dem *psychischen Befunde* des Patienten vorgegangen.

Patient gibt nur sehr langsam und schwer verständlich, bruchstückweise Auskunft. Faßt die meisten an ihn gerichteten Aufforderungen kaum auf, befolgt vieles gar nicht oder nur verkehrt. Patient ist leicht gereizt, wird aber bei längerer Unterhaltung zugänglicher. Auf Befragen gibt er an, in einem Krankenhause zu sein, den Arzt nennt er Hauptpastor, fährt dann fort spontan zu erzählen, daß man ihn immer mit einer Peitsche geschlagen habe. Von wem er geschlagen sei, wisse er nicht; er sei ja erst 8 Tage hier (in Wirklichkeit geschehen diese Angaben am 1. Tage seines hiesigen Aufenthaltes). Patient fährt fort, kleine Tiere seien mit hierher gekommen, „so kleine Pferde und andere" (zeigt dabei mit der Hand die Größe der vermeintlichen Tiere). Erneut nach den kleinen Tieren gefragt, sagt er: „Ach, so kleine Schulpferde auch." Bei der Bewegung, die er zum Zeigen der Tiere macht, fällt ein grobschlägiger Tremor der Hand auf. Bei Druck auf die Augenlider sieht er nach einigen suggestiven Fragen ein Kreuz, auf dem sitze ein kleines Kind. Was das Kind da mache, das könne er nicht so genau sehen. Dann sagt er wieder spontan: „So genau habe ich die kleinen Tiere noch nicht gesehen, nur immer wenn Markt ist, sehe ich sie." Auf die Frage, ob er krank sei, sagt er: „Ich war voriges Jahr auch schon krank." Eine weitere Unterhaltung scheitert am ablehnenden Verhalten des Patienten, der ruhig auf dem Stuhle sitzt, nur hin und wieder mit den Händen zitternde und zeigende Bewegungen macht. Seine anfänglich ängstlich gereizte Stimmungslage, die sich auch in seinem Gesichtsausdruck ausprägte, ist einer stumpfen Gleichgültigkeit gewichen. Jede nähere Intelligenzprüfung läßt sich bei dem Zustande des Patienten nicht durchführen.

In den folgenden Monaten (1922) wird der Patient immer hilfloser, verblödet so stark, daß er keine Person mehr erkennt, bei allen seinen Verrichtungen gewartet

werden muß. Mitunter stört er durch motorische Unruhe. Seine sprachlichen Äußerungen sind völlig unverständlich, Lallen und Schreien.

Anfang 1923 zeigt der völlig verblödete Kranke typischen Saugreflex. Mitunter stellen sich Krampfanfälle mit tiefer Bewußtlosigkeit ein. Patient verfällt mehr und mehr. März 1923 erneute Krampfanfälle. Nahrungsaufnahme wird immer schlechter. Starke Abmagerung. Geringe Spasmen in den unteren Extremitäten, manchmal positives Babinskisches Zeichen.

7. III. 1923: Exitus letalis.

Zusammenfassung des klinischen Befundes: Ein zu Beginn seiner Erkrankung 54jähriger Tischler, dessen Aszendenz nichts von Belang bietet, der in früheren Jahren stark geraucht und viel getrunken hat, keinen Anhalt für syphilitische Infektion bietet (Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor negativ), erkrankt Ende 1920 mit Kreuzschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit und verspürt ein immer stärkeres Nachlassen seiner geistigen Kräfte. Die nervösen Erscheinungen nehmen in einem halben Jahr derart zu, daß er sich Frühjahr 1921 in Krankenhausbehandlung geben muß. Der somatische Befund ergibt um diese Zeit keine besonderen Motilitätsstörungen. Die gewöhnlichen Reflexe sind sämtlich in etwa normaler Weise vorhanden. Um so auffälliger erscheint das psychische Verhalten. Patient macht bei der Untersuchung einen auffällig gehemmten, ängstlichen Eindruck, so daß alle Reaktionen langsam und unvollständig erfolgen. Die Sprache ist undeutlich; es wiederholen sich ganze Wortreihen und Sätze. Schreiben und Lesen ist so gut wie unmöglich. Das Wortverständnis ist zunächst noch erhalten, läßt aber im Lauf der Krankheit mehr und mehr nach. Es bestehen bei geschlossenen Augen sehr starke Stereoagnosien, während Patient visuell und akustisch die ihm gereichten Gegenstände prompt erkennt und benennt. Geruch und Geschmack sind sehr erheblich gestört. Während der Augenhintergrund keine Veränderungen zeigt, ist ein geringer Gesichtsfelddefekt nach unten sehr wahrscheinlich. Es liegen ferner geringe apraktische und parapraktische Störungen und Perseverationen vor. Eine leichte allgemeine Ataxie und ein grobschlägiger Tremor der ausgestreckten rechten Hand sind deutlich. Feinere Bewegungen geschehen umständlich und grob. Alle Untersuchungen sind durch die sehr erhebliche Geistesschwäche des Patienten erschwert und zum Teil nicht exakt durchführbar. In affektiver Beziehung ist das Verhalten des Patienten durch zunehmende Stumpfheit ausgezeichnet. Nach 3 monatiger Krankenhausbehandlung wird der Kranke nach Hause entlassen.

In den folgenden 5 Monaten (Juli bis Dezember 1921) nimmt die Veränderung die psychischen Persönlichkeit mehr und mehr zu. Als der Kranke Dezember 1921 in Friedrichsberg aufgenommen wird, ist er fast völlig desorientiert, motorisch unruhig, höchst affektlabil, konfabuliert. Viele seiner sprachlichen Äußerungen sind nur noch unver-

ständliche Silben. Der körperliche Befund des Patienten entspricht zumeist den im Krankenhause erhaltenen Resultaten; jede genauere Prüfung seiner sensorischen und motorischen Fähigkeiten wird durch fortschreitende Verschlechterung des Geisteszustandes immer mehr unmöglich. Im Jahre 1922 liegt der Kranke teilnahmslos in tiefer Verblödung im Wachsaal; mitunter sind ängstlich Unruhezustände notiert. Die Reflexe der Extremitäten sind fortdauernd in etwa normaler Stärke vorhanden. Besondere Tonusanomalien sind nicht festgestellt worden. Mitunter wurde ein fragliches Babinskisches Zeichen beobachtet. Von Januar bis März 1923 traten mehrere Krampfanfälle auf. Nach ca. $2^1/_2$ jähriger Krankheitsdauer stirbt der Patient an hochgradigem Marasmus.

Eine *klinische Diagnose* ließ sich trotz der langen Beobachtungszeit *nicht mit Sicherheit stellen*. Eine Paralyse konnte so gut wie völlig ausgeschlossen werden. Da anzunehmen war, daß der Prozeß das Rindenareal in besonders großer Ausdehnung betroffen hatte und der Beginn der Erkrankung im Präsenium dafür zu sprechen schien, wurde unter Berücksichtigung der rasch zunehmenden Demenz und der besonderen Sprachstörung an *Alzheimersche Krankheit* gedacht. Doch auch diese Diagnose mußte offengelassen werden.

Sektionsbefund (15 Stunden nach dem Tode): Männliche Leiche in sehr reduziertem Ernährungszustande, Schädeldach, Dura: o. B. Pia über der Konvexität leicht verdickt. Die basalen Gefäße sind zart. Die Windungen sind allgemein geschrumpft, die Rinde ist verschmälert. Nirgends finden sich herdförmige Störungen. Seitenventrikel stark erweitert; die basalen Stammganglien, besonders das Caudatum, leicht geschrumpft. Das Ependym des IV. Artikels ist ganz zart granuliert. Hirngewicht 1070 g, Schädelinhalt 1210 ccm, Dura 60 g, Hypophysengewicht 0,4 g. Aus dem Befund der anderen Körperhöhlen erscheinen von Belang: Herzmuskel braunrot, herdfrei, Endokard, Klappenapparat zart. Beide Lungen flächenhaft mit der Brustwand verwachsen. Linke Lunge überall lufthaltig. Der Unterlappen der rechten Lunge von leberartiger Konsistenz, graurot, sehr blut- und saftreich. Bronchitis, Tracheitis. Bis auf leichte Granulationen der Oberfläche beider Nieren besteht an den Bauchorganen kein wichtigerer pathologischer Befund.

Sektionsdiagnose: Atrophia cerebri, Hydrocephalus ex vacuo, pneumonia crouposa dextra.

Der mikroskopische Befund

dieses Falles bietet noch erheblich schwerere Veränderungen als der zuerst beschriebene. In der vorwiegenden Lokalisation der besonders intensiv erkrankten Hirnteile weist Fall Hertz mit dem vorigen sehr weitgehende Übereinstimmung auf. Bei der Schilderung des histopathologischen Bildes wird häufig auf die beim 1. Fall gegebene Darstellung verwiesen werden können; nur dort, wo die speziellen Veränderungen graduell und lokalisatorisch Unterschiede aufweisen, soll darauf näher eingegangen werden.

Die Pia dieses Falles läßt wiederum stellenweise gar keine, mitunter aber eine auffällige Bindegewebsvermehrung mit äußerst spärlichen Infiltratzellen an den verdickten Partien erkennen. Die Pia erreicht stellenweise das 3—4 fache ihrer Dicke, es handelt sich um faserreiches, kernarmes Bindegewebe.

Während wiederum der gesamte Cortex die allerschwersten Veränderungen aufweist, heben sich doch bestimmte Regionen, vor allem wieder vordere Zentralwindung, agranuläre Stirnwindung, Inselrinde, Temporalhirn noch besonders durch die überragende Schädigung ihrer zelligen Elemente hervor. Auch das Occiput ist durchschnittlich schwerer als im vorigen Falle verändert. Wenn wir aber im vorigen Falle mehrfach darauf hinweisen konnten, daß vorwiegend die 3 bis 4 unteren Rindenschichten dem eigenartigen Parenchymprozeß zum Opfer gefallen sind, so gilt hier diese Ansicht nur mit Einschränkungen. Gerade bei den zuvor als besonders stark affiziert genannten Rindenarealen kann man auch in der 2. und 3. Schicht gehäufte Ganglienzellerkrankungen, enorme Gliawucherungen erkennen, die zusammen mit unregelmäßigen Ausfällen in verschiedensten Schichten ein so buntes Bild hervorzurufen vermögen, daß die normale Cytoarchitektonik unter der Fülle pathologischer Zellformen und -lagerungen kaum noch zu erkennen ist.

Die *motorische Rinde* gewährt infolge sehr zahlreicher protoplasmatischer und faserbildender Gliaelemente bei schwächeren Vergrößerungen, besonders in ihren äußeren Teilen, ein außerordentlich dichtes Bild. Die untere Rindenhälfte der agranulären motorischen Region sowohl des Zentral- als des Frontalhirns läßt, wie im vorigen Falle, stellenweise ein schichtförmig verlaufendes, zellarmes Band erkennen, das man auf die 5. Schicht zu lokalisieren vermag. In ihm erkennt man nur vereinzelt hier und dort noch eine der großen *Beetzschen Pyramidenzellen*, die auf große Strecken hin völlig verloren gegangen sind. Dabei läßt sich manchmal ein allmähliches Verschwinden der Riesenpyramiden im Verlaufe der schwer gestörten 5. Schicht beobachten. Aber auch ganz plötzlich kann die Reihe der großen motorischen Zellen abreißen, für einige Zeit verschwinden und irgendwo wieder auftreten.

Natürlich erkennt man an diesen wie an allen übrigen Ganglienzellen der motorischen Rinde, wie des Cortex überhaupt, leichte und schwere, *akute und chronische Ganglienzellveränderungen* der mannigfaltigsten Art. Diese im einzelnen aufzuführen, würde Wiederholungen zu dem in Fall 1 Mitgeteilten mit sich bringen. Hier soll genügen, daß wiederum eine enorme *Verfettung des ganzen Rindenparenchyms* im Vordergrunde steht, wobei sich die verschiedensten Ganglienzellerkrankungen, Schwellungen, Schrumpfungen und chronisch-sklerotische Elemente dicht von feinen Lipoidtröpfchen durchsetzt finden. Die Verfettung selbst verteilt sich in beinahe gleichmäßiger Intensität über alle Rindenschichten, nur in den leichter geschädigten Gebieten sieht man die Verfettung der unteren Laminae überwiegen. Im Nisslbilde ist wieder das reine Bild der wabigen Zellerkrankung in typischen Exemplaren nicht selten. Normale Ganglienzellen kommen so gut wie gar nicht zur Beobachtung.

In überreicher Menge begegnen uns gewucherte *Gliazellen*, teils einzeln, teils zu größeren Rasen vereinigt. Umklammerungen und eigentliche Ersatzwucherungen an Stelle ausgefallener Ganglienzellen sind seltener als im vorigen Falle. Die einzelnen Gliaelemente weisen sehr vergrößerte Kerne auf und zeigen die unregelmäßigsten Kerngestaltungen. Im weit verzweigten, manchmal auch Fetttröpfchen enthaltenden Plasma der Rindengliazellen lassen sich mit den entsprechenden Methoden reichlich Fasern nachweisen. Bestimmte Rindenschichten geben besonders viele *Astrocyten* zu erkennen. So zeigen sich mitunter in der 2. und 4. Schicht der granulären Frontalregion vom Parietal- und Occipitalhirn sehr dichte Lager, die die vereinzelten Ganglienzellen mit ihren Ausläufern rings umgreifen. Zu ganz besonders dichten Lagen zum Teil ebenfalls faserbildender Gliazellen ist es wie im vorigen Falle dort gekommen, wo die Beetzschen Pyramidenzellen ausgefallen sind. Eine typische Pseudokörnerschicht läuft oberhalb der

Lamina ganglionaris. Nirgends haben sich irgendwelche abgerundete Körnchenzellbildungen, systematische Fettabbauerscheinungen gezeigt.

Im *Grundgewebe* fällt wie im vorigen Falle der eigenartig löcherige und maschige Bau auf, der auf verschiedenen Abbildungen dieses Falles gut zur Darstellung kommt.

Bestimmte Stellen des *Temporalhirns* weisen besonders charakteristische Zellausfälle auf, die ganz diffus, auch kreuz und quer über mehrere Schichten durch

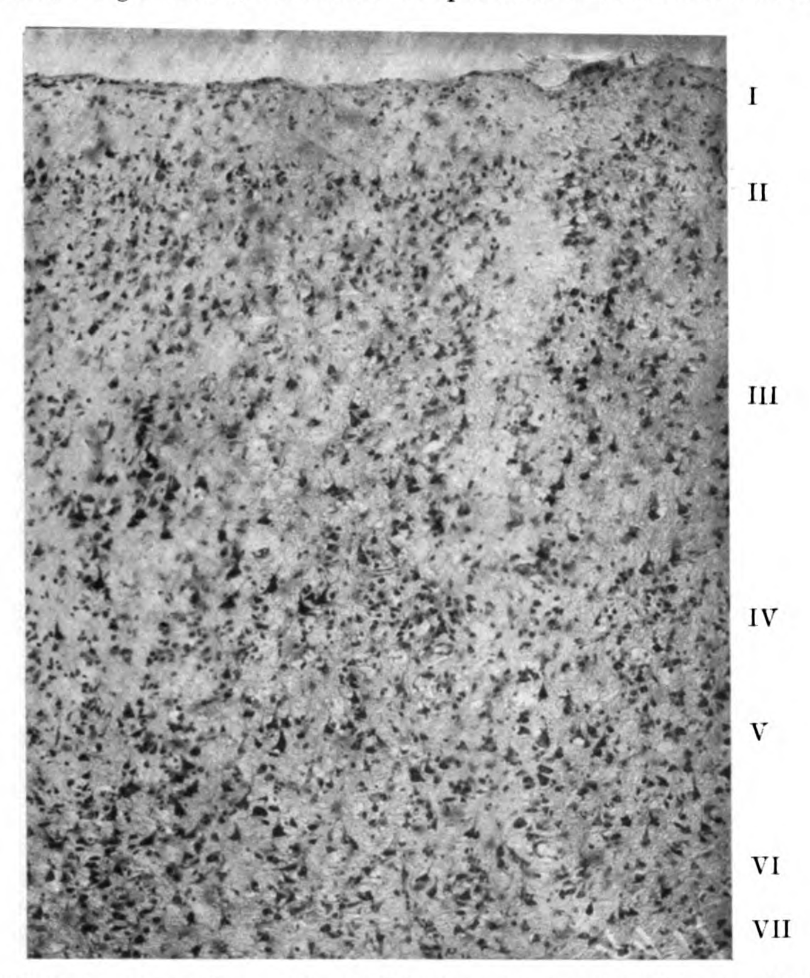


Abb. 5 (Fall Hertz). Temporalhirn. Schwerste Erkrankung des gesamten Rindenquerschnittes, großer radiär verlaufender Verödungsherd, der bis zur V. Schicht reicht, kleine Verödungsherde, Gliarasenbildungen, diffuse Ganglienzellerkrankungen. Lamina V—VII sind nicht mehr voneinander zu trennen. Toluidinblaufärbung. Mikrophotogr. Schwache Vergr.

die Rinde verlaufen können. In diesem Fall entsteht ein Bild hochgradiger Ganglienzellverarmung, mit dem die gleichwohl sehr lebhafte Proliferationstätigkeit der Glia in benachbarten Gebieten auffällig kontrastiert. In den verödeten Bezirken sieht man kaum noch irgendwelche Zellschatten. Die Ausfälle sind durch keine besonderen Gliawallbildungen abgegrenzt. Recht gut lassen sich in der Abbildung des Temporalhirns die zahlreichen großen gewucherten Gliazellen zwischen den mehr oder minder erkrankten, zum Teil völlig ausgefallenen Ganglienzellen erkennen (Abb. 5).

Im *Parietalhirn* ist die ursprüngliche Schichtenanordnung im Verhältnis zu den vom Zentral- und Temporalhirn gegebenen Beispielen erheblich besser erhalten, da sich weniger Ausfallsherde vorfinden und die gleichmäßig schwer erkrankten Ganglienzellen noch im Schichtverbande leicht zu erkennen sind. Von der Glia jedoch gelten den obigen entsprechende Befunde. In der *Occipitalrinde* läßt sich wiederum von einem stellenweise fast völligen Unkenntlichwerden der normalen Architektonik sprechen, was durch die oben besprochenen Momente bedingt ist. Auch in diesem Gehirngebiet sind fast alle Rindenschichten ziemlich gleichmäßig befallen. Nur in einigen leichter erkrankten Bezirken (vorderes Frontal- und Parietalhirn) verteilt sich die Intensität der Rindenstörung manchmal so, daß die unteren Schichten vorwiegend betroffen zu sein scheinen.

Das *Marklager des Großhirns* enthält in ganz auffallender Reichhaltigkeit kleinere und größere faserbildende Gliazellen, in denen ebenfalls Lipoidstoffe vorkommen. Dazwischen liegen auch rein plasmatisch gewucherte Gliazellen. Sehr spärlich beobachtet man in der Nähe kleiner Gefäße Rosettenbildungen. Die Gefäße des Marklagers sind oft von dichten Reihen gewucherter Gliazellen umschlossen. Nirgends findet man freie Körnchenzellen im Gewebe. Ganz spärlich sieht man ab und an eine fettführende Gitterzelle im Lymphraum eines kleinen Markgefäßes.

Wie im vorigen Falle kommen im adventitiellen Raume ganz weniger *Gefäße* vereinzelte Lymphocytenhäufchen, die 10—15 Zellen nicht übersteigen, zur Beobachtung. Ein Eindringen mesodermaler Elemente über die Gliagrenzmembran in das nervöse Parenchym hinein läßt sich nirgends erkennen. Die Gefäßwände enthalten viel reichlicher als im vorigen Falle feinste Fetttröpfchen, die besonders auch die häufig vergrößerten geschwollenen Endothelzellen mehr oder minder dicht erfüllen. Die Elastica erweist sich an den großen und kleinen Gehirngefäßen als intakt.

Vom *Striatum* kommt ein bis in Einzelheiten mit den im vorigen Falle beschriebenen übereinstimmendes Bild zur Beobachtung. Unter den gewucherten Gliazellen liegen viele faserbildende Elemente. Es fällt wiederum auf, daß die hyperplastischen Gliazellen mehr oder minder reichlich im Toluidinblaubilde blaugrünlich gefärbte Bröckchen und Stippchen im Plasma ihres Zelleibes enthalten (Abb. 6). Nur vereinzelt lassen sich eisenhaltige Pigmente erkennen. Diese liegen häufig in der Nachbarschaft von mitunter ebenfalls Hämosiderin speichernden Gefäßwandzellen zahlreicher verteilt. Kleine frische Blutaustritte fallen hier und dort in der Nähe kleiner Capillaren auf. Ob eine geringe Gefäßvermehrung tatsächlich besteht, läßt sich bei der leichten Schrumpfung des Striatum nicht mit Sicherheit feststellen. Für die Gehirnrinde, wo man öfter den Eindruck besonders reichlicher Gefäßverteilung gewinnt, vereinzelte Capillarsprossungen zur Beobachtung kommen, ist gleichfalls bei den hochgradigen Zellausfällen und der dadurch hervorgerufenen Rindenverschmälerung diese Frage nicht eindeutig zu klären. Im Striatum fehlen größere Verödungsherde, wie sie im vorigen Falle beschrieben und abgebildet worden sind. Die Verfettung dieses Gebietes ist ebenso ausgesprochen wie in der Rinde, mit der sie die besonderen Ganglienzellveränderungen gemein hat.

Schon im *Pallidum* bemerkt man ein auffälliges Abnehmen der Schwere des histopathologischen Prozesses. Während in den bisher beschriebenen Gegenden kaum eine Zelle sich unverändert darstellte, liegen hier nur vereinzelte, schwer erkrankte Ganglienzellen unter leicht progressiv gewucherter Glia. Nur der *Thalamus* läßt in seinen vorderen und lateralen Teilen nochmals ein deutlicheres Hervortreten schwerer Zellstörungen erkennen. Einige Ganglienzellen sind dicht von protoplasmatischer Glia umlagert, zum Teil von einigen Gliazellen durchsetzt. Ab und an finden sich Ganglienzellschatten und mitunter auch kleinste Ausfalls-

herdchen. Von der Glia gilt das oben Gesagte; es finden sich zahlreiche protoplasmatische Gliaformen, diffuse Faservermehrungen, die besonders in der Nachbarschaft des Ventrikels unter dem deutlich gewucherten Ependym vorkommen — eine Beobachtung, die ebenso für das Ependym des Nucleus caudatus Geltung hat.

Die Ganglien des *Hypothalamus*, der *Substantia innominata*, des *Luysschen Körpers*, bieten mit Ausnahme einzelner Ganglienzellerkrankungen, keine besonderen Störungen ihres Zellaufbaues, ebenso liegen die Verhältnisse in der Brückenhaube. In der *Substantia nigra* ist die Zona compacta durch vereinzelte Zelluntergänge aufgelockert. Melaninpigment führende gewucherte Gliazellen liegen mitunter in der Nähe von in Auflösung befindlichen Ganglienzellen. Auch hier

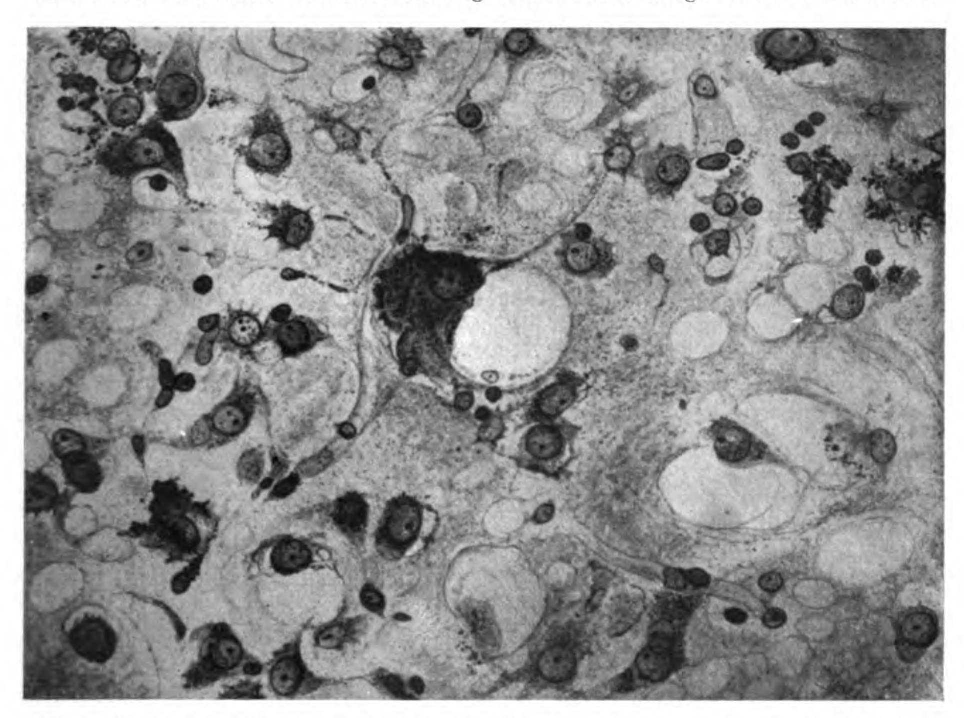


Abb. 6 (Fall Hertz). Striatum. Schwere akute Erkrankung einer großen und mehrerer kleiner Ganglienzellen, hypertrophische z. T. faserbildende Gliazellen, deren Plasma mehr oder minder dicht mit Pigmentkörnchen durchsetzt ist. Eigenartige Auflockerung des Grundgewebes, gliöser Status spongiosus. Toluidinblaupräparat, Photographie nach Zeichnung bei Zeiss. Öl-Immers. $^1/_{12}$, comp. Ok. 4.

noch erkennt man das Vorkommen von Löchern und Lücken im Grundgewebe. Der *rote Kern*, die tieferen *Kerne der Brücke* und *des verlängerten Marks* weisen ganz diffus hier und dort schwerere Ganglienzellschädigungen auf, es findet sich aber keine Gegend, die auch nur annähernd an die Schwere der Erkrankung der höheren und höchsten schon besprochenen Gehirngebiete heranreicht. Nur eine reichliche Einlagerung von Fettstoffen haben auch viele dieser Ganglienzellen mit den oben angeführten gemeinsam. Im *Kleinhirn*, dessen Zellbild mit dem im vorigen Falle beschriebenen gleichfalls weitgehend übereinstimmt, sieht man an einem Läppchen die in diesem ganzen Hirnteil hier und dort schwer veränderten *Purkinje-Zellen* auf eng begrenztem Gebiete hochgradigst vermindert. Gleichzeitig ist auch die Körnerschicht aufgelockert, viel zellärmer geworden. Die Glia um die Purkinje-Zellen zeigt leicht proliferative Tendenz, an wenigen Stellen

ist es zu einer Andeutung von strauchwerkartigen Gliaersatzbildungen gekommen. Von den *Kernen des Kleinhirns* gelten die gleichen leichten diffusen Störungen wie im vorigen Falle.

Das *Rückenmark* bietet wieder mit nur vereinzelten Ganglienzellausfällen, Schwellungen und chronischen Schrumpfungsstadien, besonders in den Vorderhörnern, und mäßiger Verfettung seiner motorischen Ganglienzellen, mit leichter progressiver Gliareaktion ein dem Fall 1 entsprechendes Bild.

Wenn wir nunmehr nach Besprechung der cytologischen Verhältnisse uns *Markfaserpräparaten* zuwenden, ergeben sich in der auffallend geringen Störung des Markscheidenbildes sehr ähnliche Befunde wie im vorigen Falle. Das *Marklager des Großhirns und Hirnstammes* ist so gut wie vollständig intakt. Deutliche Rarefikationen findet man allein an den Markstrahlen, die aus den für gewöhnlich nicht verschmälerten Markkegeln in die *Rinde* einstrahlen. Es handelt sich dabei um eine recht diffus ausgesprochene Verminderung der Tangential- und Radiärfaserung, die bei gleichzeitiger Verringerung des inter- und supraradiären Flechtwerkes die feinsten Markscheidengebiete des Cortex im Übersichtsbilde auffällig dünn und blaß erscheinen läßt. Geht man mit stärkeren Vergrößerungen auf diese diffusem Rarefikationen ein, so erkennt man, daß trotz makroskopisch deutlicher Lichtungen nirgends ein völliger Schwund der Faserstruktur eingetreten ist. Wieder scheint entsprechend den Stellen mit besonders schweren Veränderungen im cytologischen Rindenbilde die Myeloarchitektonik derselben Gebiete vorwiegend in der eben bezeichneten Art geschädigt zu sein. Aber doch ist auffällig, daß neben relativ geringen Befunden im Markfaserbilde eine so schwere Veränderung im Zellbilde der gleichen Gegend einhergeht. Die Markfaserarmut ist vor allem im *Stirnhirn*, in der *motorischen Zentralwindung*, dem *Temporal-* und *Occipitalgebiet* mehr oder minder ausgesprochen und hat stellenweise bei makroskopischer Betrachtung zu fast völliger Aufhellung der Faserzüge einiger Rindenschichten geführt. Das *Striatum* läßt eine auffällige Verminderung an feinen und auch gröberen Fasern erkennen. Das *Pallidum* erscheint deutlich faserverarmt und weist hier und dort engumgrenzte Herdchen besonders dürftiger Markfaserung auf. Im *Thalamus* läßt sich mit Sicherheit kein entscheidendes Urteil über die Myeloarchitektonik abgeben, da nicht genug entsprechendes Material für diese Untersuchung zur Verfügung stand. Im Hypothalamus, Luysschen Körper, in der Substantia innominata liegen keine auffälligeren Störungen vor. Pons, Medulla oblongata und spinalis bringen gleichfalls keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Im *Pyramidenseitenstrang* des Rückenmarks erkennt man eine ganz leichte Aufhellung der sonst dichteren Faserzüge.

Zusammenfassung des histopathologischen Befundes.

In auffälliger Übereinstimmung mit den im Fall Backer erhaltenen Ergebnissen liegt im Zentralnervensystem wiederum eine äußerst schwere Parenchymerkrankung vor, die sich im Laufe einer ca. $2^1/_2$ Jahre dauernden Krankheit zu noch höherer Intensität als im vorigen Falle gesteigert hat. Mit Ausnahme spärlicher lymphocytärer Elemente um vereinzelte kleine Gehirngefäße und geringer Endothelschwellung liegt keine irgendwie wesentliche Gefäßbeteiligung vor. Der Prozeß äußert sich in schwersten chronischen und teilweise akuten Ganglienzellveränderungen, protoplasmatischen und faserigen Gliawucherungen, Gliarasenbildungen und selten im Mark verstreuten Rosettenherdchen, ferner in Verödungsbezirken, maschiger Auflockerung des Grundgewebes und diffuser Paren-

chymverfettung. Nirgends ist es zu Erweichungsherden mit Körnchenzellen gekommen. Piale Bindegewebswucherungen mit vereinzelten Infiltraten liegen über der in der bezeichneten Art stellenweise bis zur Unkenntlichkeit ihrer gewöhnlichen Schichtenordnung veränderten Rinde. Die weniger schwer betroffenen Gebiete lassen auch hier ein vorwiegendes Ergriffensein der unteren Laminae IV—VII (mit Einschluß der inneren Körnerschicht) erkennen, während in den stark affizierten Gegenden der ganze Rindenquerschnitt hochgradig erkrankt ist.

Lokalisatorisch bevorzugt dieser Prozeß die agranulären motorischen Gebiete, vor allem vordere Zentralregion und die entsprechenden Frontalwindungen, wo die schwere Parenchymerkrankung neben allen übrigen Veränderungen im schichtförmigen Untergang weiter Strecken der Beetzschen Pyramidenzellen zu sehr charakteristischem Ausdruck kommt. Stark befallen erweisen sich auch das übrige Stirnhirn, der Schläfenlappen, die Inselrinde und Teile des Hinterhauptslappens. Im ganzen Striatum finden wir den gleichen degenerativen Prozeß in schwersten Erkrankungen, vor allem der großen und vieler kleiner Ganglienzellen, wieder, während die Glia auch dort protoplasmatisch gewuchert ist und reichlichste Faservermehrung zeigt. Besonders unter dem Ependym fällt ein dichter Gliafaserfilz auf. Bis auf den Thalamus, der ähnliche Ganglienzellerkrankungen, aber schon spärlichere Gliaproliferationen bietet, nimmt in den tieferen Kernen die Intensität der Erkrankung ab. Das gilt zunächst für das Pallidum, den ganzen Hypothalamus, die Haubengegend. Auch in der Substantia nigra und dem Hirnschenkelfuß ist kaum von einem über den Durchschnittsgrad der ubiquitären Schädigung hinausgehenden Prozeß zu sprechen. Pons-, Medulla oblongata-Kerne, Vorder- und Seitenhorn des Rückenmarks zeigen ebenfalls gelegentliche kleine Ausfallsherde infolge Untergangs von Ganglienzellen, lassen hier und dort schwer geschädigte Nervenzellen und reparatorische Gliawucherungen erkennen. Relativ wenig geschädigt sind ebenfalls die Oliven und das Dentatum, während in der Rinde des Kleinhirns, dessen Purkinje-Zellen vielfach erkrankt sind, in einem einzelnen Läppchen eine besonders schwere Zerstörung des ganzen Rindenquerschnittes zur Beobachtung gekommen ist. Auch Markfaserpräparate haben nirgends Erweichungen und systematische Faserdegenerationen aufdecken können. Nur in der Rinde hat die Markfaserung und das feine Flechtwerk mehr oder minder hochgradig abgenommen, wie auch im Striatum eine deutliche Verminderung der Faserzeichnung zu erkennen gewesen ist. Sehr spärliche Faserausfälle zeigen die Seitenstränge der Medulla spinalis.

Epikrise: Mit diesen eigenartigen anatomischen Befunden wäre nunmehr die *klinische Beobachtung*, auf die im folgenden zunächst nochmals eingegangen werden soll, in Einklang zu bringen. In beiden Fällen

hat es sich um ein chronisches Krankheitsbild gehandelt, das das eine Mal 8, das andere Mal ca. 29 Monate dauerte. Es betraf zwei Männer im mittleren Lebensalter von 42 und 54 Jahren. Nur im 1. Falle hat sich eine nicht näher aufklärbare *Belastung* mit Gehirnkrankheiten nachweisen lassen, indem die Großmutter mütterlicherseits und mehrere Geschwister des Patienten an Schlaganfällen gestorben sein sollen. Von den Kindern dieses Patienten (Backer) erlitt der ältere Sohn mit 4 Jahren eine rechtsseitige Kinderlähmung. Im 2. Falle ist durchaus keine familiäre Komponente zu eruieren. Fall 1 (Backer) hat keinerlei Alkoholabusus getrieben, dagegen wird Fall 2 (Hertz) als stärkerer Trinker geschildert, der aber nie ein Delirium geboten haben soll. Eine luische Infektion wird in beiden Fällen negiert, und die völlig negativen Befunde der Wassermannschen und anderen Reaktionen im Blut und Liquor sprechen gleichfalls gegen jeden Zusammenhang mit Syphilis. In keinem der Fälle ist eine infektiöse Erkrankung (Grippe usw.) dem Leiden kurze Zeit voraufgegangen.

Gemeinsam ist bei beiden Patienten der ganz *allmähliche Beginn* mit einer Art *neurasthenischem Vorstadium*, das aber nach einigen Wochen durch rasch zunehmende Merkfähigkeitsstörungen, affektive Stumpfheit, Intelligenzdefekte und zeitweilige Verwirrtheit keine Zweifel an einer organischen Grundlage übrig läßt. Im voll ausgebildeten Krankheitsbilde fallen auf der *ängstlich ratlose Gesichtsausdruck* eines als *früh gealtert* imponierenden Patienten, ferner eine durch die *geistige Schwerfälligkeit*, aber auch durch die noch zu besprechenden neurologischen Symptome hervorgerufene *Bewegungsunsicherheit*. Auf der Höhe der Erkrankung sind beide Kranken zeitweise motorisch sehr unruhig, unter *Halluzinationen* bettflüchtig, mitunter schwachsinnig agressiv gewesen. Die *Sprache* ist in beiden Fällen langsam, einförmig, ziemlich monoton, nicht sauber artikuliert. Die sprachlichen Äußerungen werden immer dürftiger, erinnern in der späteren Zeit des Leidens mitunter an Perseverationen und Logoklonien der Alzheimerschen Krankheit. *Schreib- und Lesefähigkeit* gehen mehr und mehr verloren. Die *Affektivität* läßt die bekannten Schwankungen und schließlich die Stumpfheit der organischen Fälle erkennen. Zuletzt liegen beide Patienten in tiefster *Verblödung*, in jeder Weise auf Wartung angewiesen, still im Bette.

Verbinden wir mit dieser mehr allgemeinen psychischen Charakterisierung die hauptsächlichen *neurologischen Symptome*, so ist in beiden Fällen schon von Anfang an eine mäßige *Ataxie* beobachtet worden, zu der sich nach einiger Zeit geringere *Koordinationsstörungen* hinzugesellt haben. In beiden Fällen fallen die wenig ausgiebigen, ziemlich *trägen Pupillenreaktionen* auf. Der Augenhintergrund ist beidemal o. B. Fall Hertz zeigt *Gesichtsfelddefekte*. Bei Patient Backer sind die *Bauchdeckenreflexe aufgehoben*, im Fall Hertz fehlen die unteren *Abdominal-*

reflexe. Knie- und Achillessehnenreflexe werden als lebhaft bezeichnet. Zunächst ist kein *Babinskisches Phänomen* erhältlich, gegen Ende der Erkrankung jedoch ab und an auslösbar. Besondere *Tonusanomalien* machen sich erst in den Endstadien bemerkbar. Während zunächst nur eine mehr und mehr zunehmende motorische Umständlichkeit, Langsamkeit, Ermüdbarkeit auffällt, was sich im Fortschreiten des Leidens in etwas vornüber gebeugter Kopf- und Rumpfstellung, schwerfälligem Gang nach Art der Greisenkörperhaltung zu erkennen gibt, kommt es besonders bei Fall Becker schließlich zu einer ausgeprägten Einwärtskrümmung des Körpers mit mäßiger Rigidität, ein Bild, das mit den auf der Brust gekreuzten Armen und angezogenen Beinen an die Schlußstadien arteriosklerotischer Muskelstarre erinnern könnte. Beide Fälle bekommen in den letzten Monaten ab und an Krampfanfälle. Bei Patient Hertz ist es nicht zu derart ausgesprochenen Haltungsanomalien gekommen. Dieser Fall bietet schon in den ersten Monaten sehr auffällige Ausfälle in Form von Agraphie, Alexie, sehr hochgradigen asterognostischen, apraktischen und parapraktischen Störungen, wozu sich abortive Aktionen und Perseverationen gesellen. Auch bei Patient Backer sind apraktische und dyspraktische Symptome notiert. Außerdem werden Störungen des optischen und Geruchserkennens festgestellt.

Die zuletzt genannten Ausfälle, besonders von Fall 2, dessen Krankheit langsamer verlief, müssen uns von vornherein auf eine ganz *diffuse Hirnrindenerkrankung* hinweisen, an der die verschiedensten Cortexgegenden teilnehmen. Aus den zuvorgenannten hauptsächlichsten Störungen des Motorismus ergibt sich weiter die Wahrscheinlichkeit gleichzeitig vorhandener *Läsionen im pyramidalen und extrapyramidalen System*. Dabei verdient aber hervorgehoben zu werden, daß in der Intensität, in welcher die erkrankten Systeme befallen sind, von Fall zu Fall und in den verschiedenen Stadien der Krankheit große Unterschiede bestehen können. Bei so diffuser Lokalisation, wie sie uns der histopathologische Befund in Rinde und Hirnstamm dargetan hat, können manche Symptome sich gegenseitig verdecken und aufheben. Das läßt sich auch am Beispiel des in unseren Fällen zunächst fehlenden, aber am Ende mehr oder minder deutlichen *Babinskischen Zeichen* erkennen. Wenn wir im Babinskischen Phänomen einen durch den Ausfall der Pyramidenbahn in Erscheinung tretenden subcorticalen Reflex tieferer Ganglien erblicken, so ist es auffallend, daß trotz der sicher lange Zeit bestehenden Erkrankung der motorischen Rinde dieser Reflex nicht aufgetreten ist. Möglicherweise ist dafür die gleichzeitige Schädigung des striären Systems verantwortlich zu machen, die ihrerseits den Eintritt dieses Reflexes hintanhielt. In den letzten Wochen der Erkrankung mögen sich bei den enormen Veränderungen, die in

den Ursprungsgebieten der Pyramidenbahn, der motorischen Zentralregion und im Striatum bzw. noch tieferen Zentren vorgelegen haben, die gegenseitigen Einflüsse der betreffenden Systeme so gelockert haben, daß der Reflex bald als positiv, bald als fraglich, bald als negativ angetroffen werden konnte. Schließlich ist dann das Babinskische Zeichen mit dem fast völligen Zugrundegehen der Lamina gigantopyramidalis und beginnender sekundärer Degeneration in den Pyramidenbahnen eindeutig hervorgetreten. Was uns bestimmt, von vornherein in beiden Krankheitsfällen eine Schädigung des *pyramidalen Systems* anzunehmen, ist das von Anfang an partielle oder totale Fehlen der Bauchdecken- bzw. Cremasterreflexe. Nur kurz braucht hervorgehoben zu werden, daß nach dem heutigen Stande unseres Wissens die freilich geringen Haltungsanomalien, die schließliche Bewegungsarmut, gewisse — auch sprachliche — motorische Perseverationen und vor allen Dingen die Rigidität in Fall Backer auf Erkrankungen *striärer*, *pallidärer* und *subpallidärer* Zentren bezogen werden müssen.

Daß die außerordentlich schweren Veränderungen der Rinde überhaupt und bestimmter sensorischer Zentren des Temporalhirns, Hinterhauptlappens, Ammonshornes u. a. die psychotischen Symptome und die Störungen des optischen, akustischen und Geruchserkennens, die Apraxien unter Umständen auch Halluzinationen in diesen Gebieten verständlich machen können, braucht nur nebenbei erwähnt zu werden.

Der *histopathologische Befund* hat im einzelnen bestätigt, wie intensiv jedesmal fast die ganze Rinde, das Striatum und in abnehmender Stärke dann auch tiefere Gehirnkerne betroffen gewesen sind. Gleichzeitig wird aber offenbar, daß infolge der *Diffusität des Prozesses* bei beiden Fällen eine klinische Diagnosenstellung unmöglich war, es bei einem Versuch der Heraushebung bestimmter Symptomgruppen verbleiben mußte. So ergab sich in Fall 2 eine kaum auf irgendein Krankheitsbild passende bunte Symptomenreihe; Fall 1 hingegen, dessen Verlauf noch schwerer zu übersehen war, verhinderte durch die bei ihm außerordentlich rasch fortschreitende Verblödung die Aufnahme einer entsprechend genauen neurologischen und psychologischen Analyse.

Die aufgefundenen anatomischen Störungen sind schon in den Zusammenfassungen der histopathologischen Beschreibung beider Fälle als reine *degenerative Parenchymerkrankung* bezeichnet worden, die in überragender Stärke die motorischen Rindengebiete, Teile des Frontalhirns, Temporalhirn, Inselrinde, unter Umständen Occiput, weniger den Scheitellappen ergriffen hat. Nächst der hochgradigen Affektion des Nucleus caudatus und Putamen macht sich auch im Thalamus noch allenthalben eine sehr deutliche Schädigung geltend, während die übrigen Kerne des Mittel- und Hinterhirns mit vereinzelten, wenn auch erheblichen Störungen mehr zurücktreten.

Ehe nun in eine besondere Besprechung der einzelnen histopathologischen Befunde unserer beiden Fälle eingetreten wird, soll zuvor nach *Beobachtungen der Literatur* Umschau gehalten werden. Meine Fälle stehen in naher Verwandtschaft zu einer von *Creutzfeld* beschriebenen eigenartigen Erkrankung des Zentralnervensystems und zu vier von *Jakob* veröffentlichten Krankheitsbildern. Ein 5. ähnlicher Fall ist, wie schon in der Einleitung erwähnt, kürzlich von *Jakob* in seinem Buche „Die extrapyramidalen Erkrankungen" unter der vorläufigen Bezeichnung spastische Pseudosklerose mitgeteilt worden; gerade dieser Fall bietet histopathologisch und lokalisatorisch mit den beiden obigen Beobachtungen die weitgehendsten Übereinstimmungen. Im Vergleich meiner Befunde mit denen *Creutzfelds* und *A. Jakobs* werden sich Übereinstimmungen und Verschiedenheiten von Fall zu Fall deutlicher herausheben. Indem dabei Aufzählungen und Wiederholungen eigener Untersuchungsergebnisse möglichst vermieden werden sollen, wird das Bild, das wir bisher über die in Rede stehenden „eigenartigen Erkrankungen" besitzen, in vergleichender Betrachtung aller bisherigen Befunde erweitert und vertieft. Die sich ergebenden Unterschiede und Besonderheiten haben dann dazu geführt, nach Beobachtungen der jüngsten Literatur weiter zu suchen und bestimmte *pathogenetische* und *differentialdiagnostische Fragen über das Verhältnis unserer Erkrankungen zur chronischen Encephalitis epidemica und zu heredodegenerativen Krankheitsformen* aufzuwerfen.

Ich setze die Kenntnis der eingehenden Ausführungen *Creutzfelds* und der ausführlichen Arbeiten *Jakobs* voraus und bringe zunächst kurz die wesentlichsten histopathologischen *Feststellungen Creutzfelds.* Dieser Autor beschreibt einen „fortschreitenden, nicht entzündlichen herdförmigen Untergang des Nervengewebes der Großhirnrinde mit plasmatischer Gliareaktion", wobei es sich einmal um miliare Ausfälle vorwiegend in der 5. und 6., aber auch in der 3. Rindenschicht, ferner um größere Rindenherde handelt, die die 3. Brodmannsche Schicht bevorzugen. Die miliaren Herde liegen über den ganzen Cortex verstreut und zeichnen sich durch einzelne Ganglienzellausfälle (kleinste Verödungsbezirke), Neuronophagien, Rosettenbildungen aus. Die großen Rindenherde können einmal als gliöse Herde mit vorwiegend plasmatischer Gliawucherung und Stäbchenzellen imponieren, ferner unter Beteiligung einer starken Gefäßwucherung zustande kommen. Achsenzylinder und besonders die tangential verlaufenden Markfasern sind in den größeren Rindenherden fast völlig zugrunde gegangen. Derartige Verödungsbezirke finden sich zwar überall in der Hirnrinde, liegen aber reichlicher in den Zentralwindungen, weniger dicht im Frontal- und Parietalhirn, spärlich im Temporal- und Occipitallappen. Von den miliaren Ausfällen sind neben der Rinde der mediale Thalamuskern, der sensible Trigeminuskern, die tiefen Brückenkerne und die Kerne der 3., 4., 10. und 12. Hirnnerven betroffen. Neben den herdförmigen Veränderungen besteht eine diffuse Erkrankung der nervösen Elemente, die zu Bildern von Schwellung, Tigrolyse, zentraler Homogenisierung, Fibrillenverlust, Vakuolisierung, Verflüssigungsprozessen an den Ganglienzellen geführt hat. In den basalen Ganglien, aber auch in den Thalamuskernen und dem Nucleus dentatus finden sich auffällig geblähte, kaum noch Nissl-Substanz enthaltende

Ganglienzellen mit stark vergrößertem, zur Seite gedrängten Kerne. Überall finden sich fettige Abbauprodukte, wenn es auch nirgends zu eigentlichen Erweichungsherden mit Fettkörnchenzellen gekommen ist.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint das ebenfalls sehr eingehend von *Creutzfeld* geschilderte Verhalten der Glia. Indem ich seine Ausführungen über die Gliarosetten und Stäbchenzellen übergehe, halte ich den Hinweis auf vereinzelte große Gliazellen „mit einem bis drei randständigen nucleolenartigen Gebilden versehenen Kerne und einen netzartigen, mit feinen Körnchen besetzten, oft mit vielen Fortsätzen versehenen Zelleib" im Hinblick auf die Beobachtungen an unseren Fällen für bedeutungsvoll. *Creutzfeld* erklärt diese Gliaelemente für auf dem Boden der kurzlebigeren Totenladen und ihnen entsprechender Gliarosetten entstandene Gebilde. Eine oder wenige große Gliakerne bleiben in dem Gliasymplasma erhalten und können untereinander durch Fortsätze auf weite Strecken hin verbunden sein. *Creutzfeld* glaubt, daß die Gliazellfortsätze unter Einschaltung von Stäbchenzellen in „den durch die zugrunde gegangenen Dendriten vorgezeichneten Bahnen" verlaufen können. Diesem Befunde im Nissl-Bilde entspricht im Imprägnationspräparat eine dichte Faserbildung der betreffenden Zellen, die mit der Limitans gliae der Gefäße Verbindungen unterhält. Jedoch sollen auch andere Gliazellen zu großen Astrocyten werden können. Besonders wird dann noch auf die Vielgestaltigkeit der Gliakernformen aufmerksam gemacht.

Von Interesse ist im Creutzfeldschen Falle weiter, daß das Marklager so gut wie völlig intakt ist. Nur die Pyramidenbahnen zeigen im Gehirn und Rückenmark sekundäre Degenerationen. Im Kleinhirn ist eine Rarefikation der Purkinje-Zellen sehr ausgesprochen. Das Vorderhorngrau bietet ähnliche Ganglienzellerkrankungen wie die großen Elemente des Gehirns. Schließlich ist noch auf die mesodermalen Gewebe einzugehen. Die Pia mater ist schwielig verdickt, ohne Anzeichen von Entzündung. An einzelnen Gehirngefäßen sind spärliche, auf die adventitiellen Lymphräume beschränkte lymphocytäre Infiltrate beobachtet, jedoch keine Plasmazellen darunter gefunden worden. *Creutzfeld* spricht den Infiltraten wesentliche Bedeutung ab, deutet sie als „Reizerscheinungen infolge der schweren Zerfallsprozesse".

Unabhängig von *Creutzfeld* beschrieb *A. Jakob* in seinen ersten 3 Fällen von spastischer Pseudosklerose, denen er bald einen 4. Fall anfügte, sehr schwere Parenchymdegenerationen des Zentralnervensystems, „für welche neben einer diffusen, chronischen, zur Verfettung neigenden, mit Schwellungszuständen einhergehenden Degeneration der Ganglienzellen und einem diffusen Ausfall von Markfasern das Auftreten von zahlreichen Gliarosetten im Grau und Weiß und von kleinen Verödungsherden in lokaler Bevorzugung einzelner Gebiete (vordere Zentralwindung, hintere Teile des Stirnhirns, Temporalhirn, vorderer Teil des Striatumsystems, ventromedialer Thalamuskern, die motorischen Kerne der Medulla oblongata und spinalis) besonders charakteristisch ist". Dieser Prozeß ist bis auf Einzelheiten dem Creutzfeldschen Befunde so auffällig ähnlich, daß allein übrig bleibt, noch besonders zu betonen, daß in *Jakobs* Fällen Hein (1), Jendross (2) und Ernst Ka. (3) zwar eine sehr starke plasmatische Gliawucherung, aber im Gegensatz zu *Creutzfelds* Beobachtung keine stärkere Gliafaserproduktion in den entsprechenden Elementen eingesetzt hat. Ebensowenig finden sich stärkere Gefäßproliferationen. Größere Verödungsherde in der Art *Creutzfelds* sind nicht gefunden worden. Die miliaren Strukturstörungen haben ihre Hauptstätte in den zuvor genannten Gebieten. Neben der 3. Brodmannschen Rindenschicht sind die beiden untersten Laminae vornehmlicher Sitz der kleinen Rindenverödungen. Ein besonderes Charakteristicum erblickt *Jakob* in der allerschwersten Veränderung der vorderen Zentralwindung mit besonders auffälligen Degenerations-

erscheinungen der Beetzschen Pyramidenzellen und neben der Affektion des pyramidalen Systems in der gleichzeitigen Erkrankung des striären Hauptsystems, wo sich eine kaum geringere Degeneration fast aller Ganglien- und Gliazellen zu erkennen gibt. Nur Fall Ernst Ka. (3) zeigt daneben auch Störungen im spinocerebellaren System, Untergang eines Kleinhirnläppchens, Degenerationen im mittleren Teil der Hinterstränge und ihnen benachbarter Zellgruppen im Hinterhorn und der Clarkeschen Säulen. Die Fälle Hein (1) und Jendross (2) bieten keine Infiltrate im Gefäßbindegewebe dar. Im Falle Ernst Ka. (3) machen sich neben einer sehr erheblichen Anfüllung der Gefäßscheiden mit Lipoidmengen und wenigen Fettransportzellen auch vereinzelte lymphocytäre Infiltrate im Lymphraum kleiner Gehirngefäße geltend, die jedoch nirgends auf das Nervenparenchym übergreifen. Auch die weiche Gehirnhaut läßt an manchen Stellen leichte Infiltrate von Lymphocyten und Plasmazellen erkennen. Indem Fall Ernst Ka. außerdem die durchschnittlich schwereren und reichlicher verbreiteten Ganglienzellerkrankungen aufweist, kann er den beiden ersten Jakobschen Fällen gegenüber als der schwerer betroffene bezeichnet werden. In keinem der 3 Fälle haben sich trotz des stellenweise sehr starken Lipoidreichtums der Glia Erweichungsherde, Abbauvorgänge mit Körnchenzellen entdecken lassen. Was *Jakob* im histologischen Befund seiner 3 Fälle ähnlich wie *Creutzfeld* besonders auffallend erschienen ist, sind wieder zahlreiche mächtige syncytiale Glianester um zugrunde gehende Ganglienzellen, die in ihrer besonderen „Häufigkeit, Regelmäßigkeit und Größe“ neben den schon genannten Eigentümlichkeiten ein besonders hervorstechendes Charakteristicum dieses Prozesses bedeuten.

Einen 4. Fall (Jac.), der in der Art und vorwiegenden Lokalisation seines Parenchymprozesses mit den vorigen weitgehend übereinstimmt und auch im klinischen Bilde viel Verwandtes darbot, wollen wir nur kurz erwähnen. Hier hat es sich um einen im Jahre 1912 beobachteten Kranken gehandelt.

Dieser Gruppe von 4 klinisch und histopathologisch einander sehr ähnlichen Beobachtungen scheint sich ein Typ mit noch intensiveren Schädigungen anzureihen, der uns in Fall 5 (Hoffert) und den neuen Befunden Backer und Hertz charakteristisch vor Augen tritt.

Jakobs 5. Fall (Hoffert) ist unter Beobachtung 23 in den „extrapyramidalen Erkrankungen“ eingehend abgehandelt. Auch er wahrt durchaus die vorbezeichneten histopathologischen Ergebnisse, so daß die speziellen Resultate nicht einzeln aufgeführt zu werden brauchen. Dennoch finden sich einige Abweichungen, die zwar an dem Grundcharakter der Störung und ihrer wiederholt betonten vorwiegenden Lokalisation nichts Wesentliches ändern, die aber als Überleitung zu verwandten Verhältnissen bei unseren Fällen Backer und Hertz von Wichtigkeit sind. Zunächst ist zu erwähnen, daß der degenerative Prozeß wiederum schwerer ist als bei Ernst Ka. und zu noch hochgradigeren Veränderungen im Schichtenbau der Rinde geführt hat. Die zahlreichen Abbildungen im Jakobschen Buche veranschaulichen die betreffenden Störungen. Wohl sind in der motorischen Zentralregion auch Lamina 3 und 4 durch diffuse Ganglienzellen- und Gliaveränderungen und die bekannten Ausfallsherdchen in sehr beträchtlicher Weise ergriffen, doch tritt demgegenüber eine Beteiligung der unteren Rindenschichten von der inneren Körnerschicht nach abwärts (4—7) in den Vordergrund, wobei auch in den tieferen Schichten die hochgradigere Parenchymverfettung vorhanden ist. Im Grundgewebe macht sich bei diesem Falle an den schwerstbetroffenen Stellen ein eigenartiger gliöser Status spongiosus geltend. In den eine Reihe von Löchern und Maschen umschließenden plasmatischen Gewebsbrücken liegen ebenso wie in vielen weniger deutlich in ihrer Grundsubstanz aufgelockerten anderen Gebieten reichlich

protoplasmatisch gewucherte und diesmal auch teilweise faserbildende Gliaelemente. Die großen syncytialen Glianester, die in *Creuzfelds* Fall und *Jakobs* Fällen 1—3 besonders charakteristisch hervortraten, sind in Fall 5 kaum anzutreffen gewesen. Mit *Creutzfelds* Fall und *Jakobs* Fall 3 hat Fall Hoffert (5) das vereinzelte Auftreten lymphocytärer Gefäßinfiltrate gemeinsam. Wie in den vorigen Fällen läßt die Intensität des Prozesses vom Pallidum abwärts wesentlich nach, doch bietet Fall Hoffert neben den stets wiederkehrenden, noch recht schweren Veränderungen im Thalamus (vor allem ventromedialem Teil) auch hochgradige Ganglienzellverarmungen, Lückenherde und Gefäßvermehrungen in der Gegend der hinteren Commissur und den hinteren Vierhügeln. In allen 5 Fällen *Jakobs* haben die Substantia nigra, die Oliven, das Dentatum und verschiedene motorische Kerne der Medulla oblongata und spinalis erheblich leichtere Störungen aufgewiesen.

Nach dieser Übersicht über die eigenartigen Befunde *Creutzfelds* und *Jakobs* bringt ein Vergleich mit den oben mitgeteilten Resultaten unserer Fälle Backer und Hertz nur wenig prinzipiell Neues. Die ausführlich mitgeteilten histopathologischen Befunde haben genügend erkennen lassen, daß wir es wieder mit einer fast rein degenerativen Parenchymerkrankung zu tun gehabt haben, deren Eigenart sich einmal in der *Lokalisation des Prozesses im Cortex mit besonderer Betonung der zentralmotorischen und einiger sensorischer Gebiete und gleichzeitig im Striatum und Thalamus ausprägt.* In der stärkeren Mitbeteiligung bald auch des unteren *Temporalhirns*, der *Subicular- und Ammonshornformation*, bald *des Occiputs* dürften nur graduelle Differenzen gegeben sein bei einem auch in den caudalen Kerngebieten diffus ausgebreiteten Prozeß, dessen Intensität in Fall Backer und vor allem Fall Hertz über die Schwere des Befundes bei Hoffert noch hinaus geht. Daß bei Backer und Hertz die 3—4 untersten Rindenschichten vornehmlich befallen sind, stellt sie wiederum Fall Hoffert näher, mit dem sie auch durch das Fehlen größerer Gliasycytien und reichlicher ausgeprägter Neuronophagien nähere Berührung haben als mit den anderen Jakobschen Fällen 1—3. Schwierig ist es zu sagen, ob die zahlreichen großen Gliazellen, die die Fälle Backer und Hertz aufweisen, den von *Creutzfeld* auf dem Boden früherer inzwischen zerfallener Gliasyncytien entstanden gedachten Elementen ganz entsprechen; Stäbchenzellen, wie sie *Creutzfeld* beschreibt, sind in allen anderen Fällen nicht besonders zahlreich gewesen. Wenn die Creutzfeldsche Annahme richtig wäre, würden wir in den Fällen Hoffert, Backer und Hertz, die fast keine Rosetten usw. mehr aufweisen, dafür große faserbildende Gliazellen zeigen, wofür manches spricht, Spätstadien vor uns haben.

Was aber berechtigterweise uns veranlaßt, in den beobachteten Parenchymveränderungen *chronische Vorgänge* zu sehen, ist die eigenartige *degenerative Verfettung* fast des gesamten, stärker geschädigten Parenchyms, die die Mehrzahl charakteristisch lipoidentarteter Ganglienzellen und fetthäufchenführender Gliaelemente betrifft. Wie bei chroni-

schen Prozessen handelt es sich in unseren Fällen kaum um die Stadien der Pigmentatrophie, selten um akute Verflüssigungsvorgänge in den Ganglienzellen, bei gleichzeitigem Fehlen einer Amöboidose der Glia und Zurücktreten stärkerer Gliaersatzwucherungen (Neuronophagien und Rosettenbildungen). Für den chronischen Verlauf spricht ebenfalls die *reichliche Gliafaserentwicklung*. Daß ein Bild so hochgradiger Verfettung an die mitunter ebenfalls außerordentlich starke *Fettentartung seniler Gehirne* erinnert, kann unter strenger Berücksichtigung der in den viel intensiveren regressiven Störungen unserer Fälle ausgeprägten Unterschieden wohl hervorgehoben werden. Da es sich in allen Fällen um Patienten des mittleren Lebensalters gehandelt hat, gibt es zu denken, daß derartige chronische Krankheitsbilder lebhafte Anklänge an histopathologische Befunde liefern können, die mit denen seniler Prozesse des Gehirns teilweise übereinstimmen. Die Frage, ob es sich in den zur Diskussion gestellten Fällen etwa um eine besondere Art *vorzeitiger seniler Erkrankung des Gehirns* handeln könnte, mag berechtigt sein. Wenn wir weiter unten auf die Pathogenese der eigenartigen Erkrankungen ausführlicher einzugehen haben, so darf schon hier angeführt werden, daß auch die klinische Entwicklung unserer Fälle an ein Senium praecox denken ließ, weshalb ja auch die Vermutungsdiagnose Alzheimersche Krankheit gestellt wurde.

In diesem Zusammenhang können die *am Gefäßsystem beobachteten Veränderungen* nach keiner Seite hin bestimmend ins Gewicht fallen. Freilich geben die hochgradigen Verfettungen und leichten Verdickungen der ganzen Gefäßwand und die Endothelschwellungen ganz besonders in Fall Hoffert und Hertz uns einen Hinweis auf deren mangelnde Funktion; und bestimmte größere Nekroseherde mit leichter Gliaumwallung (s. Abb. 3) und capilläre Blutungen bestätigen eine Ernährungsstörung des Gewebes. Doch ist kaum anzunehmen, daß der vorliegende, sonst ganz diffus ausgebreitete Prozeß eine irgendwie wesentlichere vasculäre Genese besitzt und falsch wäre es, bei den stets intakt gefundenen elastischen Innenhäuten der Gehirngefäße etwa an irgendwelche besondere arteriosklerotische Wandschädigungen zu denken. So ist es auch *nirgends zu eigentlichen Erweichungsherden* gekommen. In den außerdem vorhandenen vereinzelten perivasculären Infiltraten kleiner Gehirngefäße der Fälle Ernst Ka., Hoffert, Backer und Hertz (s. auch den Fall von *Creutzfeld!*) taucht die Frage nach Zusammenhängen mit entzündlichen Vorgängen am Zentralnervensystem auf, die unten noch näher behandelt wird. Freilich ergeben sich aus unseren Befunden in keiner Weise ätiologische Sicherheiten für eine voraufgegangene Entzündung. Bei unklaren Krankheitsprozessen der erwähnten Art ist jetzt aber, je mehr Veröffentlichungen herauskommen, an *Zusammenhänge mit epidemischer Encephalitis* zu denken.

Zur Charakterisierung und zum Verständnis des vorliegenden Parenchymprozesses erscheint neben der speziellen Schilderung der an den Einzelelementen beobachteten Veränderungen nicht minder wichtig die schon verschiedentlich hervorgehobene *Degeneration bestimmter Zellareale.* So zeigt in den ohnehin *schwerer befallenen unteren Rindenschichten* die Lamina agranularis centralis und frontalis im *Ausfall ganzer Reihen von Riesenpyramidenzellen der 5. Schicht* eine besonders eigentümliche Äußerung dieser Erkrankung. Immer wieder aber finden sich auch regellos im Parenchym *verstreut zahlreiche kleine und größere Lichtungen.* Gleichzeitig kann sich, wie bei Hoffert und auch in unseren Fällen Backer und Hertz, im Grundgewebe besonders der unteren Cortexhälfte und anderer, stark geschädigter Kerne ein unregelmäßiges grobes *Lücken- und Maschenwerk* ausbilden. Was schließlich das *Auftreten reichlicher Gliafaserbildner* anbelangt, so sehen wir die in *Creutzfelds* Fall und Fall Hoffert vorliegenden Befunden bei Backer und ganz besonders Hertz in entsprechender, wenn auch mächtigerer Ausprägung wiederkehren. *Nach so vielen Übereinstimmungen liegt es nahe, das Vorliegen eines gleichen Krankheitsprozesses anzunehmen, dessen stufenweise Entwicklung möglicherweise durch die einzelnen, zuvor besprochenen Fälle eigenartiger Parenchymerkrankung verdeutlicht wird.*

Damit erhebt sich aber die *Frage nach der Pathogenese* der in so verwandten histopathologischen Bildern in Erscheinung tretenden Krankheitsform. Wenn wir uns berechtigt glaubten, in den angeführten Fällen aus der verschiedenen Intensität des Prozesses auf seine fortschreitende Entwicklung zu schließen, gilt es zunächst zu betrachten, welche ätiologischen Faktoren für die Entstehung unserer Befunde verantwortlich zu machen sind. Der degenerative Parenchymprozeß könnte ganz allgemein vielleicht für eine *toxische Genese* sprechen. In den ersten 3 Jakobschen Fällen, wo nur rein degenerative Störungen zur Beobachtung kamen, ist über Vermutungen in dieser Richtung hinaus keine sichere Aufklärung erhältlich. An den übrigen Fällen erheben sich beim Vorliegen weniger Gefäßinfiltrate die weiteren Fragen, ob sich der eigenartige Parenchymprozeß, den wir stets in einem vorgeschrittenen Stadium beobachteten, von Anfang an rein am ektodermalen Gewebe abgespielt hat, und *ob nicht irgendwelche entzündlichen Vorgänge am Gefäßbindegewebsapparat voraufgegangen* sind oder zeitweilig im Vordergrunde gestanden haben. Gewiß lassen die Fälle, in denen auch spärliche lymphocytäre Zellanhäufungen in der weichen Hirnhaut und den Gefäßlymphräumen des Gehirns aufgetreten sind, an die Möglichkeit denken, daß es sich um Spätstadien einer chronischen Encephalitis epidemica handeln könnte. Die außerordentliche Variabilität im klinischen und anatomischen Befunde dieser Krankheit sind bekannt. Besonders von *v. Economo*, *A. Jakob*, *Spatz*, *Goldstein* u. a.

ist hervorgehoben worden, wie häufig chronische Fälle von Encephalitis epidemica unabhängig von den entzündlichen Gefäßveränderungen mitunter geradezu vornehmlich eine reine degenerative Parenchymerkrankung aufweisen können. *Klarfeld* hat sich an akuten und subakuten Encephalitisfällen im einzelnen darüber geäußert, wie das Zustandekommen „zweier verschiedener, voneinander unabhängiger Reihen von histopathologischen Veränderungen" zu denken sei. Dabei handelt es sich um mehr theoretische Fragen, die uns beim Fehlen eines speziellen Encephalitiserregers das pathologische Geschehen aus Vergleichen und Analogieschlüssen durchsichtiger machen wollen. In unseren Fällen sind nur verschwindend wenig infiltrierte Gefäße, nur seltene Gefäßproliferationen aufgefunden worden, und an keiner dieser Stellen ist der pathologische Prozeß in irgendeiner Weise gegenüber den Gebieten ohne Infiltrate unterschieden. Aber auch die anscheinend geringe Bedeutung, die demnach die wenigen Lymphocyteninfiltrate zu besitzen scheinen, sind durchaus nicht gegen das Vorhandensein einer infektiös-encephalitischen Ätiologie zu verwerten. Auch im *Meggendorfer-Jakob*schen Fall Witt, der zweifellos als chronische Encephalitis epidemica aufgefaßt werden muß, fand sich bei sonst rein degenerativen Parenchymstörungen fast allein in der Substantia nigra ein lymphocytäres Gefäßinfiltrat. Ähnlich lag es in einem 2. von *Jakob* beschriebenen Fall, den *Globus* bearbeitet hat. In unserm Fall Backer ist ebenfalls fast allein in der Substantia nigra ein vereinzeltes lymphocytäres Häufchen zu entdecken gewesen. So ist man nach den verschiedensten Einzelbefunden degenerativer Herkunft und bei möglicherweise auf entzündliche Reaktionen hinweisenden zarten lymphocytären Gefäßinfiltraten *vielleicht berechtigt, unsere Fälle in die Nähe der chronischen Form der Encephalitis epidemica zu rücken*, von der heute feststeht, daß sie neben entzündlichen Veränderungen eine vom Gefäßsystem unabhängige, fortschreitende Parenchymdegeneration darstellt. Wenn man aber andererseits die Eigentümlichkeiten des klinischen Verlaufes und besonders in der anatomischen Lokalisation der hauptsächlichsten Störungen unserer Fälle bedenkt, so wird man wieder zweifelhaft, ob man sie unter die besonderen Verlaufsformen chronischer epidemischer Encephalitis einreihen darf.

Es ist im *Gegensatz zu den Erfahrungen bei Encephalitis epidemica* beachtenswert, daß alle Patienten ohne fieberhafte Erscheinungen in ganz allmählicher Progression erkrankten, keine eigentlichen Parkinsonismen und lebhafteste psychische Störungen boten. Jedoch ist nach den Beobachtungen *Nonnes*, *Sterns*, *Meggendorfers* u. a. das Vorkommen echter Encephalitis epidemica ohne einleitende akute Erscheinungen verschiedentlich beobachtet worden, und die Variabilität des klinischen Bildes ist bekannt. Einen sehr bedeutenden Unterschied gegenüber

den gewöhnlichen chronischen Encephalitisfällen muß man in der vorwiegenden *Lokalisation unseres Krankheitsprozesses in den neencephalen Gehirngebieten* erblicken. Im Metencephalon, das sonst den hauptsächlichen Sitz der Veränderungen abgibt, liegen wesentlich geringere Störungen vor als in der Rinde und den Stammganglien, wenn auch das als Prädilektionssitz der epidemischen Encephalitis bekannte Gebiet der *Substantia nigra durchaus nicht unbeteiligt* geblieben ist. Daß aber auch bei echter chronischer Encephalitis epidemica neben ihrer Lokalisation in den Gebieten des Mittelhirns besonders hochgradige Störungen der Rinde, des Striatums und Pallidums auftreten können, zeigt ein von *Scholz* ausführlich beschriebener Fall. Hier finden sich u. a. die hochgradigsten Schichtstörungen, Verödungsherde, Gliaproliferationen und -faserbildungen mit besonderer Bevorzugung der motorischen Zentralregion und des Occiput, die freilich in der für epidemische Encephalitis charakteristischen Weise auch entzündliche Gefäßinfiltrate und miliare Körnchenzellerweichungen erkennen lassen. Von besonderem Interesse ist weiter, daß in der Rinde gerade die unteren Schichten (IV bis VII) vorwiegend ergriffen sind. In 2 kürzlich veröffentlichten, akut verlaufenden Fällen choreiformer Encephalitis epidemica post trauma betont *Rabiner* neben schwersten Veränderungen im Mittelhirn ebenfalls besonders intensive Störungen der unteren Rindenschichten in den agranulären Cortexgebieten. Entsprechende Veränderungen lassen sich auch in verschiedenen anderen Beobachtungen der Encephalitis-epidemica-Literatur (*v. Economo, Goldstein, Klarfeld, Jakob* u. a.) auffinden. Somit können auch hier gleichzeitig Ausfälle in den pyramidalen und extrapyramidalen Systemen bestehen, wie sie in viel eigentümlicherer Ausbildung und Verteilung in den von uns beschriebenen Fällen zum Ausdruck gekommen sind.

Demnach wäre es denkbar — und *Jakob* hebt diese Möglichkeit bei Besprechung des von ihm unter der spastischen Pseudosklerose zusammengefaßten Symptomenkomplexes ausdrücklich hervor —, daß wir in den zuvor erwähnten atypischen Encephalitisfällen Übergangsformen zu den Bildern der besprochenen eigenartigen Erkrankungen des Zentralnervensystems vor uns haben. *Noch läßt sich nicht entscheiden, ob unsere eigenartigen Erkrankungen etwa eine besondere Untergruppe chronischer, epidemischer Metencephalitiden darstellen.* Auch das rechtfertigt ihre vielleicht nur vorläufige Sonderstellung (*A. Jakob*).

Daß gewisse *Beziehungen zu senilen Gehirnprozessen* vorliegen könnten, haben wir in besonderer Würdigung des chronischen Parenchymverfettungsprozesses oben erwähnt. Einige von *Jakob* herangezogene *Fälle mit in mancher Hinsicht verwandten reinen Parenchymstörungen* (Beobachtungen *Alzheimers, Economo-Schilders, v. Woerkoms*) können zum Verständnis unserer ungewöhnlichen Krankheitsbilder nur wenig bei-

tragen. Auch der von *Scholz* mitgeteilte Fall Harder (Nissls Beiträge 2) weist einige Verwandtschaft im histopathologischen Bilde mit dem von uns besprochenen Prozesse auf, ohne daß wir es daraufhin unternehmen könnten, an tiefere Beziehungen zwischen den verschiedenen Beobachtungen zu denken. Auf die besonderen Unterscheidungen und ebenso auf gewisse Beziehungen, die zwischen unseren Erkrankungen und atypischen Fällen *Wilsonscher Krankheit* und *Pseudosklerose*, den nosologisch unklaren Fällen *Alzheimers, Maas's, Bielschowskys, Tschugunoffs, Boumans* und *Brouwers* bestehen, soll auch nicht näher eingegangen werden[1]). Es ist ungemein schwierig und verlohnt noch nicht, diese höchst auffälligen, jedoch strukturell wieder recht verschiedenen Parenchymprozesse schon jetzt mit unseren Fällen unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt zu vereinigen.

Es bleibt noch übrig, auf die *Frage einer vielleicht endogenen Entstehung* der besprochenen Erkrankungen einzugehen. In *Creutzfelds* Fall hatte das 23 jährige Mädchen 2 tief-schwachsinnige, anstaltsbedürftige Geschwister. *Creutzfeld* vermutet daraufhin eine „familiär krankhafte Anlage des Zentralnervensystems". In den Fällen *Jakobs* und den hier besprochenen hat sich keine *hereditäre Belastung* feststellen lassen mit Ausnahme des Falles Backer, wo mütterlicherseits eine Reihe organischer Nervenkrankheiten gehäuft aufgetreten sind. Danach scheint im Vorliegen erblicher Belastung kein wesentlicher Faktor für das Auftreten der beobachteten eigenartigen Krankheitsbilder zu liegen. Wenn wir, wie oben ausgeführt, vielleicht versuchen dürfen, die Befunde bei spastischer Pseudosklerose als eigenartig lokalisierte Formen chronischer epidemischer Encephalitis anzusehen, dürfte ohnehin das hereditäre Moment vor der infektiösen Genese in den Hintergrund treten. Dabei braucht die auffällige Belastung der *Creutzfeld*schen Patientin und ihre verhältnismäßig früh (1912/13), mehrere Jahre vor dem Einsetzen der eigentlichen Encephalitisepidemie ablaufende Erkrankung, wie auch bei *Jakobs* 4. Fall Jac., der 1912 starb, durchaus nicht für ein endogenes Leiden und gegen chronische Encephalitis epidemica zu sprechen. *Kufs* veröffentlichte kürzlich den histopathologischen Befund einer seit 1909 erkrankten, 1922 gestorbenen Encephalitispatientin, deren histopathologische Veränderungen durchaus dem gewöhnlichen Bilde chronischer Encephalitisfälle entsprechen.

Hier ist noch zu erwägen, ob etwa von vornherein ontogenetisch irgendwie unterwertige oder durch bestimmte voraufgegangene Krankheiten (Infektionen, Traumen) geschädigte Gehirne für die Ansiedlung der unbekannten Noxe des Encephalitiserregers weniger widerstandsfähig sind. In letzter Zeit haben die Beobachtungen von Encephalitis nach voraufgegangenem Trauma durch *Kufs* und *Rabiner* eine Bereicherung

[1]) Siehe Anmerkung auf S. 220.

erfahren, und 1 Fall unseres Laboratoriums von Encephalitis epidemica bei gleichzeitig bestehender Syringomyelie läßt derartige Gedankengänge aufkommen. Diese Frage ist aber noch viel zu ungeklärt, als daß wir sie mehr als mit diesem Hinweis streifen könnten, der auch unter Umständen für die ätiologische Erklärung unserer eigenartigen Krankheitsfälle in Betracht käme.

Zuletzt hat sich *Schaffer* mit den eigenartigen Krankheitsfällen *Creutzfelds* und *Jakobs* beschäftigt. Er sieht in ihnen vorwiegend auf Grund des anatomischen Befundes, der „ektodermalen Elektivität“ des Prozesses der herd- und schichtförmigen Ausfälle der Großhirnrinde „primär-parenchymatöse Erkrankungen endogenen Charakters“. *Schaffer* versucht in den *Creutzfeld-Jakob*schen Fällen die Initialveränderungen zu einem von ihm der Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheit zugeteilten Fall von mit cerebellarer Ataxie kombinierten Idiotismus zu sehen, wobei er sich gleichfalls auf den von *Spielmeyer* genauer histologisch untersuchten Merzbacher-Pelizaeus-Fall bezieht. Sein Fall weist, wie es die Pelizaeus-Merzbachersche Krankheit verlangt, eine fast völlige Entmarkung der meisten Gehirnterritorien auf, in denen nur vereinzelte Markinseln stehen geblieben sind. In der Gehirnrinde finden sich neben den schwersten diffusen Zellveränderungen große schichtförmig verlaufende Zellausfälle besonders der 3., 5. und 6. Schicht vor. Zweifellos zeigt sein Befund, wie der unserer Fälle, ein fast reines Ergriffensein ektodermal nervöser Strukturen. Gerade aber in der systematischen Aplasie der Marklagers bestehen große Unterschiede unseren Fällen gegenüber. Bis auf vereinzelte, bei der Schwere der Zellerkrankung auffällig spärliche Markfaserausfälle in den Radiär- und Tangentialfasern der Rinde, ist das Markscheidenbild überall als auffällig gut erhalten zu bezeichnen. Auch die beiden letzten, oben ausführlicher beschriebenen, am schwersten erkrankten Fälle (Backer und Hertz) haben die Eigentümlichkeit eines *fast völlig intakten Marklagers* ebenso dargeboten wie die durchschnittlich minder intensiv befallenen ersten *Jakob*schen Fälle. Würde es berechtigt sein, in dem von uns beobachteten chronischen nervösen Parenchymprozeß ein Initialstadium zu den Fällen Pelizaeus-Merzbacherscher Krankheit zu sehen, müßte wenigstens in den weitest vorgeschrittenen Befunden der spastischen Pseudosklerose — bei Fall Hertz dauerte die Krankheit $2^1/_2$ Jahre — die Neigung zu Abbauvorgängen im Marklager irgendwie stärker hervortreten, als sie es in der Tat ist. Zudem zeigen sich auch in der Art, in der sich die Markfaserausfälle über einige Rindengebiete ausbreiten, gegenüber dem Entmarkungsprozeß im *Schaffer*schen Falle sehr erhebliche Unterschiede. Während es sich in allen unseren Beobachtungen nur um diffuse, zum Teil fleckförmige Faserverarmungen — nirgends um völlige Entmarkungen — in der Tangentialfaserung, der Superradiär- oder

Radiärschicht der Rinde handelt, beschreibt *Schaffer* eine gesetzmäßig „von der Oberfläche gegen die Tiefe tangential vorschreitende Affektion, die zum Schluß die völlige Entmarkung der Großhirnrinde bewirkte"; in Abhängigkeit davon sieht er das ganze Windungsmark und Marklager, im besonderen bestimmte dort verlaufende Assoziations-, Commissuren-, Projektionssysteme gelichtet oder fast ganz geschwunden, wobei nur vereinzelte Markinseln und -flecken stehen geblieben sind, Bilder, die in keiner Weise den Befunden bei spastischer Pseudosklerose entsprechen. Es darf noch besonders hervorgehoben werden, daß *Schaffer* auch im Gegensatz zu unseren Fällen gerade die besser erhaltene vordere und hintere Zentralwindung von diesem Entmarkungsprozeß als relativ verschont bezeichnet. Für ihn ergibt sich, daß „die Ausbreitung und Intensität der Rindendegeneration das Verhalten der sub- und intracorticalen weißen Massen bestimmt". Bei allen Fällen der spastischen Pseudosklerose wurde gerade auf die auffällige Diskrepanz zwischen der enormen Stärke der Veränderungen des cytologischen Rindenbildes und der viel geringeren Ausfälle in der Myeloarchitektonik entsprechender Bezirke hingewiesen. Was schließlich die cytologischen Befunde in dem von *Schaffer* beschriebenen Falle betrifft, so stehen ebenfalls viele seiner Ganglienzellen- und Gliaveränderungen den in unseren Fällen erhobenen durchaus differierend gegenüber. So muß es auffallen, weshalb *Schaffer*, der in so bedeutungsvoller Weise die Lehre von den heredodegenerativen Krankheitsformen ausgebaut hat, trotz solcher in den Einzelbefunden gegebenen Divergenzen dazu kommt, in den *Jakob-Creutzfeld*schen Krankheitsfällen Frühstadien eines familiär degenerativen Leidens zu erblicken, wie es die Pelizaeus-Merzbachersche Krankheit voraussichtlich ist.

Bei dieser Erörterung handelt es sich um *prinzipielle Einwände* gegen die in bezug auf die Einordnung der *Jakob*schen Fälle von *Schaffer* gemachten Ausführungen. *Schaffer* sagt in seiner Arbeit:

„Es gibt einen Prozeß im Zentralnervensystem, der im Zeichen der ektodermalen Elektivität verläuft und dadurch den Anforderungen einer endogen charakterisierten Affektion genügt ... Wenn eine zentrale Erkrankung sich darin äußert, daß allein die ektodermalen Elemente untergehen, so haben wir das Hauptzeichen der endogenen Nervenkrankheiten, wohin die systematische Heredodegeneration gehört, vor uns. Ergänzt wird diese Keimblattwahl noch durch das Befallenwerden eines entwicklungsgeschichtlich definierten Abschnittes (z. B. Rautenhirn usw.) sowie innerhalb desselben von phylo-ontogenetisch jüngsten Systemen; dies die Segment- und Systemwahl. Diese dreifache Elektivität, nämlich jene des Keimblatts, Segments und Systems stellt einen Rahmen dar, in den allein endogen entstandene Krankheiten hineinpassen, ohne Rücksicht darauf, ob wir über klinische Daten der Heredität, Konsanguinität und Rassenauslese verfügen ..."

Das kann *Schaffer* durchaus zugegeben werden, handelt es sich doch um die alte Erfahrung, daß viele infolge Heredität, Familiarität,

Rassenzugehörigkeit als endogen anzusehende Nervenkrankheiten sich histopathologisch als rein ektodermal-nervöse Prozesse darstellen. Die *Umkehrung des Satzes aber, die in der ektodermalen Elektivität eines Prozesses von vornherein genügend sichere Beweise einer endogen charakterisierten Affektion erblickt, ist unseres Erachtens unerlaubt.*

Eine reine Parenchymerkrankung des Zentralnervensystems braucht durchaus nicht im Sinne der Endogenität zu sprechen, sehen wir es doch bei verschiedenen Vergiftungen, z. B. mit Ergotin, Diphtherietoxin, zu elektiv ektodermal-nervösen Prozessen kommen. Ein von *Globus* aus dem hiesigen Laboratorium kürzlich veröffentlichter Fall schwerer Parenchymerkrankung bei Diphtherie mit vorwiegend striothalamischer Lokalisation hat durch den klar erbrachten Nachweis exogener Ätiologie für das auch dabei mögliche Auftreten rein ektodermaler Schädigungen besondere Bedeutung. In diesem Fall wird uns außerdem noch eine besondere Segment- und Systemwahl deutlich vor Augen geführt. Bei der Ergotintabes, bei den Veränderungen an den bulbären Zentren nach Diphtherie, bei der chronischen Metencephalitis mit ihrer stets gegebenen Substantia-nigra-Entartung erkennen wir die Neigung rein *exogener Parenchymprozesse, sogar bestimmte Systeme und Segmente* zu ergreifen. Hier ist noch besonders zu betonen, daß sich ein im akuten Stadium stark entzündlicher Prozeß wie bei der Encephalitis epidemica in chronischen Stadien in fast rein degenerativen Störungen äußern kann, die uns dann als ein ektodermaler Parenchymprozeß imponieren. Es mag auch kurz auf die Verhältnisse bei der CO-Vergiftung hingewiesen werden, wo nach übereinstimmenden Forschungen das pallidäre System infolge einer physikalisch-chemischen Affinität besondere Angriffspunkte dieser exogenen Noxe darbietet. Die viel komplizierteren Verhältnisse, die bei bestimmten klinischen und tierexperimentellen Leberschädigungen zu reinen Parenchymerkrankungen führen, seien nur kurz gestreift.

Wir erkennen also, daß exogen-toxische, mitunter sogar infektiöse Momente zu durchaus eigenartigen reinen Parenchymerkrankungen am Zentralnervensystem führen können, denen man nach dem histopathologischen Befunde die endogene oder exogene Genese nicht anzusehen vermag, und die sogar sich manchmal auf bestimmte Zentren eng lokalisieren können. So erscheint bei der Gruppierung der Fälle von spastischer Pseudosklerose die größte Vorsicht geboten. *Schaffer* selbst weist in diesem Zusammenhang selbst darauf hin, daß man sich hüten müsse, „nicht gleich Geartetes einander gegenüber zu stellen". Unserer Meinung nach handelt es sich im Gegensatz zu *Schaffers* Ansicht *bei der spastischen Pseudosklerose und den zur Pelizaeus-Merzbacherschen Krankheit gehörigen Fällen um histologisch und nosologisch ganz verschiedene Erkrankungsformen, die uns nicht erlauben, das pathologische Geschehen der einen Krankheit aus der anderen heraus erklären und verstehen zu wollen.* Es

erscheint uns für den Fortgang objektiver Forschung mehr gedient, wenn wir ebenso, wie wir es in der Frage der Zuordnung zur chronischen Encephalitis epidemica getan haben, auch in der Beurteilung einer Zugehörigkeit zu heredodegenerativen Krankheitsformen zurückhalten und offen bekennen, daß hier vorläufig noch ein ätiologisches Dunkel besteht, das wir nicht auflösen können.

Zusammenfassend ist *Schaffer* gegenüber also zu betonen, daß einmal im histologisch-anatomischen Bilde *keine engere Verwandtschaft zu den Befunden bei Pelizaeus-Merzbacherscher Krankheit besteht, aus der eine nosologische Zusammengehörigkeit abgeleitet werden könnte*, daß andererseits uns das *histologische Bild keinesfalls eine Berechtigung gibt, die spastische Pseudosklerose den heredodegenerativen Krankheiten zuzuordnen.*

Im Vordergrunde unserer eigenartigen Parenchymerkrankungen steht jedesmal eine *hochgradige Affektion der Hirnrinde mit stärkerer Beteiligung der unteren Rindenschichten und vorzugsweisem Ergriffensein der vorderen Zentralwindung, ferner eine Striatumerkrankung und die Schädigung einiger Thalamusgebiete.* Wenn hier die Prädilektionssitze der sonst ganz diffus verbreiteten Erkrankung zu suchen sind, fragt es sich, ob in der in allen Fällen regelmäßig wiederkehrenden Auswahl dieser vorwiegend betroffenen Gehirngebiete nicht eine *systematische Störung entwicklungsgeschichtlich zusammengehöriger Bezirke* vorliegen dürfte. Diese Möglichkeit gewinnt nach embryologischen Untersuchungen an Wahrscheinlichkeit, denen zufolge sich Cortex, Striatum und vielleicht auch einige dorsale Thalamusgebiete aus der Flügelplatte des Vorderhirnbläschens herleiten (*Hajashi*). Ja, es lassen sich, was *Jakob* hervorhebt, ontogenetisch offenbar festere *Beziehungen zwischen Erkrankungen des Striatums und den tieferen Rindenschichten* vermuten. In der im Gegensatz zu den äußeren Laminae besonders starken Affektion der inneren Rindenhälfte drückt sich vielleicht ebenfalls eine entwicklungsgeschichtlich begründete selbständige Erkrankungsweise aus, die, wie es die Fälle Backer und Hertz in voller Übereinstimmung mit *Jakobs* Fall Hoffert besonders deutlich gezeigt haben, wieder in der *systematischen Elektivität des Prozesses für diese Rindenzonen* zu erblicken ist.

Beachtenswert sind einige Beziehungen, die zwischen unseren Fällen, der Beobachtung *Creutzfelds* und *Jakobs* Fall Ernst Ka., in der gemeinsamen Erkrankung der vorderen Zentralwindung, einiger motorischer Kerne, besonders der Vorderhornganglienzellen, Degenerationen im Gesamtverlaufe der Pyramidenbahn und den entsprechenden Störungen bei *amyotrophischer Lateralsklerose* zu bestehen scheinen. Ob in einer hier wie dort sehr ähnlichen Erkrankung des Ursprungsgebietes der Pyramidenbahn und der Vorderhörner des Rückenmarks eine Neigung zu systematischer Degeneration dieser Gebiete unter einer beiden Pro-

zessen irgendwie gemeinsamen Noxe vorliegt, ist noch nicht spruchreif. In unseren Fällen liegt jedenfalls ein viel komplexeres Krankheitsbild vor, das aber in seiner Eigenschaft, bestimmte Kerngruppen vorwiegend zu befallen, vielleicht später einmal genauere Aufschlüsse verspricht über uns heute noch unbekannte Zusammenhänge zwischen einzelnen Systemerkrankungen des Zentralnervensystems.

Gerade auch diese „*Neigung zu systematischer Ausbreitung*" des eigenartigen Parenchymprozesses bestimmte *Jakob*, seinem ungewöhnlichen Krankheitsbilde, das vorwiegend *Erscheinungen seitens des pyramidalen und extrapyramidalen Systems* und *schwere corticale Störungen* miteinander vereint, eine vorläufige Sonderstellung zuzuweisen. Weitere Beobachtungen werden zu zeigen haben, ob hier eine neue Krankheitseinheit vorliegt, oder ob sich unsere Fälle in die Nachkrankheiten der Encephalitis epidemica einordnen lassen, denen mitunter die gleichen Systeme zum Opfer fallen. Vorläufig ist es ratsam, entsprechende Fälle unklarer Ätiologie, über deren Zugehörigkeit der anatomische Befund entscheidet, wie die hier von uns beschriebenen als eigenartige Erkrankungen unter dem unverbindlichen Namen *spastische Pseudosklerose* unklarer Ätiologie zu vereinen. Wenn eine bessere Erkenntnis es ermöglicht, derartige Fälle unter eine schon bekannte Krankheitseinheit zu summieren, werden sie voraussichtlich auch dort eine besondere Untergruppe zu bilden haben.

Gehen wir nunmehr zum Zweck der *Abgrenzung des Krankheitsbildes* der spastischen Pseudosklerose noch kurz auf einige *weitere differentialdiagnostische Überlegungen* ein. Vom klinischen Bilde der *Alzheimerschen Krankheit*, das zu Lebzeiten unserer Patientin noch die größte Wahrscheinlichkeit für sich hatte, unterscheiden sich unsere beiden Fälle zunächst durch eine anders geartete Sprachstörung. Den eigentümlichen einförmigen Logoklonien und Perseverationen des *Alzheimer* stehen die verschiedenen, mehr aphasischen und paraphasischen Symptome gegenüber, die in langsamer Progression in ein schließlich fast völliges Versiegen jeder sprachlichen Äußerung übergingen. Zu Beginn der Erkrankung des Falles Hertz hat sich eine verhältnismäßig reine Störung corticaler Sprachzentren beobachten lassen bei im übrigen noch leidlich erhaltener Intelligenz. Dem Bilde der Alzheimerschen Erkrankung, das in seinen psychotischen Symptomen unverkennbare Anklänge an die im vorgeschrittenen Stadium beobachteten Konfabulationen, die Merkfähigkeitsstörungen, Gemütsleere und Verblödung unserer Kranken erkennen läßt, fehlen meistens alle auf Erkrankungen der Pyramidenbahn hinweisenden Erscheinungen. Auch die striäre Komponente tritt gewöhnlich vielmehr zurück. Überhaupt fehlt dem typischen Bilde des *Alzheimer* das schon bei der Sprachstörung erwähnte Vorliegen einer mehr umschrieben lokalisierbaren Beteiligung

gewisser Gehirnterritorien. Wir haben besonders in Fall Hertz neben der Aphasie von ausgeprägten Störungen des Geruchs-, Geschmacks- und optischen Erkennens berichtet. Das ist es eben, was von vornherein auf eigenartige Rindenerkrankungen hinzuweisen vermag, wenngleich die klinische Mannigfaltigkeit der Alzheimerschen Krankheit eine klare Entscheidung manchmal sehr erschweren kann. Was das Alter unserer beiden Fälle anbelangt, so entspricht es dem für die Alzheimersche Krankheit gewöhnlichen Präsenium.

In diesem Lebensalter ist das Auftreten *multipler Sklerose*, an die ebenfalls differentialdiagnostisch gedacht werden kann, jedenfalls ungewöhnlich. Sie ist bei unseren Patienten und ebenso in der besonders nahe verwandten Beobachtung *Jakobs*, dem Fall Hoffert, nicht näher in Betracht gezogen werden. Dafür hat man in den *Jakob*schen Fällen 1—3 vorübergehend an atypische Bilder dieser Krankheit gedacht. Aber die eigenartigen und seltenen Symptome sprachen auch hier vornehmlich dagegen, ganz abgesehen davon, daß kein Nystagmus, keine Veränderungen am Augenhintergrund, keine typische Intentionsataxie, keine skandierende Sprache bestanden hat.

Das Fehlen jeglicher familiärer Komponente, das relative Zurücktreten der striopallidären und das starke Vorherrschen der psychotischen Symptome spricht gegen *Wilsonsche Krankheit* und *Pseudosklerose* und erleichtert die Differentialdiagnose gegenüber dieser Krankheitsgruppe, bei der gerade die schweren striopallidären Funktionsstörungen im allgemeinen das Krankheitsbild eröffnen und auch weiterhin beherrschen.

Die Diffusität der Lokalisation und die ausgesprochene psychotische Störung sprechen gegen einen *Hirntumor*, der sich u. a. auch durch den negativen Befund bei einer Encephalographie im Röntgenbilde wird ausschließen lassen. *Syphilitische Prozesse* kommen von vornherein nicht in Betracht; bei den ersten *Jakob*schen Fällen ist die Möglichkeit des Vorliegens einer progressiven Paralyse sehr bald aufgegeben worden.

Dafür aber bietet die Frage nach dem Vorhandensein einer *diffusen Hirnarteriosklerose* mit in der Rinde, dem Hemisphärenmark, den Stammganglien und dem Hirnstamm verteilten kleinen Erweichungen in solchen Fällen sehr erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten. *Jakob* hat ausdrücklich in der Epikrise zu seinem Fall Hoffert in den extrapyramidalen Erkrankungen auf derartige, durchaus nicht seltene Fälle hingewiesen, wo infolge von multiplen Gefäßerkrankungen auf arteriosklerotischer Basis diffus über den Cortex verteilt, gerade auch in der vorderen Zentralwindung im Striatum, Thalamus und im ganzen Marklager kleine Erweichungen entstehen, die neben mannigfaltigen psychotischen Störungen klinisch u. a. pyramidale und striothalamische Erscheinungen hervorrufen können. *Kashida* ist dabei, einige von diesem

Gesichtspunkte aus differentialdiagnostisch und symptomatologisch sehr lehrreiche Fälle unserer Klinik zusammenzustellen. Es kommt demnach darauf an, besondere Gefäßerkrankungen des Gehirns soweit wie möglich auszuschließen. Fälle mit gesteigertem Blutdruck, irgendwelchen Anzeichen für eine renale Ätiologie sprechen durchaus gegen Krankheitsbilder, wie sie hier beschrieben sind. Unsere Patienten haben normalen Blutdruck geboten.

Was sich schließlich differentialdiagnostisch gegenüber den Restzuständen und atypischen Fällen *chronischer Encephalitis* sagen läßt, ist schon oben ausführlich erörtert worden.

Während bei den zuvor besprochenen klinischen Verläufen anderer Erkrankungen, die mit den von uns beschriebenen Fällen manches gemein hatten, der pathologisch-anatomische Befund immer die eindeutige Klärung über die Zugehörigkeit des besonderen Krankheitsbildes gegeben hat, ist, wie oben gezeigt, trotz des eigenartigen Parenchymprozesses unserer Fälle deren sichere Eingruppierung auf Grund des histopathologischen Befundes zur Zeit unmöglich. Wir haben die Entscheidung offen lassen müssen.

Lassen wir noch einmal *die führenden Merkmale aus der mannigfaltigen Symptomatologie* der *Jakob*schen spastischen Pseudosklerose, der unsere beiden Fälle angehören dürften, an uns vorüberziehen, und vereinen wir damit die allen eigenartigen Krankheitsbildern *Jakobs* und *Creutzfelds* gemeinsamen diagnostischen Leitsymptome, so ergeben sich: *Zeichen für eine Schädigung im Gebiet der Pyramidenbahn* (total oder partiell fehlende Bauchdeckenreflexe, Pseudo-Babinski, Babinski, mehr oder minder deutlich die typischen anderen Reflex- und Spannungsanomalien, ohne ausgesprochene Lähmungen willkürlicher Einzelbewegungen); *Zeichen für eine Erkrankung des striären bzw. striothalamischen Systems* (pseudospontane Grimassier- und Greifbewegungen, Tremor und Wackelbewegungen, Störungen des Gehens, Stehens, Sprechens, Haltungsanomalien, Rigidität, Akinese, Schmerzen); nach neurasthenischem Vorstadium allmählich *progrediente psychische Veränderungen*, die bis zu tiefster Verblödung führen. Häufig ist ein ängstlich deliriöser *Verwirrtheitszustand mit Konfabulationen* (Korsakoffsches Symptomenbild mit Halluzinationen ängstlichen Inhalts, daneben mitunter psychomotorische und negativistische Störungen). Manchmal kommt es zu längeren *Remissionen* im körperlichen und psychischen Befunde. Den Schluß bilden *cerebrale Reizerscheinungen* verschiedener Art, häufig epileptiforme Anfälle.

Diese im Verlauf einer *mehrmonatigen bis* $2^1/_2$ *jährigen Krankheit* mehr oder minder deutlich auftretenden Hauptsymptome *bei Patienten des mittleren Lebensalters* können sich mitunter eine Zeitlang gegenseitig verdecken. Ihnen entspricht der im einzelnen besprochene *eigenartige*

Parenchymprozeß, dessen vorwiegende Lokalisation fast in der ganzen Rinde, häufig in den unteren Schichten (IV—VII), besonders in der motorischen Zentral- und agranulären Frontalregion, im Striatum, einigen Thalamusbezirken und in abnehmender Stärke diffus im übrigen Gehirn zu suchen ist. In den Ganglien des Mittelhirns liegen keine, die tieferen Gebiete des Zentralnervensystems an Intensität überragenden Veränderungen vor. Das Marklager ist auffällig gut erhalten, nur *im Verlauf der Pyramidenbahn* finden sich geringere oder gröbere *Degenerationen.* Selten kann offenbar die Degeneration der motorischen Zentren sich nicht nur auf die motorische Zentralwindung beschränken, sondern sich auf die motorischen Kerne der Medulla oblongata und sogar auf die Vorderhörner des Rückenmarks erstrecken.

So glaube ich, daß auch die Mitteilung dieser beiden weiteren Fälle dazu angetan ist, die Eigenart des klinisch und anatomisch sich durch recht charakteristische Krankheitszüge auszeichnenden Krankheitsbildes der *spastischen Pseudosklerose* zu betonen, seine Sonderstellung zu erweisen und zu der Sammlung und Untersuchung ähnlicher Beobachtungen weiterhin anzuregen; denn erst weitere Nachforschungen werden es ermöglichen, die vielen ätiologischen und nosologischen Unklarheiten einer klareren Einsicht zuzuführen.

Literaturverzeichnis.

Alzheimer, Über eine eigenartige Erkrankung des Zentralnervensystems mit bulbären Symptomen und schmerzhaften Krampfzuständen der Extremitäten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. **33**. 1916. — *Bielschowsky,* Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **27**, 1922. — *Boumann* und *Brouwer,* Über Pseudosklerose und die Kombination pyramidaler und extrapyramidaler Bewegungsstörungen. Psychiatr. en Neurol. bladen. 1922, Nr. 5. — *Creutzfeld,* Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. Histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. Nissls Beitr., Ergänzungsband 1920. — *v. Economo,* Ein Fall von chronischer, schubweise verlaufender Encephalitis epidemica. Münch. med. Wochenschr. **76**. 1919. — *Economo* und *Schilder,* Eine der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Präsenium. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **55**. 1920. — *Globus,* Über symptomatische Chorea bei Diphtherie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **85**. 1923. — *Goldstein, K.,* Über anatomische Veränderungen bei postencephalitischem Parkinsonismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**. 1922. — *Jakob, A.,* Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischem Befunde (spastische Pseudosklerose, Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **64**. 1921. — *Jakob, A.,* Über eine der multiplen Sklerose klinisch nahestehende Erkrankung des Zentralnervensystems (spastische Pseudosklerose) mit bemerkenswertem anatomischem Befunde. Med. Klinik 1921, Nr. 13. — *Jakob, A.,* Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin 1923. Julius Springer. — *Kirschbaum* und *Rautenberg,* Vortrag in der Versammlung norddeutscher Psychiater und Neurologen 1923, Hamburg. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **34**, 186. — *Klarfeld,*

Einige allgemeine Betrachtungen zur Histopathologie des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**. 1922. — *Kufs*, Zwei abnorme Fälle von Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. 1923. — *Maas*, Klinisch-anatom. Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Linsenkerndegeneration. Neurol. Centralbl. 1918. — *Meggendorfer*, Chronische Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**. 1922. — *Rabiner*, Über 2 bemerkenswerte Fälle choreiformer Encephalitis epidemica mit vorausgehendem Gehirntrauma und eigenartigen psychischen Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**. 1924. — *Schaffer*, Beiträge zur Lehre der cerebellaren Heredodegeneration. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **27**. 1922. — *Schaffer*, Über ein eigenartiges histopathologisches Gesamtbild endogener Natur. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **69**. 1923. — *Scholz*, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der chronischen Encephalitis epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. 1923. — *Spatz*, Über Stoffwechseleigentümlichkeiten in den Stammganglien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**, Heft 4/5. 1922. — *Tschugunoff*, Zur Frage der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Wilsonschen Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. 1923. — *v. Woerkom*, Cirrhose hépathique avec altérations des centres nerveux. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1914.

Anmerkung bei der Korrektur: Soeben erscheint (diese Zeitschrift **91**) eine Arbeit von *Fleischhacker*, Afamiliäre chronisch-progressive Erkrankung des mittleren Lebensalters vom Pseudosklerosetyp. Hier wird ein Fall beschrieben, der in seiner überwiegenden Striatumaffektion wiederum an unsere Fälle erinnert. Bei einer diffusen Rindenveränderung werden die Beetzschen Pyramidenzellen als besonders erkrankt beschrieben. Im klinischen Verlaufe, der am meisten an Paralysis agitans denken ließ, haben auch Pyramidenbahnsymptome (Prädilektionsparesen, zeitweilig Babinski, Fußklonus) bestanden.

Anatomische Untersuchung eines Falles von Botulismus mit Ophthalmoplegie.

Von
Prof. **Georg Lenz.**

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau. — Direktor: Geheimrat Prof. *Bielschowsky*.)

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. März 1924.)

Über die im Gehirn des *Menschen* durch Botulismus bedingten anatomischen Veränderungen liegen bisher nur sehr spärliche Untersuchungen vor, die zudem eine Klärung nicht gebracht haben.

Uhthoff schreibt in seiner zusammenfassenden Darstellung im *Graefe-Saemisch:*

„Die Sektionsbefunde beim Menschen, die dem Botulismus erlegen sind, sind im wesentlichen negativ ausgefallen, wenigstens in bezug auf eine Erklärung der Augenstörungen, so z. B. in dem Fall von *Kaatzer* 1881, wo sich ein 12jähriger Knabe durch schlechte Wurst vergiftete und in den folgenden Tagen unter Muskelschwäche und Schluckbeschwerden doppelseitige Ptosis und weite starre Pupillen bekam. Tod am 4. Tage, negativer Sektionsbefund. *Tschernitscheff* berichtet bei 2 tödlich verlaufenen Fällen von Fischvergiftung mit ophthalmoplegischen Erscheinungen über Veränderungen der Ganglienzellen im Zentralnervensystem (Medulla, Kleinhirn). *Brosch* fand zahlreiche kleine Hämorrhagien besonders im Kleinhirn und Rückenmark in seinem Falle, doch waren die klinischen Erscheinungen etwas abweichend vom gewöhnlichen Bilde, besonders auch durch einseitiges Auftreten der Lähmungssymptome. Positiver lauten ja die anatomischen Befunde bei experimenteller Vergiftung bei Tieren, wo nach der Nissl-Methode ausgesprochene Degenerationserscheinungen der Ganglienzellen der grauen Substanz, zum Teil auch im Bereich der Augennervenkerne, nachgewiesen werden konnten (*van Ermengem, Marinesco, Kempner, Pollack, Römer* und *Stein*). Jedenfalls ist die Annahme nicht berechtigt (*Pürckhauer*), als handelte es sich hierbei um periphere direkte Muskellähmung, dagegen sprechen diese experimentellen Resultate, die Kombination der Muskelparesen und direkte Beeinflußbarkeit der gelähmten inneren Augenmuskulatur durch Miotica."

In der mir zugänglichen Literatur, die nach *Uhthoffs* Darstellung aus dem Jahre 1906 erschienen ist, konnte ich einschlägige anatomische Befunde nicht auffinden.

Unter diesen Umständen hielt ich es für zweckmäßig, das Gehirn eines typischen Falles zu untersuchen, den ich auf der Inneren Abteilung des Städt. Hospitals zu Allerheiligen in Breslau mitbeobachten konnte. Dem Primärarzt dieser Abteilung, Herrn Prof. *Ercklentz*, danke ich bestens für die Überlassung der klinischen Notizen und des wertvollen Gehirns.

Krankengeschichte: 23 jähriger Mann. Keine Lues. Kein Alkohol- oder Nicotinabusus.

Am 17. V. 1923 abends erkrankte Pat. plötzlich unter Erbrechen, Übelkeit und allgemeinem Unbehagen. Am nächsten Tage wurde er bettlägerig. Die allgemeine Mattigkeit nahm zu. Pat. klagte über ungenaues Sehen, Schwindelgefühl, quälende Trockenheit im Munde und Rachen, Appetitlosigkeit und Leibschmerzen. Er hustete weiße bröckelige Massen aus. Die Sprache war mühsam und heiser. Nahrungsmittel wurden erbrochen. Am 25. V. vorübergehende Anfälle von Atemnot, Kreuzschmerzen, Schmerzen in der Harnröhre beim Urinieren; Pat. ließ Urin unter sich. Seit dem 17. V. kein Stuhlgang. Fast völlige Schlaflosigkeit.

Die Erkrankung führt der Pat. auf den reichlichen Genuß alten Weißkäses zurück ($1^1/_2$ Pfund). Da seine Frau bettlägerig war, mußte er seine Mahlzeiten selbst bereiten. So aß er am 16. V. mittags Brühreis und von da an bis zum Beginn der Erkrankung am 17. V. nur Brot und Weißkäse, der in einer Porzellanschüssel aufbewahrt wurde. Die Frau aß von demselben Käse nur eine ganz geringe Menge. Bei ihr traten Vergiftungserscheinungen nicht auf. Fleisch oder Wurstwaren oder Gemüsekonserven hat Pat. in den Tagen vor der Erkrankung nicht genossen.

Am 25. V. 1923 Krankenhausaufnahme. *Aufnahmebefund:* Kräftig gebauter Mann. Allgemeine Mattigkeit, das Sensorium ist jedoch frei. Gedächtnis gut. Sprache mühsam, heiser, aphonisch. Temp. 37,2. Keine Cyanose. Der Gesichtsausdruck zeigt geringe Mimik. Innervation der Gesichtsmuskulatur jedoch frei und bds. gleich.

Augenbefund: Bds. starke Ptosis, die Pupillen sind fast vollständig bedeckt. Lidschluß normal. Beide Augen stehen in Primärstellung, kein Strabismus. Blickparese nach allen Richtungen; die Augen entfernen sich bds. gleichmäßig nur um wenige Grade von der Primärstellung. Keine Doppelbilder. Kein Nystagmus. Beide Pupillen maximal weit. Licht- und Konvergenzreaktion fehlen bds.; Akkommodation völlig gelähmt. Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal.

Die Ohren zeigen normalen Befund. Kein Schwindelgefühl.

Lippen, Zunge, Mund- und Rachenschleimhaut sind trocken; Speichelsekretion fast völlig gelähmt. Häufiges Verschlucken auch bei teelöffelweiser Flüssigkeitsaufnahme. Beweglichkeit der Zunge normal. Mund- und Rachenschleimhaut sind von weißlichen Fetzen bedeckt. Das Husten ist sehr erschwert. Lähmung des rechten Gaumensegels.

Herz und Lungen normal. Atmungsbeschwerden wenig ausgiebig. Puls weich, regelmäßig, 92. Blutdruck 95/60. Blutbefund: Erythrocyten 4 850 000. Leukocyten 10 500. Gruber-Widalsche Reaktion negativ.

Leib eingesunken, nicht druckschmerzhaft. Milz nicht vergrößert. Blasenlähmung, Ischuria paradoxa. Bilirubin +, sonst Urin frei.

Keine Lähmungen an den Extremitäten, keine Störungen der Sensibilität. Der Bauchdeckenreflex fehlt links vollständig, rechts ist durch Beklopfen des Rippenbogens eine Muskelkontraktion auszulösen. Sonstige Reflexe normal.

Die Untersuchung des Weißkäses auf Bac. botulinus ergab ein negatives Resultat.

Die Behandlung bestand in Magen- und Darmspülungen, 2 mal Diphtherieserum, Karlsbader Salz, Digipuratum, wiederholte Injektionen von Traubenzuckerlösung intravenös und von physiologischer Kochsalzlösung intramuskulär, später Campher, Coffein, Lobelin.

Vom weiteren *Verlauf* interessieren an dieser Stelle nur folgende kurze Daten: Auftreten vereinzelter flüchtiger, bis markstückgroßer Erythemflecke an den Armen, ein Fleck auf dem linken Oberlid. Ein Fleck auf der Brust zeigte 3—4 linsengroße Bläschen mit serösem Inhalt. Stuhlentleerung ungenügend auch auf

therapeutische Maßnahmen. Starke Beschwerden durch die Ischuria paradoxa. Kein Schlaf. Die Temperaturkurve zeigte nur 3 Zacken über 38 Grad.

Am 30. V. 1923 ist die linke Pupille etwas enger geworden und reagiert träge auf Lichteinfall; die rechte ist maximal weit und lichtstarr. Beweglichkeit der Augen und des rechten Gaumensegels scheinbar etwas gebessert. Die Lähmung der Speichelsekretion bleibt unverändert bestehen. Neue Symptome von seiten des Nervensystems treten nicht auf.

Ab 2. VI. 1923 zunehmende Cyanose bei schlechter werdendem, labilem Puls. Blutbild am 4. VI.: Erythrocyten 1 770 000, Leukocyten 61 000!

Am 4. VI. Pulsfrequenz 150—160. Puls gut, Cyanose etwas geringer. Pupillen bds. eng. Akkommodation nicht geprüft.

Am 5. VI. wesentliche Verschlechterung, höchstgradige Cyanosis. Sauerstoff, künstliche Atmung. 8 Atemzüge in der Minute. Ganz kurze tonische Krämpfe in beiden Armen vor jedem Atemzug. Nach $1^1/_2$ Stunden künstlicher Atmung und Sauerstoff erlischt plötzlich die Herztätigkeit. 1 ccm Adrenalin in den Ventrikel vermag das Herz nicht mehr zum Schlagen zu bringen.

Sektionsbefund: Allgemeine Hyperämie der parenchymatösen Organe. Hypostatische Pneumonie beider Unterlappen. Schleimigeitrige Bronchitis. Schleimige Gastritis und Enteritis. Schleimige hämorrhagische Cystitis.

Untersuchung des Gehirns: Das Gehirn bot makroskopisch keinerlei auffallende Veränderungen. Der hintere Teil des verlängerten Markes (vom Abducenskern an) wurde sofort in 96 proz. Alkohol eingelegt. Das übrige Gehirn wurde einen Tag in Formalin vorgehärtet und dann nach Aufteilung in frontale Scheiben ohne Zwischenstufen in 96 proz. Alkohol überführt. Der gesamte Hirnstamm wurde in lückenloser Serie geschnitten (Paraffineinbettung, Schnittdicke 15 Mikren). Vom übrigen Gehirn wurden einzelne Probestückchen untersucht. Färbung meist nach *Nissl* mit Toluidinblau. Auch an dem mit Formalin angehärteten Material gelang die Nissl-Färbung einwandfrei; die Zellbilder in dem vorderen Teil des Hirnstammes, der einen Tag in Formalin gelegen hatte, unterscheiden sich nicht merklich von denen im hinteren Teil, der entsprechend der Vorschrift *Nissls* sofort in 96 proz. Alkohol eingelegt wurde.

Die ausgesprochensten Veränderungen fanden sich im Gebiet des *Oculomotoriuskernes.* Sie interesseren mich als Ophthalmologen naturgemäß am meisten, und dementsprechend befaßt sich diese Arbeit in erster Linie mit diesem Gebiet.

Die ganze Schnittserie hindurch fällt eine eigenartige Asymmetrie der beiden Hälften des Kernes auf (Abb. 1 und 2), die rechte Hälfte ist etwa senkrecht oval, die linke dagegen außerordentlich langgestreckt; der letzte Ausläufer ist nicht mehr auf den Abb. 1 und 2 zu sehen. Dadurch wird bedingt, daß der nach dem Aquädukt hinweisende Mittelschnitt zwischen den beiden Kernhälften nicht senkrecht, sondern in einem erheblichen Abweichungswinkel schräg nach links oben verläuft.

Ich war selbstverständlich bemüht, die Schnittrichtung genau senkrecht zur Sagittalebene zu legen. Aber selbst eine Abweichung davon,

die jedenfalls nur gering sein kann, oder eine gewisse ungleichmäßige Schrumpfung wären wohl kaum imstande, dieses eigenartige Verhalten zu erklären. Auch die gefundenen pathologischen Veränderungen, die im wesentlichen nur den Mittelschnitt betreffen (s. u.), vermögen keine Erklärung zu liefern. Wenn man an einer größeren Anzahl von Schnitten in dem linken und dem rechten Seitenhauptkern die Ganglienzellen auszählt, findet man keinen irgendwie auffallenden Unterschied in der Zellenzahl.

Aus allen diesen Gründen möchte ich an eine kongenitale Asymmetrie denken, die bei den Beurteilung pathologischer Prozesse wohl nicht unwichtig ist. Ob etwas Derartiges häufiger vorkommt, vermag ich nicht zu sagen, da ich nicht über genügende eigene Erfahrungen verfüge, und da ich entsprechende Angaben in der Literatur nicht gefunden habe.

Im distalsten Teil des Oculomotorius-Trochleariskernes, wo der großzellige unpaare Mediankern noch nicht im Schnitt liegt, bestehen an den Zellen der Seitenhauptkerne keinerlei Veränderungen; man sieht nur an einzelnen Gefäßen die Lymphscheide etwas erweitert. Auch die distale Spitze des großzelligen Mediankerns zeigt etwa durch 50 Schnitte keinen sicheren krankhaften Befund. Erst dann, weiter nach vorn zu an Intensität zunehmend, treten schwere Veränderungen auf.

Eine im Mittelschnitt gelegene, größere Arterie zeigt eine maximal erweiterte Lymphscheide, die völlig mit Blut ausgefüllt ist (Abb. 1, Schnitt 347); ein analoges Bild weisen auch einige kleinste, weiter dorsalwärts gelegene Gefäße auf.

Parallel hiermit geht, besonders in der mittleren Partie, eine starke Rarifikation der Zellen des großzelligen Mediankernes; über die Art der Zellveränderungen s. unten. Von den Seitenhauptkernen sind nur die medianwärts sehenden Grenzpartien daran etwas mitbeteiligt, wobei zu betonen ist, daß ja eine scharfe Grenze zwischen den beiden Kernpartien nicht besteht. Die große Hauptmasse der Seitenhauptkerne zeigt jedoch, abgesehen von ganz vereinzelten kranken Zellen, ein normales Verhalten.

Außerdem sieht man spaltenartige Hohlräume, sowohl im Gebiet des Mediankerns, besonders aber, ebenfalls in der Mittellinie, nach unten vom Oculomotoriuskern.

Im Schnitt 366 (die Abbildung mußte fortfallen) beginnen dorsal die kleinzelligen paaren Mediankerne aufzutreten (nach der Nomenklatur *Bernheimers* = medialer Teil der Edinger-Westphalschen Kerne). Die Zellen derselben sind sowohl hier wie auch in ihrer ganzen Ausdehnung nach vorn zu nicht nachweisbar erkrankt (s. auch Abb. 2, Schnitt 424). Im Gebiet des großzelligen Mediankerns sieht man nur ganz vereinzelte blasse Zellen.

Berücksichtigen muß man jedoch, daß an den kleinen Ganglienzellen der paarigen Mediankerne Veränderungen viel schwerer zu erkennen sind, als an den großen Zellen mit ihrer regelmäßigen *Nissl*struktur. Jedenfalls fand ich aber keine deutlich auffallende Zellrarefikation, ähnlich der im Gebiet des großzelligen Mediankerns, trotzdem auch hier einige kleinste Gefäße eine Scheidenblutung zeigen (Abb. 2 oben links von der Mittellinie).

Abb. 2 (Schnitt 424) zeigt annähernd das proximale Ende des groß-

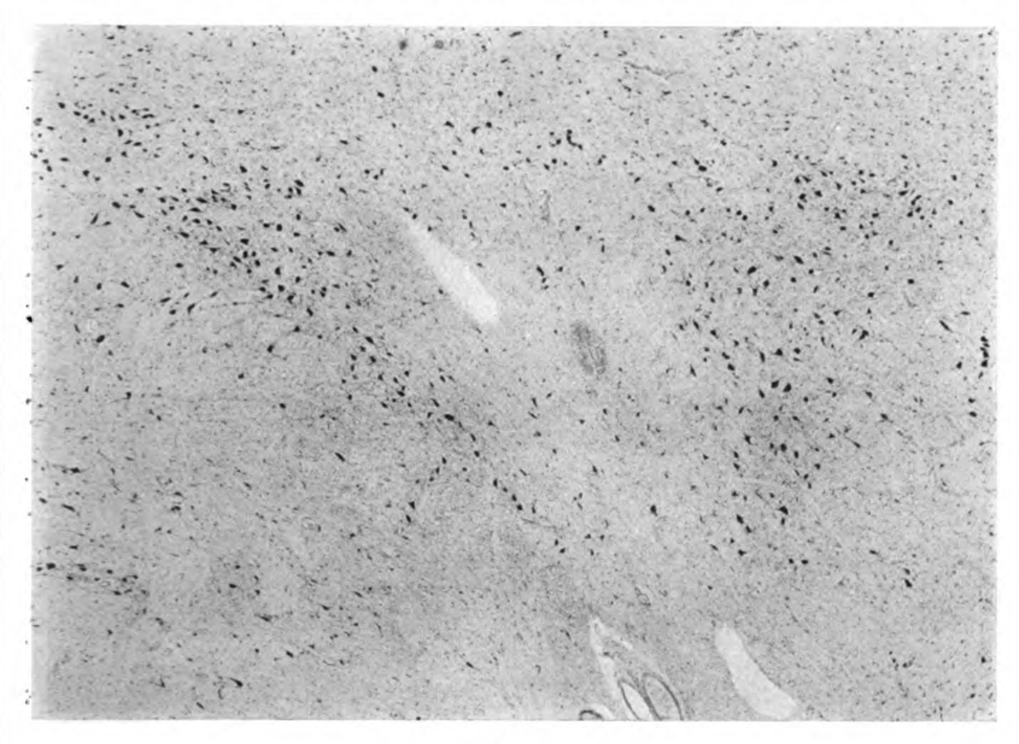


Abb. 1.

zelligen Mediankernes; er ist hier, besonders im Zentrum, wieder besser erhalten.

Noch weiter nach vorn zu (etwa Schnitt 468) sieht man zwischen den Seitenhauptkernen große Hohlräume auftreten, manchmal mit kleinen Blutungen darin und oft von solchen umsäumt; auch freie Gewebsblutungen sind zu konstatieren. Die Seitenhauptkerne erscheinen dadurch hier etwas stärker affiziert.

Derartige Hohlräume, namentlich solche, die von Blutungen umgeben sind, ziehen sich nun wie bereits oben erwähnt, in der Mittellinie und deren nächster Umgebung bis zur Basis herab. Sie liegen hier besonders auch zwischen den austretenden Oculomotoriusfasern. Ein Bild hierfür mußte leider wegen der notwendigen Beschränkung fortfallen.

Die kleinzelligen Mediankerne sind auch in dieser Gegend nicht nachweisbar rarefiziert.

Außer den erwähnten Gefäßveränderungen in Form der Scheidenblutungen sieht man gelegentlich, besonders in den mittleren Partien des proximalen Kernabschnittes, das Lumen kleinster Gefäße vollgestopft mit lymphocytären Elementen. Vereinzelt finden sich solche auch in den erweiterten Lymphscheiden, fast immer dann ohne gleichzeitige Blutung. Auch in den Seitenhauptkernen sind hin und wieder

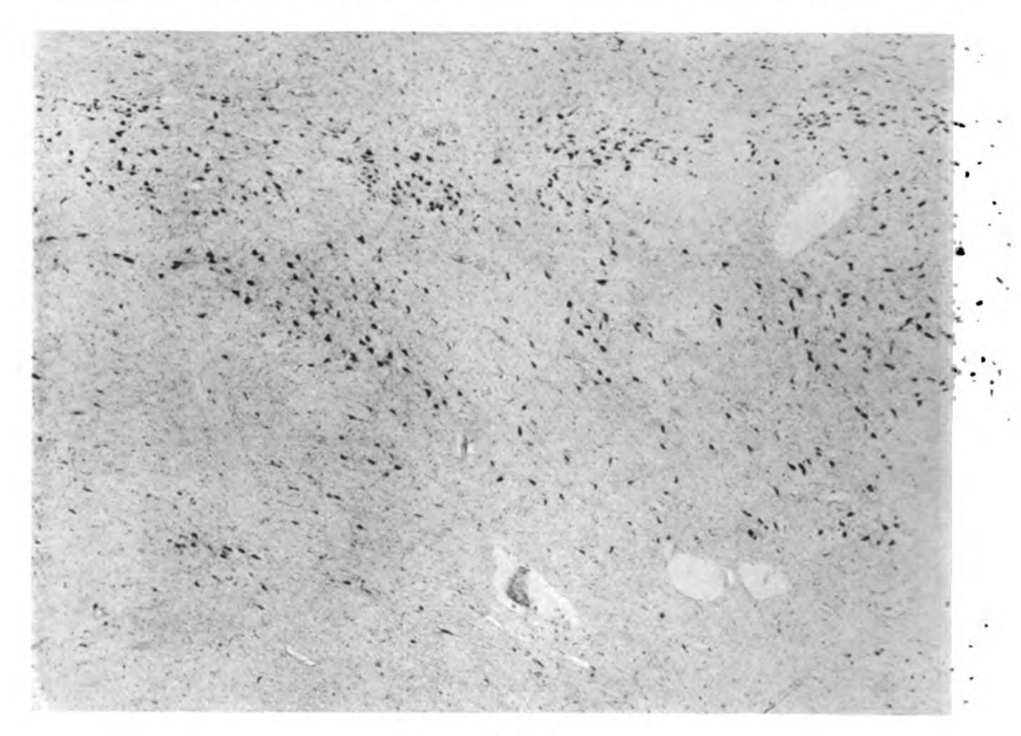


Abb. 2.

derartige verstopfte Gefäße zu konstatieren, ja ausnahmsweise in Gebieten, die seitlich vom Oculomotoriuskerngebiet gelegen sind. Blutungen sind hier jedoch nirgends aufzufinden.

Zellveränderungen: Wie schon oben erwähnt, fand ich Veränderungen an den Ganglienzellen ganz überwiegend im Gebiet des unpaaren großzelligen Mediankerns, vereinzelt auch in den Seitenhauptkernen, besonders in deren medialer Grenzzone.

Die Bilder sind sehr mannigfach; ich habe versucht, die Haupttypen in Mikrophotographien niederzulegen (Abb. 3—9). Alle Bilder haben die gleiche Vergrößerung und sind mit der schwachen Ölimmersion von *Zeiss* aufgenommen. Wenn auch die Vergrößerung relativ gering ist, so hat man doch dabei den Vorteil der guten Tiefenschärfe. Das

Studium der verschiedenen Zelltypen wurde mir außerordentlich erleichtert durch das ausgezeichnete Werk *Spielmeyers*.

Abb. 3 zeigt eine fast normale Ganglienzelle, nur in der links gelegenen Grenzzone ist die *Nissl*substanz etwas rarefiziert. In Abb. 4 (links) und 5 besteht eine Aufquellung des Zelleibes mit Abrundung der Zell-

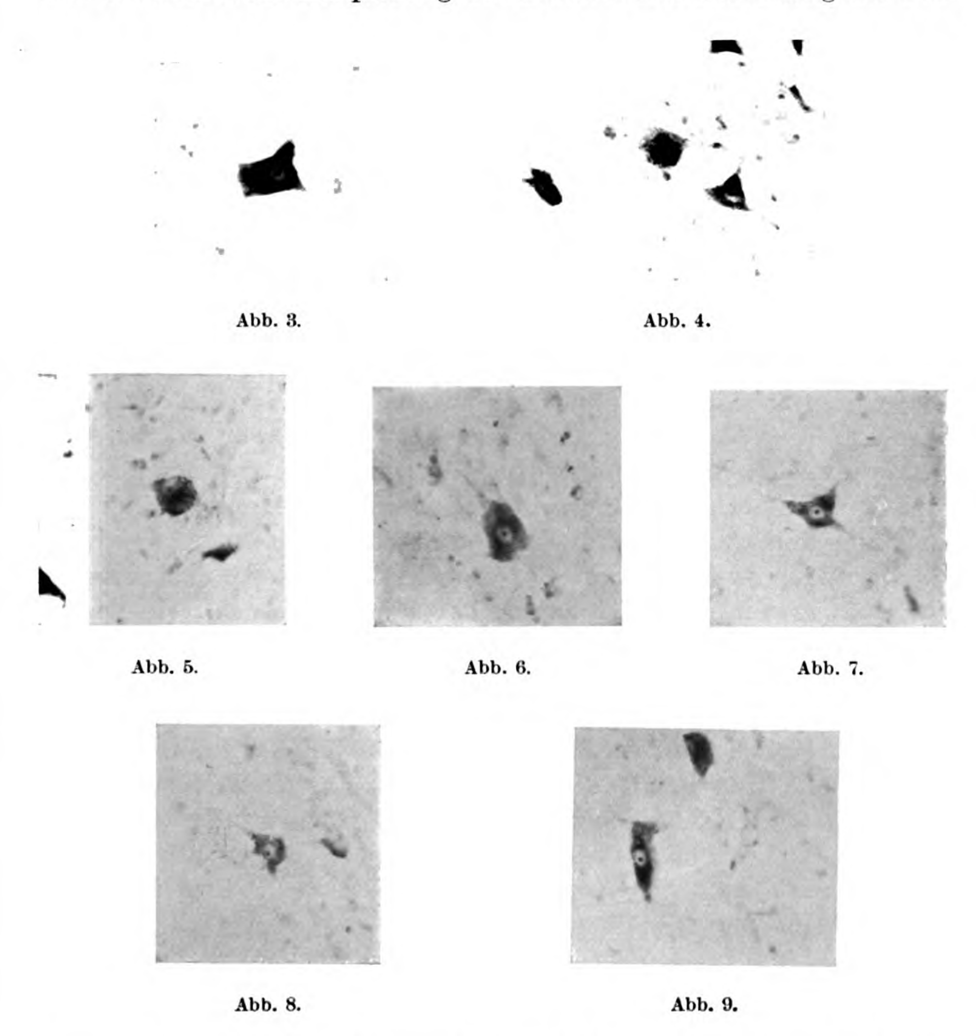


Abb. 3. Abb. 4.

Abb. 5. Abb. 6. Abb. 7.

Abb. 8. Abb. 9.

form. Die *Nissl*schen Körperchen zerfallen mehr und mehr in eine feinkörnige Substanz; der Zellkern ist noch intakt. Die Zelle in Abb. 4 rechts zeigt nur in der unteren Hälfte den staubförmigen Zerfall, der obere Fortsatz ist leicht korkzieherartig gewunden. In Abb. 6 ist die *Nissl*substanz stark rarefiziert, der in der Form nicht veränderte Zellkern erscheint blaß (vergl. Abb. 3). Ich konnte nicht entscheiden, ob diesem häufig gefundenen Zellbild immer ein akutes Stadium der Aufquellung vorangeht, wie *Kempner* und *Pollack* nach ihren Tierversuchen

annehmen. Spätere Stadien stellen dann Abb. 7 und 8 dar: Der Zellleib wird immer kleiner. Der Zellkern erscheint dadurch und da er selbst seine Form nicht ändert, im Verhältnis zum Gesamtumfang der Zelle auffallend groß. Er färbt sich jedoch viel blasser; das Kernkörperchen mit dem Krystalloid ist dabei auffallend gut erhalten. In Abb. 9 rechts ist dann auch der Kern zugrunde gegangen; es ist damit das Stadium der Zellschattenbildung erreicht. Schließlich verschwinden dann auch die letzten Zellreste.

Ein recht häufiges Bild zeigt Abb. 9 (links): Die *Nissl*substanz ist um den Kern zusammengesintert (oft nur in Form von 2 Kuppen am Kern), der Zelleib zeigt eine verschrumpfte Gestalt, die Fortsätze sind stummelförmig, der Kern ist sehr blaß. Gelegentlich sieht man auch Faltungserscheinungen der Zell- und Kernmembran.

Auffallend ist das eigentlich völlige Fehlen von Veränderungen an der *Glia*. Nur ganz ausnahmsweise sieht man einmal ein Bild, das an Neuronophagie erinnert. In den am meisten geschädigten Partien des großzelligen Mediankerns fällt sogar auf, daß die Gliazellen sehr spärlich sind.

Plasmazellen, Polyblasten, Körnchenzellen u. dergl. wurden nirgends gefunden. In der *Pia* ist nur hin und wieder eine immer geringe Ansammlung von Lymphocyten zu konstatieren.

Distalwärts vom Oculomotorius-Trochleariskern sind die krankhaften Veränderungen im Vergleich zu den bisher beschriebenen recht geringfügig.

In der Brücke ist eine an der Basis eintretende größere Arterie dicht mit polynucleären Leukocyten angefüllt. Die Scheide ist mäßig erweitert, ohne pathologischen Inhalt. Die Umgebung des Gefäßes ist unverändert.

Im Abducenskern sind die Gefäßscheiden stark erweitert, niemals jedoch mit Blut gefüllt. Nur ganz vereinzelte Zellen erscheinen in geringfügiger Weise krankhaft verändert in Form einer leichteren Schädigung der Nisslsubstanz, der Kern ist immer gut erhalten. Eine irgendwie nachweisbare Zellrarefikation besteht nicht.

Noch weiter distalwärts klingen die gleichen Veränderungen (Gefäßscheidenerweiterung, Schädigung vereinzelter Ganglienzellen) noch sehr viel mehr an Intensität ab, so daß man oft nicht weiß, ob das Bild überhaupt als pathologisch anzusprechen ist. Besonders eingehend habe ich im Gebiet des Vaguskernes nach Veränderungen gesucht, nirgends aber solche gefunden, die irgendwie prägnanter hervortraten, als eben beschrieben wurde.

Probeschnitte aus verschiedenen Stellen des Groß- und Kleinhirns ergaben keinen krankhaften Befund.

Epikrise: Von Wichtigkeit ist zunächst ein Vergleich meiner Befunde mit den bisher erhobenen. *Van Ermengem*[1]), der Entdecker des

Bacillus botulinus experimentierte am Affen; die histologischen Untersuchungen wurden von *Marinesco* ausgeführt. Ebenfalls den Affen als Versuchstier wählten *Römer* und *Stein*[2]); da die letztgenannten Autoren eine ganz exakte Darstellung der Veränderungen speziell im Kerngebiet des Oculomotorius geben, sind ihre Befunde für einen Vergleich mit den von mir beim Menschen erhobenen ganz besonders wertvoll. *Kempner* und *Pollack*[3]) stellten Untersuchungen über die Wirkung des Botulismustoxines auf die Ganglienzellen bei Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen an; spezielle Angaben über das Kerngebiet des Oculomotorius machen diese Autoren nicht, ihre Untersuchungen betreffen besonders die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks.

Von den Befunden am Menschen scheinen mir die von *Tschernitscheff*[4]) an 2 Fällen mit Heringsvergiftung erhobenen die exaktesten zu sein. Der russisch gehaltene Vortrag war mir leider im Original nicht zugänglich, ich beziehe mich deshalb auf das Referat im neurologischen Zentralblatt. Über den einen dieser Fälle liegen klinische Angaben nicht vor, bei dem anderen bestand nur „geringe Erweiterung der Pupillen" und „geringe Ptosis". Über das spezielle Verhalten des Oculomotoriuskernes wird nichts berichtet, nur „daß im Pons, in den Kernen der Vierhügel, in der Rinde und in den Hirnganglien ebenfalls (wie in Medulla und Rückenmark) bedeutende Veränderungen in den Zellen konstatiert wurden". Die Konstatierung „erfolgte an Präparaten, die mit Anilinfarben bearbeitet wurden".

Die Einzelheiten der Befunde aller genannten Autoren ergeben sich aus dem Vergleich mit den von mir erhobenen.

Die experimentellen Befunde am Affen stimmen bezüglich der *Lokalisation* der *Hauptläsion* völlig mit den meinigen überein. Hier wie dort, war ganz überwiegend der großzellige Mediankern geschädigt, während die Seitenhauptkerne und die kleinzelligen paarigen Mediankerne nur in geringem Grade mitbeteiligt waren.

Auch bezüglich der Zellbilder findet sich sowohl beim Menschen wie beim Versuchstier eine weitgehende Übereinstimmung: Zerfall der *Nissl*schen Körperchen in eine feine staubförmige Masse, vereinzelt starkes Aufquellen der Zellen ebenfalls mit Tigrolyse, schließlich Atrophie der Zellen. *Kempner* und *Pollack* betonen im Gegensatz zu *Marinesco* das Fehlen einer Neurogliavermehrung, was auch mir besonders auffiel.

Unterschiede ergaben sich dagegen in folgenden Punkten: *Römer* und *Stein* (wohl auch *Tschernitscheff*) beschreiben Zellen, wo die äußeren Schichten enorm gefärbt waren, während die inneren, dem Kern zunächst gelegenen gar keinen Farbstoff angenommen haben. Derartige Bilder habe ich nirgends gesehen, häufig aber ein Zusammensintern der färbbaren Substanz gerade um den Kern herum, oft in Form von

Kuppenbildung, während sich die Zellperipherie gar nicht gefärbt hatte. Diese Zellen zeigten dann meist nur stummelförmige Fortsätze (Abb. 9), während sonst an Zellen mit fast garnicht mehr gefärbtem Protoplasma im Gegensatz zur Beschreibung von *Römer* und *Stein*, wohl auch von *Tschernitscheff*, die Fortsätze meist noch auffallend gut erhalten waren.

Dies hängt wohl mit dem Verhalten der Zellkerne zusammen. *Römer* und *Stein* und ebenso *Tschernitscheff* heben schwerste Kernveränderungen ausdrücklich hervor. *Römer* und *Stein* schreiben:

„Was den Kern und das Kernkörperchen in den Zellen der degenerierten Partie anlangt, so sind die meisten Zellen ohne solche. An den Stellen, an welchen die Degeneration am ausgesprochensten ist, finden sich an einem Gesichtsfeld von 28 Zellen nur 6 kernhaltige Zellen." „In den Zellen, welche noch einen Kern enthalten, zeigt derselbe, wie die Zelle selbst, hochgradige Veränderungen. Von ihm ist zumeist nur noch das Kernkörperchen erhalten. Letzteres liegt wiederholt ganz exzentrisch und stößt direkt an die Zellmembran. In anderen Zellen fehlt wieder das Kernkörperchen; die Stelle, welche den Kern enthalten sollte, zeigt eine schwach gefärbte Partie, die allmählich in die periphere, stark tingierte Zone der Zelle übergeht."

Derartige Bilder habe ich niemals gesehen. Ich betonte im Gegenteil bereits oben ausdrücklich, daß auffallenderweise selbst in bereits stark geschrumpften Zellen der Zellkern in normaler Form und Begrenzung erhalten war; er war nur blasser gefärbt. Das Kernkörperchen mit dem Krystalloid zeigte prägnante Färbung. Ich hatte jedenfalls immer den Eindruck, daß der Kern sich bis zuletzt hielt. Es ist dies um so auffallender, als doch auch hier die Vergiftung eine so schwere war, daß sie zum Tode führte.

Pigmenteinlagerungen, wie sie ebenfalls *Römer* und *Stein* und auch *Tschernitscheff* beschreiben, habe ich nicht gefunden. Sowohl *Römer* und *Stein*, wie auch ich vermißten die von *Tschernitscheff* konstatierte Vacuolenbildung im Zellkern.

Sehr wichtig ist nun noch schließlich das Verhalten des Gefäßsystems. Keiner der genannten Autoren beschreibt eine Gefäßschädigung bei den Ergebnissen des Tierexperimentes. Ja, *Römer* und *Stein* schreiben:

„Daß diese Veränderungen im Zentralnervensystem, die beim Botulismus unter anderem zur Akkommodationsparese führen, etwa durch Hämorrhagien bedingt sein könnten, muß von vornherein unwahrscheinlich erscheinen. Denn es wäre nicht zu verstehen, wie solche Blutungen immer nur solche Veränderungen herbeiführen könnten, die mit typischer Regelmäßigkeit entstehen und wieder vergehen."

Demgegenüber konstatierte schon *Tschernitscheff* bei einem seiner Fälle Blutungen im Vaguskern, während der Fall von *Brosch* mit zahlreichen kleinen Hämorrhagien besonders im Kleinhirn und Rückenmark schon von *Uhthoff* als unsicher bezeichnet worden ist (s. oben).

Bei meinem Fall stehen Gefäßveränderungen durchaus mit im Vordergrund. Sie dokumentieren sich in: Verstopftsein kleinster Gefäße durch lymphocytäre Elemente, starke Erweiterung des Scheidenraumes, ausgedehnte Blutungen in denselben, freie Gewebsblutungen und solche, die größere Hohlräume einsäumen, teilweise auch in solchen gelegen sind. Nur an einem einzigen größeren basalen Gefäß der Brücke konstatierte ich einen Verschluß durch Leukocyten, während *Tschernitscheff* Emigration von Leukocyten in die perivasculären Räume anscheinend als regelmäßigen Befund gesehen hat (besonders im Rückenmark).

Die schwersten Gefäßveränderungen, speziell die Blutungen, fand ich im Gebiet des Oculomotoriuskernes und ich hebe nochmals ausdrücklich hervor, daß sie sich hier gewissermaßen an die Mittellinie klammern, basalwärts herabreichend bis zum Austritt der Oculomotoriusfasern.

Man wird wohl kaum umhin können, dieses auffallende Faktum mit der vorzugsweisen Erkrankung des *Mittelkernes* in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Es fragt sich nur, was das Primäre ist, ob die Ganglienzellerkrankung oder die Gefäßschädigung.

Daß, wie auch andere Systeme, so auch besonders das Oculomotoriuskerngebiet eine spezielle Affinität für das Botulismustoxin aufweist, dürfte wohl allgemein anerkannt sein. Auffallend erscheint es mir aber doch, daß nun auch noch wieder im Kerngebiet selbst eine graduelle Abstufung bezüglich der Affinität einzelner Kernuntergruppen bestehen sollte. Die klinische Erfahrung lehrt ja, daß beim Botulismus ganz im Vordergrunde steht die Ophthalmoplegia interna. Erst in weitem Abstand folgt der Häufigkeit nach, die Ophthalmoplegia int. komplizierend, eine doppelseitige Ptosis (ca. 50% dieser Fälle) und noch seltener tritt eine Lähmung der anderen äußeren Augenmuskeln hinzu; demgegenüber kommt eine Ophthalmoplegia externa bei intakter Innenmuskulatur fast gar nicht vor (*Uhthoff*).

Wenn man unter Berücksichtigung dieser Tatsachen der die Innenmuskulatur versorgenden Kernuntergruppe nicht eine ganz besonders hohe Affinität zuschreiben will (was mir nicht recht plausibel erscheint), wird man nach einem anderen Faktor suchen müssen, der dazu mit beiträgt, daß bei allgemein gleicher Affinität aller Kerngruppen gerade diejenige für die Binnenmuskeln so überwiegend häufig und am schwersten geschädigt wird.

Diesen Faktor möchte ich nach meinen Befunden in der *Gefäßschädigung* sehen, und zwar in der Tatsache der auffallenden Lokalisation derselben in der Mittellinie. Eine völlig befriedigende Erklärung für dieses Verhalten vermag ich nicht zu geben, insbesondere da die

Gefäßversorgung des in Rede stehenden Gebietes noch nicht genügend erforscht ist.

Nach dem bekannten Gefäßschema *Bernheimers* steigt von der Basis her jederseits nahe der Mittellinie eine Art. nuclei nervi oculomot. empor, die die Seitenhauptkerne und den großzelligen Mediankern versorgen soll. Die Existenz dieser beiden Arterien kann ich nur bestätigen, ebenso auch die Versorgung der Seitenhauptkerne. Im Mediankern fand ich jedoch recht genau in der Mittellinie nur *eine* größere *unpaare* Arterie, die mir in ihrem Stamm durch Zusammenfluß von zwei konvergierenden Ästen aus den beiden Art. nucl. n. oculomot. entstanden zu sein scheint und die ihrerseits dann wieder Äste nach beiden Seiten hin abgibt. Vielleicht handelt es sich hier um eine Endarterie, während im Gebiet der Seitenhauptkerne Anastomosen mit von der Seite her eindringenden Gefäßen zu bestehen scheinen. Die kleinzelligen Mediankerne werden nach *Bernheimer* vielleicht durch je eine Arterie versorgt, die von oben außen her kommt; etwas Sicheres ist jedoch darüber nicht bekannt.

Wenn meine Vermutung (ich betone ausdrücklich, daß es sich vorläufig nur um eine solche handelt) bezüglich der Blutversorgung des großzelligen Mediankernes oder allgemeiner des Mittelschnittes durch ein unpaares Endgefäßsystem richtig sein wollte, so könnte man sich wohl vorstellen, daß hier eine besonders starke Anhäufung toxischer Stoffe stattfindet, die dann diesen Kern ganz vorzugsweise schädigt. Jedenfalls vermag ich zur Zeit keine bessere Erklärung für die Tatsache der so vorzugsweisen Erkrankung des großzelligen Mediankernes zu geben. Gegen die Annahme, daß eine ganz spezielle Affinität dieses Kernes allein die gefundenen Bilder erklären könnte, spricht übrigens auch die Tatsache, daß schwerste Gefäßveränderungen der Mittellinie auch proximalwärts von dem Mittelkern bestehen.

In meinem Fall erstreckten sich die schweren Gefäßveränderungen aber auch weiter basalwärts innerhalb des Versorgungsgebietes der beiden Art. nucl. n. oculomot.; und wenn trotzdem die Seitenhauptkerne so wenig geschädigt waren, so scheint mir auch diese Tatsache dafür zu sprechen, daß die Seitenhauptkerne auch Blut von der Seite her erhalten.

Wenn *Römer* und *Stein* bei den Versuchstieren keine Schädigung des Gefäßsystems fanden, so kann das auch daran liegen, daß diese, wie so häufig, nicht im anatomischen Bilde nachweisbar in die Erscheinung trat; es ist vielleicht ein glücklicher Zufall, daß sich in meinem Fall die Schädigung so objektiv demonstrabel dokumentierte.

Ob, bzw. welche Rolle, das Lymphgefäßsystem bei dem ganzen Prozeß spielt, vermag ich nicht zu sagen, da uns ja noch eine Kenntnis der Lymphzirkulation dieser Gegend fehlt. Betonen möchte ich noch die kaum nennenswerte Beteiligung der Pia.

Wenn uns somit auch die Erklärung noch Schwierigkeiten macht, so ist doch an der Tatsache der ganz vorzugsweisen Erkrankung des großzelligen Mediankernes nicht zu zweifeln. Es fragt sich nun, ob hierdurch das klinische Bild der Ophthalmoplegia interna befriedigend erklärt wird.

Bernheimer schreibt diesem unpaaren Kern die Akkommodation zu, während er die Vertretung des Sphincter pupillae in seine kleinzelligen paarigen Mediankerne verlegt. Wie stimmen nun zu dieser Ansicht die Befunde beim Botulismus? Ich möchte dabei ausdrücklich bemerken, daß die hier konstatierten *frischen* Veränderungen (sowohl die des Tierversuchs, wie auch meine Befunde am Menschen) für lokalisatorische Schlüsse nur mit allergrößter Reserve in Frage kommen. Es kann sich eigentlich nur um eine Diskussion darüber handeln, ob die gefundenen Veränderungen mit der geläufigen Anschauung im Einklang stehen.

Wenn die Ansicht *Bernheimers* zu Recht besteht, daß die Lichtreaktion an die kleinzelligen Mediankerne gebunden ist, so muß es unbedingt auffallen, daß sowohl *Römer* und *Stein*, wie auch ich, diese Kerne im anatomischen Bild nur sehr wenig geschädigt fanden. Dies könnte dagegen sprechen, daß hier der Sphincter pupillae lokalisiert ist.

Andererseits ist aber auch wieder folgendes hervorzuheben: Bei dem zweiten Versuchstier von *Römer* und *Stein* waren die Pupillen zwar auch bei stundenlang anhaltender Tagesbeleuchtung übermittelweit; die Lichtreaktion war zwar sehr träge, eine *absolute Starre* wurde jedoch *nicht* erzielt. Dabei waren in dem großzelligen Mediankern fast alle Zellen mehr oder weniger degeneriert. Daraus könnte man schließen, daß man hier mit noch weniger Recht die Sphincterfunktion suchen darf und daß man doch wieder auf die kleinzelligen Mediankerne zurückkommen müßte. Über die Akkommodation machen *Römer* und *Stein* keine Angaben, doch ist wohl anzunehmen, daß auch sie mit betroffen war.

In meinem Fall waren lange die Pupillen maximal weit und lichtstarr. Später wurde jedoch die eine enger und reagierte etwas auf Licht; sub finem vitae sollen nach dem Krankenblatt beide eng gewesen sein. Die Akkommodation wurde leider in diesem Stadium nicht geprüft. Der großzellige Mediankern zeigt auf eine große Strecke hin schwerste Schädigung, am proximalen und distalen Ende war er jedoch leidlich erhalten.

Es ist naturgemäß unmöglich, zu entscheiden, ob etwa diese erhaltenen Partien vielleicht die Verengerung der Pupille veranlaßt haben, oder ob dies durch die sich etwa erholenden kleinzelligen Mediankerne geschah.

Wir kommen danach zu dem Schluß, daß die Veränderungen beim Botulismus nicht im Stande sind, die Streitfrage nach der Lokalisation des Sphincter pupillae zu lösen. Die sehr geringen Veränderungen in

den kleinzelligen Mediankernen sprechen zwar bis zu einem gewissen Grade gegen die Ansicht *Bernheimers*, können aber naturgemäß auch nicht als einwandfreier Gegenbeweis gegen diese Ansicht dienen.

Nicht recht plausibel war mir übrigens immer bei der Anschauung *Bernheimers*, warum gerade die Vertretung des Sphincter im Vergleich zu der aller anderen Augenmuskeln an eine so völlig abweichende Zellform gebunden sein sollte und warum sie für ihn paarig, für den ihm so nahe stehenden Akkommodationsmuskel dagegen unpaar angelegt sein sollte. Auch die nach *Bernheimers* Anschauung völlig getrennte Gefäßversorgung des Sphincterkerns und des Akkommodationskernes schließt erhebliche Schwierigkeiten für die Erklärung des Krankheitsbildes der Ophthalmoplegia interna in sich ein.

Wenn somit die Botulismusuntersuchungen zwar auch keine Lösung der Streitfrage bringen, so zeigen sie meines Erachtens doch jedenfalls, daß die ganze Frage der Lokalisation des Sphincter noch unentschieden ist und durchaus noch weiterer Klärung bedarf.

Wohl eindeutig liegen demgegenüber die Verhältnisse bezüglich der Vertretung der Akkommodation. Sowohl die Ergebnisse des Tierversuchs als auch meine Befunde bringen keinerlei Daten, die mit der Ansicht der Lokalisation derselben innerhalb des großzelligen Mediankerns in Widerspruch ständen. Sie bestätigen diese Ansicht sogar insofern, als ja nach klinischer Erfahrung die Akkommodationsparese sich am spätesten zurückbildet, und daß dementsprechend im großzelligen Mediankern (beim Menschen wenigstens in einem großen Abschnitt desselben) die bei weitem schwersten Veränderungen gefunden wurden.

Die äußeren Augenmuskeln werden nach allgemeiner Anschauung durch die Seitenhauptkerne versorgt. Die Befunde von *Römer* und *Stein* stimmen hiermit überein; Störungen der äußeren Augenmuskulatur bestanden nicht und dementsprechend waren die Seitenhauptkerne so gut wie intakt.

Das gleiche anatomische Bild konnte auch ich konstatieren; nur der proximalste Abschnitt war durch die schweren Veränderungen in der Mittellinie etwas stärker mitbeteiligt. Dabei bestand doppelseitige Ptosis und eine Blickbeschränkung nach allen Richtungen in assoziiertem Sinne ohne Doppelbilder.

Die Ptosis kann wohl durch die Schädigung der vordersten Partie der Seitenhauptkerne erklärt werden, wo der Levator palpebrae lokalisiert sein soll. Wenn eine Verallgemeinerung gestattet ist, geben meine Befunde, die zeigen, daß im proximalsten Abschnitt des Kerns die Veränderungen der Mitte die allerschwersten sind (Bildung großer Höhlen mit Blutungen), vielleicht eine Erklärung dafür, warum klinisch von den äußeren Augenmuskeln am häufigsten der Levator geschädigt gefunden wird.

Nicht dagegen kann wohl die geringe Schädigung des überwiegenden Abschnittes der Seitenhauptkerne als anatomische Grundlage der schweren Blickbeschränkung angesprochen werden, wenigstens nicht als alleinige. Letztere läßt sich aber meines Erachtens zwanglos durch die Schädigung der austretenden Oculomotoriusfasern und des hinteren Längsbündels erklären. Daß dabei auch noch die zwar nicht erhebliche, aber doch deutlich nachweisbare Läsion des Abducenskernes eine Rolle spielt, ist mit Sicherheit anzunehmen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat *Bielschowsky* für das liberale Entgegenkommen bestens zu danken, das es mir ermöglichte, diese Untersuchungen im Laboratorium der Breslauer Universitäts-Augenklinik durchzuführen. Außerdem bin ich auch der Rockefeller Foundation zu großem Danke verpflichtet, die mich durch Gewährung von Mitteln in wertvollster Weise unterstützt hat.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ermengem, van,* Über einen neuen anaeroben Bacillus und seine Beziehungen zum Botulismus. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **26**. 1897. — [2]) *Römer* und *Stein,* Experimenteller Beitrag zur Frage nach dem Sitz und Wesen der Akkommodationsparese bei bakteriellen Intoxikationskrankheiten. v. Graefes Arch. f. Ophth. **58**. 1904. — [3]) *Kempner* und *Pollack,* Die Wirkung des Botulismustoxins und seines spezifischen Antitoxins auf die Nervenzellen. Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 32. — [4]) *Tschernitscheff,* Über die durch Fischvergiftung hervorgerufenen pathol.-anatom. Veränderungen im Zentralnervensystem. Wratsch **20**. 1899.

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.

Von

Oberarzt Dr. **F. Witte.**

(Aus der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Bedburg-Hau. Direktor: San.-Rat Dr. *Flügge*.)

(Eingegangen am 23. März 1924.)

Der Fundamentalsatz der Lehre von der progressiven Paralyse besagt, daß nur im Anschluß an eine syphilitische Infektion eine Paralyse zustande kommt, daß ohne Syphilis eine Paralyse nicht denkbar ist (*Kraepelin*); er betont den Zusammenhang, welcher zwischen der Paralyse und Syphilis besteht, erklärt aber nicht, weshalb nur ein gewisser Prozentsatz der Syphilitiker an einer Paralyse erkrankt. Diese Erfahrungstatsache, daß nicht jeder Luetiker paralytisch wird, weist mit Bestimmtheit darauf hin, daß neben der Syphilis als der Hauptursache noch andere Umstände eine gewichtige Rolle spielen, gewisse Vorbedingungen erfüllt sein müssen, damit eine Paralyse entstehen kann.

Da alle diejenigen Faktoren, welche bei anderen Geistesstörungen von Bedeutung zu sein pflegen, wie z. B. erbliche Einflüsse, Kopfverletzungen, Alkoholmißbrauch u. dgl., nicht in Betracht kommen, so kann es sich, wie bei jeder Krankheit, welche durch äußere Schädlichkeiten hervorgerufen wird, nur um zwei Momente handeln: eine besondere Beschaffenheit der Krankheitserreger oder eine solche des Körpers des Kranken; und es könnte auch eine Kombination beider vorliegen. Es wäre denkbar, daß es Spirochätenstämme gibt, welche eine besondere Verwandtschaft zum Nervensystem besitzen, und ihm besonders verderblich sind; diese Anschauung wurde zeitweise von manchen Forschern vertreten, dann wieder von den meisten abgelehnt; nun sind jüngst Erfahrungen bekannt geworden, welche zu einer gewissen Skepsis Veranlassung geben und die Frage von neuem zur Diskussion stellen. *Plaut* und *Mulzer*[1, 2]) fanden nämlich bei ihren bekannten Versuchen, daß, wenn sie Kaninchen mit Paralytikerspirochäten impften, ein Spirochätenstamm unverkennbar neurotrope Eigenschaften besaß, wie *Neubürger*[1]) durch histologische Untersuchungen erhärten konnte; mag es auch fraglich sein, ob Folgerungen aus Tierversuchen ohne

weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen, und mag auch die Möglichkeit bestehen, daß die Paralytikerspirochäten im menschlichen Nervengewebe andere Eigenschaften annehmen, als sie vor ihrer Einwanderung in das nervöse Zentralorgan besaßen und man daher im Tierversuch nicht mehr die Spirochäten, wie sie ursprünglich geartet waren, vor sich hat, so ist es nicht mehr möglich, die Existenz einer Lues nervosa gänzlich abzulehnen, ehe nicht die durch diese neuen Beobachtungen entstandenen Bedenken beseitigt sind.

Auch die Beschaffenheit des Körpers der Kranken soll für die Entwicklung einer Paralyse von Wichtigkeit sein und nur im Nervensystem von Menschen ganz besonderer Art die Spirochäte einen geeigneten Nährboden finden. Nach *Naecke* erwächst die Paralyse auf dem Boden einer bestimmten Konstitution, welche durch körperliche Degenerationszeichen, Stigmen gekennzeichnet sein soll. Diese Hypothese hat ernste Beachtung gefunden, ihre Begründung wird aber wohl mit Recht als verfehlt angesehen. Denn es läßt sich, ganz abgesehen von der Frage nach der Bedeutung der Degenerationszeichen, klar und deutlich zeigen, daß dieselben bei der Paralyse durchaus keine Sonderstellung einnehmen; daß eine solche vorauszusetzen wäre, ergibt sich wohl ohne weiteres aus der Erfahrung, daß sich unter den anderen Geisteskranken nicht selten Syphilitiker mit massenhaften Degenerationszeichen finden, welche, wenn man keinen Unterschied zwischen den Stigmen der Paralytiker und Nichtparalytiker macht, der Theorie nach Paralytiker sein müßten. Auch an meinem Leichenmaterial konnte ich diese, jedem Obduzenten bekannte Tatsache, daß sich die Paralysen bezüglich des Vorkommens von Degenerationszeichen in keiner Weise vor den übrigen Geisteskrankheiten auszeichnen, durchaus bestätigen. Neuerdings hat *Scharnke*[3]) die Hypothese *Naeckes* wieder aufgenommen und besser zu begründen versucht. Er sieht in der Paralyse eine unter dem Einfluß der Syphilis entstehende Aufbrauchskrankheit des Nervensystems, welche nur besonders veranlagte Menschen befällt. Die Träger dieser Veranlagung zu bestimmen, wendet er ein direktes und indirektes Verfahren an; im indirekten zeigt er, welche Menschenklassen im allgemeinen von dieser Krankheit verschont bleiben, in Ausführungen, denen man unbedingt beipflichten muß, und im direkten führt er Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems als Beweismittel an und verweilt mit Betonung bei den Mißbildungen des Rückenmarks. Zweifellos zeigt das Rückenmark in vielen Fällen von Paralyse die mannigfachsten Mißbildungen, aber auch die anderen Geisteskranken und die Geistesgesunden sind nicht ärmer daran; und selbst wenn die eine oder andere Mißbildung bisher nur bei der Paralyse angetroffen wurde, kann diese Erfahrung nicht beweiskräftig sein, da Rückenmarksuntersuchungen größerer Reihen von nichtparalytischen Geisteskranken bisher nicht bekannt

geworden sind; im übrigen dürfte es besser sein, beim Rückenmark nicht allzuviel Gewicht auf Mißbildungen zu legen; vieles, was zunächst als Mißbildung bei diesem Organ erscheint, liegt sicher noch in der normalen Breite. *Scharnke* erwähnt auch Entwicklungsstörungen des Kleinhirns (doppelkernige Purkinje-Zellen); soweit sie die hereditäre Paralyse betreffen, bei welcher sie bekanntlich in auffälliger Menge und Regelmäßigkeit angetroffen werden (*Sträussler*, *Trapet* u. a.), so müssen sie sicher als eine hochgradige Abnormität aufgefaßt werden; aber diese Form der Paralyse nimmt eine besondere Stellung ein, und Schlüsse aus Befunden, die bei ihr erhoben wurden, dürfen nicht ohne weiteres auf die erworbene Paralyse des Erwachsenen übertragen werden. Bei dieser treten die Störungen der Purkinje-Zellen durchaus nicht häufiger auf als bei anderen Menschen, Geisteskranken und Gesunden, und können daher ebensowenig wie die sonstigen anatomischen Befunde zur Begründung einer Konstitutionsanatomie der Paralyse benutzt werden. Ferner wurden allgemeinmorphologische Merkmale zur Kennzeichnung der körperlichen Eigenart der Paralytiker herangezogen; so sieht *Stern*[4]) in dem muskulären Breitwuchs, dem arthritischen Habitus ein prädisponierendes Moment und fördert durch diese Betrachtungsweise die Klärung des Problems wohl nur wenig.

Es ist also bisher nicht gelungen, den unbekannten Faktor, welcher für die Entstehung einer Paralyse so bedeutungsvoll ist, zu ermitteln; das Vorkommen einer Lues nervosa läßt sich mit Bestimmtheit weder bejahen noch verneinen, es besteht aber die begründete Hoffnung, daß diese Frage in Bälde geklärt werden wird; auch für die Veranlagungshypothese hat sich kein Beweis erbringen lassen, hier herrscht noch völliges Dunkel, ohne daß sich bessere Zukunftsaussichten zu bieten scheinen. Insbesondere hat die anatomische Forschung keinerlei Materialien, welche künftig verwertbar wären, herbeizuschaffen vermocht. Dies Versagen der Anatomie liegt wohl hauptsächlich darin begründet, daß sie das Problem ausschließlich morphologisch zu bearbeiten gezwungen ist, und dabei ist es mehr als fraglich, ob im Begriff der Prädisposition, zum mindesten bei dem speziellen Fall der Paralyse, ein morphologischer Faktor enthalten ist. Wenn von Prädisposition die Rede ist, denkt man zunächst an biologische Eigenschaften, an Funktion, Reaktionsfähigkeit u. dgl. Daher kann die anatomische Forschung nur dann hoffen, nicht ganz vergeblich an der Bearbeitung des Problems teilzunehmen, wenn es ihr gelingt, Anknüpfungspunkte an biologische Befunde zu finden. Nebenbei sei erwähnt, daß manche Forscher schon längst die Wichtigkeit der biologschen Betrachtungsweise des Problems erkannt haben; so bezeichnen *Hirschl* und *Marburg*[5]) den habituell erhöhten Muskeltonus als prädisponierendes Moment für die Entstehung einer Paralyse. Ferner möge noch bemerkt werden, daß, wenn

in diesen Zeilen bald von Konstitution, bald von Prädisposition gesprochen wird, dabei vorausgesetzt wird, daß es sich bei der Prädisposition für Paralyse nur um einen Dauerzustand handeln kann, der als Ausfluß irgendeiner Konstitution angesehen werden muß.

Ein Anschluß der anatomischen Arbeit an Erfahrungen auf biologischem Gebiet ist vielleicht möglich, wenn man folgende Punkte, mögen sie auch in mancher Beziehung recht hypothetisch sein, in Erwägung zieht: mit dem Begriff der Konstitution ist derjenige der Reaktionsfähigkeit verbunden; durch Besonderheiten der Reaktionsfähigkeit sind die bestimmten Konstitutionsformen ausgezeichnet, und bei manchen von ihnen sind nur diese funktionellen Eigenheiten nachweisbar, während anatomische Merkmale gänzlich vermißt werden können, ein Fall, welcher vielleicht bei der Paralyse vorliegt. Aber — und das ist wichtig — durch äußere Schädlichkeiten und Krankheiten können sich auch in diesen Fällen sekundäre anatomische Veränderungen einstellen, welche den Konstitutionstypus offenbaren. So fand *Löw*[6]) am klinischen Krankenmaterial der hiesigen Anstalt, daß in der Zeit der großen Not die Kranken gleicher Krankheitsformen bei qualitativ und quantitativ gleicher Nahrungszufuhr auffällige Verschiedenheiten zeigten; viele von ihnen magerten mehr oder weniger hochgradig ab, starben oder erholten sich nur langsam, während an anderen keinerlei Veränderung erkennbar war; ihr Gewicht blieb das gleiche wie in den früheren Zeiten, und auch nachdem die Ernährung sich gebessert hatte, trat bei ihnen keine Zunahme des Körpergewichts ein. Ähnliche Beobachtungen sind auch an der gesunden Bevölkerung gemacht worden; dabei sah man nicht selten, daß in den einzelnen Familien die Mitglieder, auch wenn sie räumlich getrennt lebten, in der gleichen Weise reagierten. Es handelt sich ersichtlich um verschiedene Konstitutionsformen, welche erst durch einen äußeren Anstoß augenfällig geworden sind. Für Krankheiten gilt Ähnliches; so kann man z. B. die Tatsache, daß manche Phthisiker atrophische, andere Fettlebern besitzen, vielfach wohl nur durch eine Verschiedenheit ihrer Konstitution erklären. Aus diesen Gründen dürfte es erlaubt sein, auch bei der Paralyse den Versuch zu unternehmen, in vergleichenden anatomischen Untersuchungen des gesamten Körpers zu erforschen, ob sich konstitutionelle Besonderheiten der Träger dieser Krankheit nachweisen lassen.

Ob die vermutete Prädisposition der Paralytiker einer einheitlichen Konstitution entspricht oder ob, wie auch bei anderen Krankheiten, z. B. der Tuberkulose, mancherlei Konstitutionstypen der Entwicklung der Krankheit günstig sind, ist gänzlich unbekannt. Bei einem Versuch, diese Frage mit Hilfe der Anatomie zu bearbeiten, erscheint es zunächst notwendig, das anatomische Zustandsbild der Paralyse, wie es auf dem Sektionstisch am Zentralnervensystem sichtbar wird, in

seinem ganzen Umfang zu betrachten, über die Breite, innerhalb deren sich die anatomischen Veränderungen bewegen, über die Art ihres Vorkommens und ihre Häufigkeit an einem größeren Material eine Übersicht zu gewinnen. Vielleicht dürfte es möglich sein, aus den Ergebnissen einer solchen Nachforschung einige Gesichtspunkte, welche bei der Durchmusterung der körperlichen Veränderungen verwertet werden könnten, zu gewinnen. Zunächst möge ein wichtiger Punkt berührt werden: die Paralyse hat im Gegensatz zu den endogenen Psychosen, theoretisch wenigstens, feste anatomische Grenzen, welche nur nach der Seite der Hirnsyphilis, entsprechend den engen Beziehungen, welche zwischen der Syphilis und Paralyse bestehen, ein wenig verschwommen sind. Daß in praxi manche Fälle, z. B. die Tabespsychose und die sog. Forme fruste, deren Kenntnis hauptsächlich *Spielmeyer* zu verdanken ist, häufig anatomisch nicht geklärt wergen können, hängt unter anderem auch mit Schwierigkeiten des Spirochätennachweises, also mit technischen Unvollkommenheiten zusammen. Innerhalb dieser festen Grenzen weisen die Hirnveränderungen der Paralytiker untereinander mancherlei Verschiedenheiten auf und lassen sich, je nach den Merkmalen, welche man wählt, in einzelne Gruppen zerlegen. Wenn man nach der von *Nissl* und *Alzheimer* begründeten und von den meisten Forschern (*Spielmeyer* u. a.) vertretenen Lehre das Wesentliche der paralytischen Erkrankung des Nervensystems darin erblickt, daß sie sich aus zwei Komponenten, einer entzündlichen und einer degenerativen, zusammensetzt, so kann man hiernach eine Gruppierung der Fälle vornehmen. Im folgenden möge der Ausbildungsgrad der entzündlichen Erscheinungen als Unterscheidungsmerkmal dienen; um der subjektiven Willkür, welche nicht auszuschließen war, nicht gar zuviel Spielraum zu lassen, wurde eine möglichst grobe Einteilung gewählt in der Weise, daß nur 3 Gruppen, solche mit starken, mittelmäßigen und schwachen entzündlichen Veränderungen, gebildet wurden; dabei wurde, da die Stärke der Entzündung in den verschiedenen, vom Krankheitsprozeß befallenen Regionen recht verschieden sein kann, die Eingruppierung stets mit Rücksicht auf den Ort der stärksten Entzündung, also meist der Stirnrinde, vorgenommen. Ob diese Einteilung, deren Mängel unverkennbar sind, angängig ist, muß sich im folgenden erweisen.

Das für diese Zusammenstellung benutzte Material umfaßt 638 Paralysen Erwachsener, von denen ich 311 Fälle 1904—1911 in der Prov.-Heilanstalt Düsseldorf-Grafenberg (ehem. Direktor Geheimrat Professor *Peretti*) und die übrigen 327 von 1912 bis zur Gegenwart in der hiesigen Anstalt obduziert habe, und ist, wie ich glaube, bezüglich der Diagnose einwandfrei; die überwiegende Mehrzahl der Fälle, darunter alle, bei denen klinisch oder anatomisch die geringsten Bedenken bestanden.

wurde histologisch nachgeprüft, bei der Übersicht über die Veränderungen des Nervensystems konnten aber nur 137 bzw. 292, also im ganzen 429 Fälle, von denen noch anatomische Präparate oder Notizen über solche vorhanden waren, herangezogen werden.

Wenn man das Material nach dem Entzündungsgrad ordnet, so findet man 203 Fälle mit starken, 114 Fälle mit mittelmäßigen und 112 Fälle mit schwachen Entzündungserscheinungen; d. h. nur etwa der vierte Teil zeigt schwache Gefäßinfiltrate. Daß bei Todesfällen, welche in paralytischen Anfällen oder im Anschluß an solche erfolgen, meist stärkere infiltrative Erscheinungen sichtbar sind, ließ sich am hiesigen Material bestätigen; 66 Fälle besaßen hochgradige und 23 mittelmäßige Infiltrate; abweichend davon ließen 8 Fälle nur schwache Entzündungserscheinungen erkennen. Die von *Jakob*[7]) beschriebenen gummösen Herde wurden in zahlreichen Fällen, und zwar nur in Verbindung mit starken Gefäßinfiltraten gefunden; es handelte sich um miliare Gummen, und nur in einem einzigen Falle konnten größere, schon dem bloßen Auge sichtbare Gummiknoten nachgewiesen werden. Mehrfach bestanden neben starken Gefäßinfiltraten diffuse, das Parenchym durchsetzende, aus Plasmazellen gebildete Infiltrate, und in 2 Fällen, welche diese Erscheinungen in besonderer Stärke und Ausdehnung besaßen, erstreckten sich diese Herde von der Inselrinde durch das Klaustrum bis tief in die Linsenkerne hinein. Seltener wurden, wiederum nur in Verbindung mit starken infiltrativen Erscheinungen, allerlei meist herdförmig auftretende, in ihrer gröbsten Form monströse hyalin-amyloidartige Ablagerungen (*Alzheimer*) bildende Gefäßabnormitäten gefunden. Unter den Zellen der entzündlichen Gefäßinfiltrate waren die bekannten maulbeerförmigen Zellen, welche vereinzelt in sehr vielen Fällen zu finden sind, bisweilen in größeren Mengen nachweisbar; in 9 Fällen, und zwar nur bei solchen mit starken Infiltraten, traten sie in großen Massen, bald auf kleinere Bezirke beschränkt, bald in größerer Verbreitung auf, und bei 3 von ihnen war ihre Zahl riesengroß (die hierbei auftretenden Bilder erinnerten vielleicht ein wenig an die von *Spielmeyer* bei den Trypanosomenkrankheiten geschilderten); in 2 Fällen ließen sie sich in der Körnerschicht vieler Regionen des Kleinhirns nachweisen*).

*) Eine einfache Färbung mit Safranin erleichtert den Nachweis der maulbeerförmigen Zellen, stellt unter Umständen die im Zelleib befindlichen Tropfen elektiv in einem leuchtenden Rot dar, gestattet schon bei schwacher Vergrößerung diese Zellen von den übrigen Gewebsbestandteilen zu unterscheiden und mit starken Systemen ihre Entstehung aus den Plasmazellen vom ersten Beginn bis zur fertigen Zelle gut zu verfolgen. Die Technik ist folgende: Alkohol- oder Formolhärtung; Vorfärbung des Schnittes mit Hämatoxylin; Färbung mit schwacher wässeriger Safraninlösung $^1/_4$—$^1/_2$ Minute; abwaschen; differenzieren in 96 proz. Alkohol, bis der Schnitt wieder blau erscheint; schnell entwässern usw.

Während bei den geschilderten Fällen, welchen die starke Ausbildung der Gefäßinfiltrate gemeinsam ist, auf das klinische Bild, abgesehen von den in Anfällen Verstorbenen, keine Rücksicht genommen wurde, mögen in folgendem kurz einige klinische Gruppen betrachtet und mit den galoppierenden Paralysen, welche unter andauernder schwerer Unruhe in der kurzen Zeit von wenig Wochen bis Monaten den Tod der Kranken herbeiführten, begonnen werden. Die Gruppe umfaßt 28 Fälle. Von 11 derselben, welche schwache Gefäßinfiltrate zeigten, gingen 10 an allgemeinem Kräfteverfall und einer an einem paralytischen Anfall zugrunde; bei allen waren hochgradige akute Veränderungen des Parenchyms nachzuweisen, wobei die Glia in der großen Mehrzahl der Fälle eine Neigung zur progressiven Umwandlung — in einem Falle von kürzester Dauer in besonders hohem Maße — mit einer gleichzeitig bestehenden reichlichen Anhäufung von lipoiden Abbaustoffen in den adventitiellen Räumen und in einer kleinen Minderzahl vorwiegend regressive Prozesse mit spärlichen Abbaustoffen zeigte; Stäbchenzellen waren bei allen Fällen nur in spärlicher Menge vorhanden. In 5 Fällen waren leidlich zuverlässige Familiendaten zu erlangen, aus denen hervorging, daß bei 3 Fällen in der Aszendenz Hirnblutungen vorgekommen waren, und zwar 1 mal beim Vater und 2 mal bei der Mutter. — 17 Fälle dieser Gruppe besaßen starke Gefäßinfiltrate; 12 von ihnen starben, dauernd erregt, in paralytischen Anfällen, und bei den übrigen 5 führte der schnelle Kräfteverfall zum Tode. Die Veränderungen des nervösen Gewebes waren die gleichen wie bei der vorigen Gruppe, während die gliären Störungen im allgemeinen stärker ausgeprägt waren und eine größere Neigung zur regressiven Umwandlung bestand; Stäbchenzellen wurden stets in großer Menge gefunden. Von 13 Fällen dieser Gruppe, über welche brauchbare Angaben vorlagen, war 1 mal der Vater, 2 mal eine Schwester als geisteskrank und 1 mal der Kranke als Sonderling bezeichnet.

Eine weitere Gruppe bilden die Paralysen mit langsamem Verlauf, die stationären Paralysen [vgl. *Jakob*[8])], von denen 11 Fälle des hiesigen Materials schwache Entzündungserscheinungen aufwiesen; 3 weitere Fälle, deren Gefäßinfiltrate zwar nicht mehr als schwach, aber auch nicht als mittelmäßig zu bezeichnen sind, trugen keinerlei Merkmale, welche sie von den ersten Fällen unterscheiden lassen, und können daher wohl ohne Bedenken diesen angeschlossen werden. Die Krankheitsdauer dieser Fälle schwankte zwischen 7 und 17 Jahren und betrug bei 6 Fällen von ihnen weniger als 10 Jahre. 2 dieser Kranken starben in paralytischen Anfällen und 1 Kranker an einer Lungen- und Darmtuberkulose, während die übrigen im Marasmus zugrunde gingen. Die Atrophie des Großhirns konnte 7 mal als stark, 3 mal als mittelmäßig und 3 mal als schwach bezeichnet werden. Die faserige Glia war in 2 Fällen schwach,

in allen übrigen stark chronisch gewuchert. Außerdem fanden sich in je einem Falle alte Erweichungsherde der motorischen Rindenregion oder der Brücke oder des Kleinhirns, 2mal atrophische Prozesse der Kleinhirnrinde, in einem dieser Fälle außerdem eine starke gliäre, membranartig den Boden der Rautengrube überziehende Wucherung und schließlich bei einem der beiden im paralytischen Anfall verstorbenen Kranken eine größere frische subependymäre Blutung am Boden des 4. Ventrikels. Das Intervall zwischen der luetischen Infektion und dem Ausbruch der Paralyse hatte bei 5 Fällen, über welche eine sichere Auskunft vorlag, 3 (2mal), 8, 12 und 25 Jahre betragen; in 3 Fällen hatte die Erkrankung mit einem apoplektiformen Anfall begonnen; sonst wurden nur noch bei 4 Fällen paralytische Anfälle, die bei 2 von ihnen zum Tode führten, beobachtet. 3mal wurde ein katatoner Krankheitsverlauf und 2mal ein Korsakoff-ähnlicher Symptomenkomplex gesehen, während die übrigen Fälle der einfachdementen Form angehörten. Dem Beruf nach gehören nur 3 Kranke dem Arbeiterstande an, ein auffälliges Vorkommnis bei dem hiesigen Material, welches sich hauptsächlich aus der arbeitenden Bevölkerung ergänzt; unter den übrigen befinden sich 1 Apotheker, 1 Kaufmann und 2 mittlere Verwaltungsbeamte. 3 von diesen Kranken waren stets abnorm gewesen, einer hatte oft an Migräne gelitten, ein anderer ein Delirium tremens durchgemacht, ein anderer war kurze Zeit, nachdem er eine schwere Hirnerschütterung erlitten hatte, vom Blitz getroffen worden, worauf sich alsbald die ersten Zeichen der 10 Jahre dauernden Paralyse einstellten. Über die Familien von 11 Kranken liegen genauere Daten vor: nur bei 2 von ihnen sind alle Angehörigen gesund; 1mal wurde der Vater als sonderbar, 2mal die Aszendenz als verkommen bezeichnet, 2mal waren geisteskranke Brüder vorhanden, 2mal handelte es sich um eine schwere Häufung von Geisteskrankheiten und Selbstmord in der Familie, in einem Fall litt die Mutter an progressiver Paralyse und 1mal an einer organischen Nervenkrankheit, während der Vater an einer Lungenschwindsucht verstorben war.

Schließlich mögen 15 Kranke, welche an einer Tuberkulose verstorben waren, in einer Gruppe vereinigt werden. 11 von ihnen zeigten nur eine schwache Ausbildung der entzündlichen Gefäßinfiltrate, darunter 1 Fall von $8^1/_4$jähriger Dauer, welcher schon in der vorhergehenden Gruppe vertreten ist; von den übrigen 10 litten ein Kranker an einer Lungentuberkulose, 8 an einer Lungen- und Darmtuberkulose und einer an einer allgemeinen Tuberkulose. 2mal fand sich eine schwache, 6mal eine mäßige und 2mal eine starke Hirnatrophie; Gliaveränderungen, stets als chronische Wucherung der faserigen Glia, waren 2mal als schwach, in allen anderen Fällen als stark zu bezeichnen. Stäbchenzellen waren 2mal reichlich, sonst spärlich vertreten. 2mal bestanden

kleine frische Blutungen im tiefen Hemisphärenmark des Großhirns, und 1 mal ein kleiner alter Erweichungsherd in der Brücke. Bei dem Kranken, welcher an einer allgemeinen Tuberkulose litt, ließen sich mehrere erbsengroße Solitärtuberkel des Groß- und Kleinhirns nachweisen. In 4 Fällen zeigte das Rückenmark Veränderungen von ungewöhnlicher Stärke, einen ausgedehnten frischen Markscheidenzerfall im Gebiet der Hinter- und Seitenstränge aller Regionen. Die Krankheitsdauer betrug 1—4 Jahre; der Verlauf war in allen Fällen unregelmäßig, bei stetig fortschreitender Verblödung wechselten regellos ruhige und unruhige Perioden. Paralytische Anfälle wurden nur bei 2 Kranken und auch nur schwach und selten beobachtet. 3 der Kranken waren stets abnorm gewesen. — Neben diesen 10 bzw. 11 Fällen gehören noch 4 Fälle, welche mäßige Gefäßinfiltrate besitzen, zu dieser Gruppe. Sie starben an einer Lungen- bzw. Lungen- und Darmtuberkulose. Abgesehen davon, daß in einem dieser Fälle ein Solitärtuberkel des Kleinhirns nachweisbar war, zeigten die Veränderungen des Zentralnervensystems keinen Unterschied gegenüber den anderen Tuberkulosefällen.

Für die Bildung weiterer Gruppen bieten sich keine greifbaren Handhaben; zwar führen von den geschilderten Gruppen manche Fälle mit Übergangsbildern zu der großen Masse der Paralysen herüber, aber weder die einen noch die anderen lassen irgendein besonders geartetes Merkmal, welches eine Gruppierung ermöglichen könnte, erkennen und zeigen jede nur denkbare Kombination von entzündlichen und degenerativen Erscheinungen.

Das Ergebnis dieser Übersicht läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: das kennzeichnende anatomische Merkmal der paralytischen Erkrankung, welches in einem Nebeneinander von entzündlichen und degenerativen Erscheinungen besteht, trägt bei der großen Mehrzahl aller Fälle ein indiferentes Gepräge und nur eine kleine Minderzahl der Fälle, die stationären, die von einer Tuberkulose Befallenen und vielleicht auch die galoppierenden Paralysen, heben sich aus der Masse der Fälle heraus. Wenn man die Frage aufwirft, ob in diesem Verhalten der einzelnen Fälle konstitutionelle Eigentümlichkeiten ihren Ausdruck finden, so ist zunächst zu bedenken, daß im anatomischen Zustandsbild die Zusammenarbeit zweier Kräfte, die Wirksamkeit der Krankheitserreger und die Reaktion des erkrankten Körpers, in ihrem Ergebnis dem Auge sichtbar wird; beide sind in ihrem Wesen unbekannt und bei beiden müssen Variationen nach Art und Stärke als möglich angenommen werden. Daraus ergibt sich, daß alle Schlüsse, welche man bezüglich der Bedeutung des einen oder anderen zieht, nur den Wert von Vermutungen haben können, es sei denn, daß sie durch Nebenumstände gewichtiger Art gestützt werden. Weiter muß es bedenklich erscheinen,

auf vielleicht vergängliche, für den Augenblick geborene Zustandsbilder, Urteile über eine dauernde Eigenschaft des Körpers gründen zu wollen und schließlich muß die Möglichkeit bedacht werden, daß die für diese Frage in Betracht kommende Eigenschaft der Konstitution, die besonders geartete Reaktionsfähigkeit des Organismus, durchaus nicht in allen Perioden die gleiche zu sein braucht, daß sie manchem Wechsel unterliegen, zur Zeit der syphilitischen Infektion, wo sie als Prädisposition ihre Rolle spielte, eine andere gewesen sein mag als beim Krankheitsende, und auch daß sie sich unter dem Einfluß der Geisteskrankheit geändert haben kann. Unter Berücksichtigung dieser Bedenken wird sich immerhin einiges aus den anatomischen Befunden entnehmen lassen; es wird vielleicht möglich sein, wenigstens über die Reaktionsart einzelner Gruppen zur Zeit des Todes eine Vermutung zu äußern und zu versuchen, mehr oder weniger kennzeichnende Unterschiede zwischen ihnen herauszufinden.

Ein auffälliges Verhalten zeigen die galoppierenden Paralysen, welche zwei durch Übergangsfälle verbundene Gruppen anatomischer Zustandsbilder zeigen; beiden ist das klinisch schnell und unaufhaltsam fortschreitende und in manchen Fällen unter Amentia-ähnlichen Erscheinungen, zum Tode führende Krankheitsbild und anatomisch eine schwere akute Erkrankung des nervösen Parenchyms, welche an eine toxische Schädigung gemahnt, gemeinsam, während sie sich durch starke bzw. schwache Gefäßinfiltrate und ein verschiedenartiges Verhalten der Glia voneinander unterscheiden. Ob diesen verschiedenartigen anatomischen Augenblicksbildern verschiedenartig ablaufende anatomische Krankheitsprozesse entsprechen, läßt sich, besonders da eine Spirochätendarstellung nur in einem mit schwachen Gefäßinfiltraten verbundenen Fall — sie zeigte ähnlichen Beobachtungen von *Jakob*[9]) entsprechend, vereinzelte diffus über die Hirnrinde verstreute Spirochäten — vorgenommen wurde, nicht mit Sicherheit bestimmen; es möge aber gestattet sein, Vermutungen darüber zu äußern. Nach den grundlegenden Untersuchungen von *Jahnel*[10]) vollzieht sich die Wirksamkeit der Spirochäten schubweise. Einer periodisch einsetzenden Vermehrung derselben soll im allgemeinen klinisch eine auffällige psychische Veränderung der Kranken entsprechen; wenn in solchen Zuständen z. B. in paralytischen Anfällen der Tod erfolgt, so zeigt das anatomische Bild stärkere Gefäßinfiltrate, welche vermißt werden, wenn die Zeit, deren sie zu ihrer Entwicklung bedürfen, noch nicht abgelaufen ist. Für die Fälle der galoppierenden Paralyse, deren Gefäßinfiltrate schwach sind, würde sich daraus ergeben, daß sie in einem Intervall verstorben sind. Vielleicht könnte man auch noch auf eine andere Vermutung kommen. Der stürmische Verlauf der Krankheit möchte die Annahme nahe legen, daß die Vermehrung der Spirochäten

in ganz kurzen Zwischenräumen erfolgen sollte; man sollte daher jederzeit starke Entzündungserscheinungen zu finden erwarten dürfen. Wenn man weiter berücksichtigt, daß Kulminationspunkte der Spirochätenvermehrung, paralytische Anfälle, fast ganz vermißt werden, so möchte man zweifeln, ob überhaupt in diesen Fällen eine besonders betonte schubweise Vermehrung erfolgt und ob sich nicht vielleicht dieser Prozeß mehr gleichmäßig vollzieht im Gegensatz zu der durch starke Gefäßinfiltrate bezeichneten Gruppe, bei welcher er in der üblichen Art und Weise abzulaufen scheint. Ob Verschiedenheiten der Krankheitserreger oder Unterschiede in der Reaktionsfähigkeit der Kranken die Ursachen sind, läßt sich nicht sagen. Es handelt sich, das sei ausdrücklich betont, um Vermutungen, deren nicht Erwähnung getan worden wäre, wenn nicht bezüglich der Spirochäten Beobachtungen vorlägen, welche sie vielleicht als nicht ganz vage erscheinen lassen. *Plaut* und *Mulzer* fanden nämlich in ihren schon erwähnten Versuchen, daß von mehreren aus Paralytikergehirnen gewonnenen Spirochätenstämmen ein Stamm beim Kaninchen neurotrope Wirkungen entfaltete; oder anders ausgedrückt: nicht alle Spirochäten, welche beim Menschen eine Paralyse erzeugt haben, besitzen im Tierversuch die gleichen Eigenschaften. Mit aller Vorsicht, welche durch die Einschaltung einer neuen Fehlerquelle, des Tierversuchs, geboten ist, erscheint es wohl erlaubt, hieraus einen Rückschluß zu tun, und wenn man die an der galoppierenden Paralyse erhobenen Befunde berücksichtigt, von der Möglichkeit zu sprechen, daß die Spirochäten, welche zu einer Paralyse führen, vielleicht keine einheitliche Art bilden, sondern in Stämmen mit mancherlei Eigenschaften zerfallen. Der Spirochätenforschung wird es im weiteren Verfauf ihrer Arbeit gelingen, hierüber Klarheit zu schaffen und die Klinik aus dem Ergebnis, wie es auch ausfallen mag, für praktische Zwecke Nutzen ziehen können.

Bei der stationären Paralyse sieht man fast ausschließlich schwache Gefäßinfiltrate neben einem mehr oder weniger starken Schwund des nervösen Parenchyms. Die lange Dauer und der schleichende ohne wesentliche Schwankungen sich vollziehende Verlauf des Leidens machen es wahrscheinlich, daß nur dureh giftschwache Spirochäten anatomische Bilder dieser Art hervorgerufen werden können. Für einen Teil der Fälle dürfte diese Annahme auch wohl zutreffen, aber bei der Mehrzahl von ihnen, welche sich als Degenerierte usw. erweisen, scheinen noch andere Umstände eine Rolle zu spielen. Erfahrungsgemäß befinden sich unter den Paralytikern nur wenig Psychopathen; diese Menschen verhalten sich im allgemeinen der Paralyse gegenüber refraktär (*Scharnke*), und wenn sie ausnahmsweise anscheinend unter besonderen, uns unbekannten Bedingungen paralytisch werden, so findet man sie alsdann zum größten Teil in der Gruppe der stationären

Paralyse. Wenn man weiter die schwache entzündliche Reaktion und die lange Dauer des Leidens berücksichtigt, so möchte man den Schluß ziehen, daß der Grund dieses eigenartigen Verhaltens in einer besonders geringen Empfindlichkeit des Nervensystems gegenüber den eingedrungenen Spirochäten, unbeschadet der Virulenz derselben, zu suchen ist, oder mit anderen Worten: vielleicht handelt es sich bei diesen Fällen stationärer Paralyse um Menschen, welche eine nur geringe Veranlagung für eine Paralyse besitzen.

Die kleine Zahl der an einer Tuberkulose verstorbenen Paralytiker, welche fast ausschließlich schwache Gefäßinfiltrate besitzen, weist keine einheitlichen Züge auf; manche von ihnen scheinen Berührungspunkte mit der vorigen Gruppe zu haben, so daß man bei ihnen von einer nur schwachen Giftwirkung der Spirochäten bzw. einer allzugeringen Reaktionsfähigkeit des Nervensystems sprechen möchte.

Das Ergebnis, welches eine Durchmusterung der paralytischen Hirnveränderungen erbracht hat, ist gering. Ob die Kranken einem einheitlichen Reaktionstypus angehören, läßt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden; man kann nur die Vermutung äußern, daß die Mehrzahl von ihnen eine mehr oder minder starke und eine kleine Minderheit eine geringe Reaktionsfähigkeit besitzen dürfte. Bezüglich der Prädisposition läßt sich aus diesen Untersuchungen in Bestätigung der klinischen Erfahrungen nur das eine entnehmen, daß psychopathische Persönlichkeiten im allgemeinen nur selten und schwach zur Paralyse zu neigen scheinen.

Die körperlichen Veränderungen, welche bei der Paralyse gefunden werden, lassen sich in solche, welche in einem direkten Zusammenhang mit dem Grundleiden stehen, und solche, welche durch interkurrente Krankheiten bedingt sind, einteilen. Im folgenden möge unter Benutzung des Sektionsmaterials eine ganz kurze Übersicht über die wichtigsten dieser Befunde gegeben werden.

Zunächst sei kurz die Todesursache berührt: nur etwa $^1/_{10}$ der Paralytiker stirbt an interkurrenten Krankheiten, während alle übrigen an der Paralyse, darunter etwa $^1/_4$ in paralytischen Anfällen oder im Anschluß an solche zugrunde gehen. Der paralytische Marasmus ist bei weitem die häufigste Todesursache, sei es, daß er direkt zum Tode führt, sei es, daß in seinem Gefolge auftretende Störungen, eine durch die allgemeine Schwäche bedingte Neigung zu Lungenentzündungen, Dickdarmkatarrhen usw., oder eitrigseptische Prozesse bei Druckbrand, Blasenkatarrh, Lungengangrän usw. das Ende herbeiführen, und gleicht in seinen anatomischen Merkmalen ähnlichen Prozessen, wie man sie im Senium und bei erschöpfenden Krankheiten zu sehen gewohnt ist; es besteht eine allgemeine Atrophie des Körpers und seiner Organe, die nichts charakteristisches an sich trägt. Jene eigentümliche, durch eine

unzureichende Ernährung hervorgerufene Form des Marasmus, das Hungerödem, wird bei Paralytikern nur selten beobachtet; unter dem hiesigen Material wurden nur zwei sichere Fälle desselben, von welchen der eine typische Haut-und Schleimhautblutungen aufwies, festgestellt. Die Paralyse gleicht in diesem Verhalten dem Senium; auch bei den senilen Demenzen wurden, in den höheren Altersstufen an Zahl ein wenig abnehmend, nur wenig Fälle dieser Krankheit beobachtet, aber selbst bei den im 8. Dezenium stehenden Kranken immer noch mehr als bei der Paralyse. Beide Gruppen zeigen in diesem Verhalten einen bemerkenswerten Unterschied gegenüber manchen anderen Krankheiten, z. B. der Schizophrenie, welche bis zum 70. Lebensjahr ein außerordentlich großes Kontingent zum Hungerödem stellt und bei welcher, auch von den noch älteren immer noch verhältnismäßig mehr als von den senil Dementen und Paralytikern erkrankten. Im übrigen muß bezüglich der Paralyse gesagt werden, daß auch auf diese Kranken die mangelhafte Ernährung jener Zeit nicht ganz ohne Einfluß geblieben ist; wenn auch die damals bestehenden abnormen Zustände (das Schwanken der Aufnahmeziffer, eine veränderte Belegung der Anstalten usw.) ein Urteil erschweren, so scheint bestimmt die Sektionsziffer der Paralytiker zu jener Zeit um etwa $1^1/_2$ mal so groß als gewöhnlich gewesen zu sein, und dieser Umstand spricht ersichtlich dafür, daß auch die Paralysen damals in ihrer körperlichen Verfassung geschädigt worden sind; aber, und das scheint wichtig zu sein, an der Ödemkrankheit sind sie trotzdem nur in ganz vereinzelten Fällen erkrankt. Da die Ödemkrankheit nach der Anschauung der meisten Autoren (*Lubarsch* u. a.) darauf beruht, daß durch die mangelhafte Ernährung die Gefäße, d. h. die Präcapillaren und Capillaren, für die flüssigen Blutbestandteile durchlässiger werden, so ist anzunehmen, da sie bei den senilen Demenzen und in einem noch höheren Grade bei den Paralysen eine größere Widerstandsfähigkeit besitzen, anders geartet sind als bei den zum Hungerödem neigenden Menschen.

Wie die Paralyse enge Beziehungen zur Syphilis besitzt, so finden sich bei ihr mancherlei Veränderungen syphilitischer Natur. Umschriebene syphilitische Affektionen (Gummigeschwülste u. dgl.) sind nicht allzuhäufig, indessen können sie gelegentlich sogar den Tod herbeiführen; unter dem vorliegenden Material befinden sich 2 Fälle, von denen der eine an einer Blutung aus einem syphilitischen Geschwür des Zwölffingerdarms und der andere an einer eitrigen Bauchfellentzündung, welcher ein perforiertes syphilitisches Geschwür des Dickdarms neben solchen des Magens und Enddarms zu Grunde lag, verstorben war. Mehr diffuse, ganze Organe und Organsysteme befallende syphilitische Erkrankungen sieht man ungemein häufig, vor allem an der Aorta und den Nieren. Die Aortitis syphilitica findet sich nach

Straub[11]) in mehr als 80% aller Paralytikersektionen; das vorliegende Material weist unter 638 Sektionen in 442 Fällen, also bei mehr als 70%, eine solche auf, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß die ältesten Sektionsprotokolle aus einer Zeit stammen, in welcher dies Krankheitsbild noch nicht allgemein bekannt war. Den Beobachtungen von *Frisch*[12]), welcher fand, daß diese Krankheit der Aorta bei der Nervensyphilis relativ gutartig verläuft, kann man, soweit die Paralyse des hiesigen Materials in Betracht kommt, beipflichten. Zwar sind die tektonischen Verunstaltungen der Aorta, Schrumpfungsprozesse der Media mit einem Untergang der elastischen Fasern, häufig recht hochgradig; aber das Leiden scheint langsam und schleichend zu verlaufen; unter zahlreichen untersuchten Fällen fand sich nur ein einziger, bei welchem in der Media ausgesprochene gummöse Veränderungen nachweisbar waren, während sich bei fast allen übrigen nur schwache oder mäßige und nur in wenig Fällen stärkere Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen in der Umgebung der Vasa vasorum zeigten; in der Adventitia bestanden meist recht erhebliche, entzündliche Infiltrate.

An den Nieren findet man häufig bei Personen, welche früher syphilitisch gewesen waren, multiple Narbenbildungen, welche auf die Syphilis zurückgeführt werden [*Löhlein*[13]]); in der großen Berliner Statistik von *Neumann*[14]), welche 8500 Leichenöffnungen umfaßt, zeigen von 500 Syphilitikern 319 syphilitische Veränderungen der Nieren. Auch bei der Paralyse sind häufig krankhafte Prozesse der Nieren gesehen worden (*Kraepelin*, *Spielmeyer*); unter den 327 Fällen der Anstalt Bedburg ließen sich 138 mal chronische Erkrankungen derselben, darunter in 110 Fällen bei einer gleichzeitig bestehenden Aortitis syphilitica nachweisen; sie gehörten ausnahmslos in die große Klasse der Schrumpfnieren, waren in ganz vereinzelten Fällen mit einer syphilitischen Erkrankung kleiner Gefäße, von denen ein Fall sich durch besonders schwere gummöse Prozesse hervorhob, und in sämtlichen anderen untersuchten Fällen mit mehr oder weniger erheblichen arteriosklerotischen Erscheinungen der Gefäße verbunden; d. h. bei allen untersuchten Fällen war eine Gefäßerkrankung vorhanden. Neben den Nierenarterien sind auch nicht selten andere Körperarterien erkrankt; in zahlreichen Fällen fanden sich sklerotische Prozesse an der Kranzader oder den Gefäßen der Hirnbasis, an letzteren bei einem Fünftel sämtlicher Fälle. Nur 20 Fälle des Bedburger Materials schienen bei der Leichenöffnung ein völlig gesundes Herz und Gefäßsystem zu besitzen, 8 von ihnen, deren Nieren makroskopisch anscheinend durchaus normal waren, konnten histologisch untersucht werden und ließen ausnahmslos Veränderungen der Nierenarterien, und zwar hauptsächlich Verdickungen der Media und der inneren elastischen Membran, sowie

Aufsplitterungen dieser erkennen. Man kann also sagen, daß die Paralyse fast regelmäßig mit krankhaften Störungen des Gefäßapparats verbunden ist und in diesem Verhalten eine gewisse Ähnlichkeit mit den senilen Geistesstörungen und überhaupt mit dem Senium zeigt.

Interkurrente zum Tode führende Krankheiten, welche keinen ersichtlichen Zusammenhang mit der Paralyse besitzen, werden nur selten beobachtet. Kurz mögen aus dieser Gruppe die bösartigen Geschwülste erwähnt werden, welche im Gesamtmaterial mit 2 Fällen, einem Gallengangscarcinom der Leber bei einer 55 jährigen Frau und einem Skirrhus der Mamma bei einer 59 jährigen Frau angetroffen wurden; das Jahrzehnt, welchem diese beiden Kranken angehören, umfaßt 115 Fälle, gegenüber 186 Fällen von Schizophrenie, unter denen sich 8 Carcinome befinden. Von größerem Interesse ist die Tuberkulose, an der 15 Kranke, und zwar 6 vor der Zeit der Ernährungsschwierigkeiten und die übrigen 9 seitdem gestorben sind. Man sieht daraus, daß die Paralytiker zwar nur sehr selten, wie bekannt, von einer Tuberkulose befallen werden, daß aber auch bei ihnen die mangelhafte Ernährung nicht folgenlos geblieben ist und eine zwar nur kleine, aber deutliche Steigerung der Tuberkulosesterblichkeit herbeigeführt hat. Nicht ganz ohne Bedeutung scheint es in dieser Hinsicht zu sein, daß zwei weitere Kranke während der kritischen Zeit an einer Miliartuberkulose, der eine bei einer beginnenden Phthisis renalis und der andere bei einer alten Lungenspitzenaffektion, zugrunde gingen; auch bei ihnen dürfte die Verschlechterung der Ernährung eine gewisse Rolle gespielt haben. Worauf die geringe Empfänglichkeit der Paralytiker für eine Tuberkulose beruht — sie soll geringer als diejenige der gleichaltrigen Gesamtbevölkerung sein —, ist unbekannt. Vielleicht mag sie mit dem Umstand zusammenhängen, daß das Paralytikerblut besonders reich ist an Lipoiden, welche zudem außerordentlich stabil sind, während die Tuberkulose mit Vorliebe auf einem Boden gedeiht, der lipoidarm ist, oder dessen Lipoide labil sind. Auch bei mangelhafter Ernährung, welche eine Verminderung der Blutlipoide bewirkt und einen günstigen Nährboden für die Entstehung einer Tuberkulose schafft, dürfte im allgemeinen bei den Paralytikern der Lipoidschutz bis zu einer gewissen Grenze noch ausreichen und erst dann versagen, wenn der Druck von außen gar zu groß wird. Bei einem Teil der Paralytiker dürfte diese Annahme den Ausbruch einer Tuberkulose vielleicht verständlich erscheinen lassen, obwohl es gewagt erscheint, bei dem Zusammentreffen so vieler in ihrer Wirkung mangelhaft bekannter Momente eine Entscheidung treffen zu wollen. Wenn man ferner berücksichtigt, daß in den klinischen Daten und anatomischen Veränderungen des Nervensystems mancher dieser Kranken einige von der Norm abweichende Züge zu erkennen waren, so wird das Bild noch verwirrter

und man wird auch die Möglichkeit in Erwägung ziehen müssen, daß bei ihnen noch andere unbekannte Umstände, z. B. eine schwache Veranlagung zur Paralyse eine Rolle spielen könnten.

Die bei der Durchmusterung der körperlichen Veränderungen der Paralytiker erhobenen Befunde haben gezeigt, daß fast regelmäßig krankhafte Störungen des Gefäßrohrs nachweisbar sind, und zwar ist in erster Linie die Aorta und weiterhin sind auch alle anderen Arterien unter besonderer Bevorzugung der Nierengefäße befallen. Die Frage nach der Ursache dieser Gefäßveränderungen ist dahin zu beantworten, daß die syphilitische Herkunft der Aortitis durch den Spirochätennachweis bei Nichtparalytikern und Paralytikern (*Jahnel*) sichergestellt ist. Weiter muß die Frage aufgeworfen werden, welchem Stadium der Syphilis dieser Prozeß angehört: bei der Paralyse handelt es sich in vereinzelten Fällen um gummöse Veränderungen, während die überwiegende Mehrzahl einfache entzündliche Infiltrate in der Umgebung der Vasa vasorum zeigt, und das Bild hat, wie *Lubarsch* betont, bis in viele Einzelheiten eine gewisse Ähnlichkeit mit den entzündlichen Erscheinungen am Nervensystem der Paralytiker. Wenn es auch möglich, vielleicht wahrscheinlich ist, besonders, wenn man die narbigen Verunstaltungen der Media berücksichtigt, daß in diesem Zustandsbild die Residuen einer abgelaufenen gummösen Entzündung vorliegen, so könnte vielleicht auch eine andere Erklärungsmöglichkeit in Frage kommen. Es steht fest, daß der Mediaprozeß gewisse Ähnlichkeiten mit dem Entzündungsprozeß des Nervensystems besitzt; weiter, der paralytische Entzündungsprozeß ist nur eine von zwei Komponenten, aus welchen die paralytische Hirnerkrankung besteht; wenn man ferner bedenkt, daß die Aortitis der Paralytiker in der Regel mit mehr oder weniger erheblichen atheromatösen Veränderungen verbunden zu sein pflegt, so scheint, wenn es überhaupt erlaubt sein sollte, zwei heterogene und in ihrem Bau so verschiedene Organsysteme miteinander in Beziehung zu setzen und zu vergleichen, der Schluß nicht fern zu liegen, daß auch die Aortitis der Paralytiker in derselben Weise wie die Krankheit des nervösen Zentralorgans aus dem Nebeneinander eines entzündlichen und eines degenerativen Prozesses bestehen könnte, oder mit anderen Worten, daß vielleicht auch die Aortitis der Paralytiker als eine metasyphilitische Krankheit, welche wie auch die Paralyse ohne feste Grenze in die Syphilis übergeht, gedacht werden könnte. Wenn man nach *Jakobs* Vorschlag in dem unspezifischen Entzündungsvorgang, welcher sich im Gehirn abspielt, einen Ausdruck für eine Schwäche der Abwehrvorrichtungen des Nervensystems gegenüber den eingedrungenen Spirochäten erblickt, so könnte man alsdann diese Auffassung in entsprechender Abänderung auch für die Aortenerkrankung gelten lassen. Da man kaum annehmen kann, daß sich in einem

Organsystem nur ein eng begrenztes Stück durch biologische Sondereigenschaften auszeichnen sollte, so müßte man weiterhin das ganze Gefäßrohr in die Betrachtung einbeziehen und man käme zu dem Schluß, daß bei der Paralyse vermutlich das gesamte Gefäßsystem eine besondere Verfassung besitzt, welche sich der Syphilis gegenüber in einer eigenartigen Schwäche äußert. Ob es gelingen mag, eine derartige Vermutung als richtig zu erweisen und in ihrem Sinn die anatomische Befunde zwanglos zu erklären, mag ungewiß sein. Da von allen Körperarterien die Nierengefäße die zahlreichsten und schwersten Veränderungen zeigen, so wäre es von Wichtigkeit, zunächst über die Bedeutung der Nierenstörungen bei den Paralytikern zur vollen Klarheit zu gelangen. Ohne diese notwendige Voraussetzung muß man sich mit unbestimmten Vermutungen begnügen; wenn solche statthaft sind, so handelt es sich bei der Paralyse um einen metasyphilitischen Prozeß zweier Organsysteme, des Nervensystems und des Gefäßapparats; die Prädisposition für eine Paralyse würde alsdann darin zu suchen sein, daß bei manchen Menschen diese beiden Organsysteme eine eigenartige Reaktionsform besitzen, welche nach einer syphilitischen Infektion an den charakteristischen (metasyphilitischen) Veränderungen derselben zu erkennen ist. Unter diesen Voraussetzungen würde es vielleicht von Wert sein, mit biologischen Untersuchungsmethoden auf Reaktionstypen bei Gesunden und Kranken zu fahnden und auf diesem mühsamen Wege Klarheit über die Wesensart der für eine Paralyse prädisponierten Menschen zu gewinnen. Schon jetzt liegen auf diesem großen Gebiet einige Beobachtungen vor, die möglicherweise einen Hinweis geben können; *Meggendorfer*[15]) z. B. berichtet, daß bei der Malariabehandlung der Paralytiker einzelne Kranke nur mit schwachen Temperatursteigerungen auf die Impfung reagierten; wenn man bedenkt, daß bei Schutzimpfungen Gesunder nicht selten ähnliche Beobachtungen gemacht wurden, so enthalten diese Feststellungen Fragen, deren Bearbeitung vielleicht nicht nutzlos ist. Ferner könnten die Erfahrungen, welche während der Zeit des Hungerödems gemacht wurden, Veranlassung geben, das Durchlässigkeitsvermögen der kleinen Blutgefäße zu prüfen u. dgl. m. Mögen auch solche Betrachtungen, denen — das muß zugegeben werden — vielleicht falsch bewertete oberflächliche Ähnlichkeiten zur trügerischen Grundlage dienen, verfehlt und müßig erscheinen, so sind sie dennoch nicht ganz ziel- und zwecklos; sie möchten dahin wirken, daß den Blutgefäßveränderungen der Paralytiker eine größere Beachtung als bisher zu teil werden möge.

Zum Schlusse kann das Gesamtresultat in Kürze wohl folgendermaßen zusammengefaßt werden:

Eine Prüfung der anatomischen Veränderungen, welche am Nervensystem und den Körperorganen der Paralytiker zu erkennen sind, hat

keinen sicheren Anhaltspunkt für die Annahme einer bestimmten Konstitutionsform bei diesen Kranken ergeben.

Es ist wahrscheinlich, daß ein kleiner Teil der Kranken, meist Psychopathen, eine nur schwache Veranlagung für die Paralyse besitzt.

Fast ausnahmslos sind Veränderungen des Gefäßapparats nachweisbar, deren Gründe und Bedeutung zu erforschen als eine wichtige Aufgabe angesehen werden muß.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Plaut*, *Mulzer* und *Neubürger*, Münch. med. Wochenschr. 1923, H. 47. — [2]) *Plaut* und *Mulzer*, Münch. med. Wochenschr. 1924, H. 1. — [3]) *Scharnke*, Arch. f. Psych. **62**, H. 3. 1921. — [4]) *Stern*, zit. bei *Bauer*, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. — [5]) *Hirschl* und *Marburg*, Syphilis des Nervensystems, 1914. — [6]) *Löw*, Läehrs Zeitschr. f. Psychiatr. **78**. — [7]) *Jakob*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **52**, 7. — [8]) *Jakob*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **52**, 117. — [9]) *Jakob*, Arch. f. Psych. **65**. 1922. — [10]) *Jahnel*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **42**, 21. — [11]) *Straub*, zit. bei *Spielmeyer*, Progressive Paralyse (Handbuch der Neurologie). — [12]) *Frisch*, Klin. Wochenschr. 1923, ref. Med. Klinik 1923, S. 40. — [13]) *Löhlein*, zit. bei *Aschoff*, Spezielle pathol. Anatomie 1919, S. 540. — [14]) *Neumann*, Dermatol. Wochenschr., ref. Med. Klin. 1920, S. 50. — [15]) *Meggendorfer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1921, S. 18.

Der „umgekehrt wirkende Jendrassiksche Kunstgriff“.

Von

Maximilian Rosenberg (Magdeburg).

(Eingegangen am 27. März 1924.)

Die Ablenkung des Patienten von der Prüfung des *Westphal*schen Reflexes zwecks Entspannung der Muskulatur kann einen von Spannung überlagerten Reflex nicht nur zutage fördern, sondern man kann auch mit dem gleichen ablenkenden Hilfsmittel bewußte, selbst unterbewußte *Zugaben zum Reflex* ausschalten. Ein Teil der „Steigerung“ der Reflexe bei Hysterikern läßt sich auf diese Weise sofort als autosuggestiv oder bewußt erkennen. Diese Differenz ist wichtig gegenüber Fällen mit einer wirklichen Steigerung der Reflexerregbarkeit. Auch Aggravation sehr lebhafter Reflexe wird sich nicht sofort auf die veränderte Prüfung einstellen können.

Ein Patellarreflex, der bei Hysterikern vom Aggravantentypus bisweilen so stark ausfällt, daß der Betreffende vom Stuhl (!) zu fallen droht, läßt sich manchmal sofort auf ein annähernd normales Maß reduzieren.

Ich lasse den Patienten *selbst* 1, 2, 3 zählen und ordne an, auf 3 kräftig in der bekannten Weise zu ziehen. Auf 3 schlage ich mit dem Perkussionshammer auf die vorher abgetastete Stelle der Kniesehne. Nicht nur Abschwächungen, sondern auch besonders *einseitige Steigerungen* des Reflexes können so frühzeitig bemerkt werden. Der *Jendrassik*sche Kunstgriff sollte also auch bei gesteigerten, nicht nur, wie üblich, bei schwachen oder schlecht auslösbaren Reflexen angewandt werden.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Zweiundneunzigster Band

Drittes und viertes Heft

Mit 54 Textabbildungen

(Ausgegeben am 25. August 1924)



Berlin
Verlag von Julius Springer
1924

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie" erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als ½ Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch - Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C

Postscheck-Konten { für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

92. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3./4. Heft.

Fortsetzung siehe III. Umschlagseite!

Über das Symptom der Einstellungsstörung bei exogenen Psychosen.

Von

Dr. Ernst Grünthal.

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität München.)

(Eingegangen am 25. März 1924.)

Als „*Einstellungsstörung*“ bezeichnen wir eine krankhafte Veränderung der Denktätigkeit mit folgenden Merkmalen:

Es besteht Unfähigkeit oder Erschwerung, aus einem einmal angeschlagenen Gedankenkreis herauszukommen, weiterhin mehr oder weniger die Unmöglichkeit, Beziehungen mit außerhalb dieses Kreises gelegenen Vorstellungen einzuschalten. Hieraus ergibt sich oft für derartige, im Augenblick dem aktuellen Denken fernliegende Inhalte eine Reproduktionsstörung, die wie ein Merkverlust aussieht. — Die vorherrschenden Inhalte knüpfen meist an gewohnte Lebenslagen oder frühere, oft gefühlsbetonte Gedanken an. Sie werden, weil ja korrigierend wirkende Vergleichungsmöglichkeiten fehlen, für real und gegenwärtig gehalten, selbst gegenüber offensichtlichen Widersprüchen mit den vor Augen liegenden Tatsachen. Diese müssen dann ihrerseits von dem einmal eingenommenen Standpunkte, gewissermaßen aus einer falschen Perspektive, betrachtet und beurteilt werden.

Wir konnten diese, hier in ihren allgemeinsten Zügen angedeutete Denkstörung aus einem Fall von akuter Kommotionspsychose auf klinisch beobachtendem und experimentell psychologischem Wege herausheben[1]). — Es erwies sich dabei, daß einige bisher als unauflösbar angesehene Grundsymptome des aufgetretenen Korsakowschen Zustandsbildes sich in ihrer Entstehung auf jene Störung der Einstellung zurückführen ließen.

So bekam vor allem das sehr vieldeutige Symptom der Urteilsschwäche hier einen engeren Sinn. Ein großer Teil der Merkausfälle, die seit langem sowohl klinisch wie auch experimentell nicht als völliges Auslöschen jeder Erinnerungsspur gelten konnten, entstand offenbar durch Beziehungsmangel und falsche Einstellung. Sie waren durch entsprechende

---

[1]) Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **53**, 89ff., wo die ausführliche Beschreibung der Einstellungsstörung gegeben ist.

Umstellung der Denkrichtung aufhebbar. Die Desorientierung und die meisten Erinnerungsfälschungen rührten von dem Festhalten an bestimmten Gedankenkreisen her. Von dem falschen Blickpunkt aus mußten sich notwendigerweise Umdeutungen und falsche Ergänzungen bei Betrachtung der Tatsachen ergeben.

Für unseren Fall konnten diese Beobachtungen als erwiesen gelten. Es blieb nun die Aufgabe, um allenfalls klinischen Nutzen daraus zu ziehen, sie mit einer gewissen Regelmäßigkeit an größerem Material zu zeigen. Im folgenden geben wir Fälle, die in die Klinik im Verlaufe des letzten Jahres aufgenommen wurden, wieder, bei denen sich die Einstellungsstörung fand. Dabei beschränken wir uns auf die Wiedergabe einzelner, für uns wichtiger Stellen, die den grundsätzlichen Nachweis bringen, daß die gesuchte Störung vorhanden ist. Die vollständige Auflösung eines jeden Falles erscheint uns danach überflüssig. Sie dürfte auch nur unter besonders günstig gelagerten Umständen möglich sein.

Fall 1. Kunstmaler, geb. 1863.

Aufnahme: 20. IX. 1923.

Meningitis luetica (anatomischer Befund).

22. IX. (Was für ein Haus?) „Spediteur."

(Lokal?) „Heißt das nicht Sonne?"

(Ich?) „Spediteur."

(Der Herr neben Ihnen?) „Krank oder müde."

(Wo?) „Hospital, wenn wir krank sind, das ist auch so eine Art Hospital hier. Kranke sind genug da. Daß nichts verloren geht bei der Krankheit."

(Ich?) „Spediteur."

(Wo?) „Bodensee."

(Haus?) „Das des Spielwarenhändlers, bin nicht ortskundig."

(Der Herr neben Ihnen?) „Weiß nicht, ruht sich aus, nicht krank. Spediteure."

(Spät?) „7—8 Uhr abends."

(Gegessen?) „Ja, eine Kleinigkeit." — — —

(Haus?) „Kann es nicht genau sagen. Weißer Turm. Ich wollte schon früher ins Wirtshaus, hier ist doch noch eines?"

(Auf die Schwester gewiesen: Wer?) „Pflegerin."

(Krank?) „Ja, Diakonissenhaus, Krankenhaus, es gibt aber wenig Kranke." —

$^1/_4$ Stunde darauf. (Ich?) „Habe Sie schon gesehen. Ein Spediteur gehalten, jetzt sind Sie ein Aide Dokteur."

(Haus?) „Hospital. In der Nähe von Bordeaux." — — —

27. IX. vorm. Kurz vor der Unterhaltung fragt Pat. die Schwester, warum er kein Abendessen bekomme.

(Guten Abend!) „Guten Abend."

(Schon zu Abend gegessen?) „Ja, aber nichts Kompaktes."

(Wie spät?) „7—7$^1/_2$. Was schreiben Sie? Das Menü für morgen? Es kommt mir so vor, als ob Sie schreiben, was ich sage."

(Wo hier?) „Am selben Platz. In . . ."

(Ort?) „Schöner Ort . . . Kloster."

(Krank?) „Krank schon."

(Was fehlt?) „Verschiedenes."

(Haus?) „Public house, Hospital."

(Ich?) „Wahrscheinlich Herr Dr. oder Assistent. Mediziner.“
(Tageszeit?) „Ziemlich spät, 6—7.“
(Abendessen?) „Danach haben Sie mich schon gefragt.“ — — —
6. X. 23. Meist Beschäftigungsunruhe, zupft an sich herum, will aufstehen u. ä. Sucht an seinem Hemd die Westentasche, will sein Geld, ob Ref. es vielleicht habe.
(Wo?) „Asyl.“
(Ich?) „Asylgeber.“
(?) „Hausverwalter oder Grundverwalter. Wo ist denn der Herr Grundverwalter, der eigentliche, der kleine. In den Ferien? Der hat noch gegessen da oben, ich habe auch schon gegessen.“
(Wer ich?) „Verwalter.“
(Der Herr, der neben Ihnen liegt?) „Wird krank sein von gestern, wird wohl keine Familie haben, der arme Kerl.“
(Ich?) „Verwalter von dem Gut hier. Geht es mir schlechter als den anderen Kranken?“
(Wer hier?) „Hier *Geisteskranke*. Geldkranke auch.“
(Haus?) „Öffentliches Haus.“
(Leute hier?) „Geschäftsleute.“
(Was mit ihnen?) „Alle bischen verrückt.“
(Weshalb Verrückte hier?) „Weil sie anderswo keinen Platz haben.“
(Wenn hier also Kranke sind, was ich?) „Krankenaufseher, Vorsteher.“
(Nicht Mediziner?) „Weiß ich nicht.“
(Auf die Schwester gewiesen!) „Medizinerin ... Schwester vom R. K.“
(Wo hier?) „Im selben Haus.“
(Die Leute hier?) „Russen.“
(Was mit ihnen?) „Verrückte. Hier Irrenanstalt.“

Das hier gegebene Bild entspricht einem Korsakowsyndrom mit deliranten Zügen. Zu anderen Zeiten war Patient ausgesprochen Delirant. An sich erscheint er völlig desorientiert und man könnte versucht sein, zu glauben, daß er seine Antworten sofort vergäße. Er kommt aber bei hinlenkender Fragestellung immer wieder auf scheinbar Vergessenes und zeigt, daß er in der Tat sich unter bestimmten Umständen orientieren kann: nämlich dann, wenn man ihn auf irgendeinen Anhaltspunkt einstellt. Für gewöhnlich bewegt er sich in Situationen, die seinem früheren Leben (er hat viel im Ausland zugebracht) entsprechen. Widersprüche mit der Tatsächlichkeit gibt es für ihn dabei gar nicht. Der jeweils eingestellte Gedankenkreis ist allein vorhanden und wirklich, da die Brücken mit dem gesamten anderen Erfahrungsmaterial nicht ohne weiteres zugänglich sind. Und so wird alles nur in *einem* Sinne ausgedeutet.

Fall 2. Monteur, geb. 1895.
Aufnahme: 3. II. 1923.
Kohlenoxydvergiftung (?).
18. II. (Wozu hier?) „Zur Beobachtung auf den Gesundheitszustand.“
(Wo fehlt es?) „Im Kopf.“
(Beschwerden?) „Schmerzen.“
(Woher?) „Glaube vom Feld her noch.“
(Was für Lazarett?) „Lazarett B., Kriegsschule.“ (Im Krieg ein Münchener Lazarett!)

(Welches Jahr?) „19 . . . 23.“

Behauptet, da er unsicher ist, das brauche man nicht zu wissen, er brauche das Datum nicht, habe auch voriges Jahr die Zahl nicht gewußt. Dabei etwas lebhafter.

„In der Schule ist das auch noch nicht vorgekommen.“

(In welche Klasse gehen Sie?) „In die 7., in der Marsschule.“

(Was lernen Sie?) „Praktischen Unterricht für Installation und Spenglerei.“

(Wie alt?) „24 Jahre.“

(Verheiratet?) „Ja.“

(Wann geboren?) „24. XII. 97.“

(Alter?) „25.“

(Welches Jahr?) „Weiß ich nicht.“

(Schon gefragt?) „Nein.“

(Sie haben gesagt 2 oder 23.) „Ach, das war schon lang. Es vergeht Jahr um Jahr. In die Schule geht man nicht, Briefe schreibt man nicht, da kommt man ganz ab von dem.“

(In die Schule gehen Sie nicht mehr?) „Ja, das letzte Jahr, bis zum Mai gehe ich halt zur Schule.“

(Sind Sie 18 Jahre?) (lachend.) „Ach, das war ich mal, so 26—27 Jahre bin ich.“

(Wie alt?) „26—27 Jahre, 1897 bin ich geboren, welches Jahr haben wir Herr Dr.?“

(1923!) „Dann sind es 3, sind 26 Jahr, daß ich alt bin.“

(Haben wir Krieg?) „Ja . . . weiß selber nicht, eigentlich nicht mehr, aber besetzt ist alles, der Kriegsschauplatz im Rheinland, Essen.“

(Wer hat das getan?) „Frankreich und Belgien.“

(Wann?) „Heuer vor 1 Monat etwa.“ (Richtig!)

(Seit wann sind Sie hier?) „Seit ich aus der Volksschule entlassen bin.“

(Warum entlassen?) „Wie die anderen auch.“

(Wo jetzt?) „Hohentann, die Pfarrei Hohentann.“

(Schule?) „Ja, Volksschule H. In H. bin ich in die Feiertagsschule gegangen und in Reitenhaslach.“

(Jetzt?) „Jetzt gehe ich in die Sonntagsschule H.“

(Was lernen Sie?) „Weiß ich nicht, Aufsatz . . .“

(Verheiratet?) „Ja, ich habe um 1 Jahr später mit der Schule angefangen und bin jetzt erst 26 Jahre alt geworden.“

(Was ich?) „Herr Lehrer.“

(Name?) „Weiß ich nicht, Herr Lehrer.“

(Wie lange hier?) „4—5 Jahre gut, fast 6 Jahre.“

(Wohnung?) „Bei Mühlhölzl, Hohentann.“

(Eltern am Leben?) „Jawohl.“

(Kind?) „Ja.“

(Wo wohnt die Frau?) „In Tittmoning.“

(Bei wem?) „Bei mir selber, in der Klostergasse.“

(Haben Sie Blutenburgstraße gewohnt?) „Ja, vor Tittmoning und jetzt wieder, d. h. 1911—13.“

(Was tun Sie jetzt?) „Ich arbeite wieder bei Pfister und Schmid als Monteur.“

(Wo wohnen Sie?) „Hier, Blutenburgstraße.“

(Wo?) „München.“

(Nicht in Tittmoning?) „Nein, dahin ziehe ich erst. Dort haben wir unser Haus und dann ist es näher als München.“

(Was ist näher?) „Hier Reitenhaslach.“

(Was tun Sie?) „Arbeiten in meinem Beruf."
(Wo?) „Arbeiten in der Pumpe hier, ich weiß noch nicht."
(Wer bin ich?) „Herr Lehrer."
(Was tun Sie hier?) „Lernen, weil ich in die Schule gehe."
(Sie arbeiten doch?) (lacht.) „Ja, wenn die Schulzeit ist, muß ich in die Schule gehen. Ich habe zwar nur noch ein paar Tage bis Mai."
(Haus?) „Pfarrhof Marienberg."
(Ort?) „Marienberg."
(Wo arbeiten Sie?) „Pfister u. Schmid."
(Wo?) „München."
(Hier München?) „Nein."
(Weshalb nicht?) „Weil man auswärts muß, wo gerade Arbeit ist."
(Krank?) „Ja."
(Wo liegen Sie hier?) „Marienberg." — — —
20. II. (Krankenhaus hier?) „Nein, Schule."
(Tageszeit?) „Nachmittag." (Stimmt nicht!)
(Alter?) „16 Jahre."
(Verheiratet?) „Ja."
(Mit wieviel Jahren?) „Mit 11, 12 Jahren geheiratet."
(Wie alt die Frau?) „2 Jahre älter, wird 20 alt."
(Wie alt?) „Bin 18."
(Wann geboren?) „1894."
(Welches Jahr jetzt?) „1923."
(Wie alt sind Sie also?) „31 Jahre."
(Mit 31 Jahren geht man doch nicht mehr in die Schule!) „Dem Alter nach brauchte ich nicht mehr gehen. Ich muß es erst in der Schule sagen, daß ich schon so alt bin, habe es nicht mehr genau gewußt. Bis zum Schulschluß im Sommer bleibe ich noch dort."
(Schule hier?) „Ja."
(Es sind doch Ärzte hier!) „Die Ärzte sind zugleich auch Lehrer." — — —
3. III. (Wo hier?) „Lazarett."
(Welches?) „Marsstraße."
(Was gestern gesagt?) „In der Psychiatr. Klinik." (Richtig!)
(Wo also?) „Im Lazarett."
(Nicht Psychiatrische?) „Doch, doch. Psychiatr. Klinik auch hier."

Wir haben es mit dem ausgeprägten Bild eines Korsakows zu tun. Unmittelbar fällt der krasse Wechsel der Orientierung und der damit zusammenhängenden jeweils anderen Ausdeutungen und Angaben in die Augen. Wenn der Zufall gerade einmal das richtige Geleise einstellt, zeigt Patient sich überraschend gut über die Wirklichkeit unterrichtet. Ein echter Ausfall liegt danach in den meisten Fällen nicht vor. Im übrigen ist das Übergleiten von einer Einstellung auf die andere in unseren Beispielen recht durchsichtig.

Fall 3. Eisenbahner, geb. 1876.
Aufnahme: 2. III. 1923.
Hirntumor?
2. III. Bei der Augenspiegelung:
(Was tun wir jetzt?) „Ja, mit den Augen, daß Sie die Sehschärfe herausbringen, damit der Herr Prof. es weiß."
(Wo?) „In München."

(Wo dort?) „In der Augenklinik nicht, in einer anderen vielleicht."

Einige Minuten später wieder völlig anders und falsch orientiert. Erinnert sich nicht mehr an die Augenspiegelung, weiß nicht, was Ref. sei. Greift aus der vorherigen Unterhaltung eine Bezeichnung auf, was überhaupt hie und da, wenn er unsicher ist, vorkommt. Nach einigen Minuten:

(Was eben gemacht?) „Ja, das weiß ich nicht."

(Auf die Dunkelkammer hingewiesen.) „Untersucht die Augen."

(Was eben getan?) „Die Kontrolle, ich weiß nicht, wie man das nennt ..."

(Augen untersucht?) „Ja, ja, Sie."

(Also was bin ich?) „Weiß nicht wie ich Sie nennen muß."

(Wenn ich Sie untersuchte?) „Ja so, nachher sind Sie Arzt."

(Haus?) „Rathaus, Kanzlei."

(Was habe ich gemacht?) „Was ... (auf die Kammer gewiesen) also die Augenuntersuchung."

(Also ich?) „Auch ein Arzt selber."

(Wo hier?) „Rathauskanzlei."

(Was ich?) „Also Oberassistent oder so."

(Was getan?) „Also geschaut ... ob ... die Augen gesund sind."

(Ich?) „Werden Arzt sein."

(Wo?) „Ob wir gerade beim Dr. sind, glaub ich nicht. In der Rathauskanzlei."

(Auf eine Schwester gewiesen.) „Auf diese Weise wären wir im Krankenhaus."

(Wo?) „Ich weiß nicht."

(Stadt?) „Ist das in München?"

(Wo?) „Weiß ich nicht."

(Ich?) „Vielleicht Arzt."

(Wo?) „Krankenhaus, vielleicht im Dings."

(Was eben getan?) „Das weiß ich wieder nicht."

(Augen untersucht?) „Ja, das kann schon sein."

(Schaut in die Dunkelkammer.) „Ja, da werden halt Sie geschaut haben und ich hab dahin geschaut."

(Jahr?) „1921."

(Kriegsbeginn?) „Hat voriges Jahr schon angefangen."

(Wann also?) „1920 dann."

(Jahr?) „Also das Jahr ...19 ... 80 ... über 80."

(Krieg?) „Im 2. Jahre."

(Anfang?) „Voriges Jahr ... ich kann es gar nicht nennen, ... ich weiß nicht. Es ist halt ... 19 ... 05 oder 06."

(Was vorhin über Kriegsanfang gesagt?) „... in den 20er Jahren."

(05 oder 06?) „Nein, das stimmt nicht, jetzt schreibt man doch viel mehr ... 1913."

(Jetzt?) „Ich weiß nicht, wir haben noch gar nicht einmal 13."

Der vorliegende Korsakowzustand war außerordentlich schwer und blieb Monate hindurch unverändert. Es war meist fast unmöglich, den Patienten an eine erst kurz verflossene Tatsache zu erinnern. Nur hier und da glückte es, ihn wieder in die richtige Einstellung zu bringen, wie oben durch den Hinweis auf die Dunkelkammer auf die stattgefundene Augenspiegelung. Ebenso erinnert er sich am Schlusse des Protokolls auf direkte Frage danach an die vorher angegebene Jahreszahl des Kriegsanfangs, obwohl er einige Sekunden zuvor etwas völlig anderes gesagt hatte.

In den folgenden Fällen handelt es sich wiederum durchwegs um Korsakowzustände. Unsere Beispiele sind nach den bisherigen Erläuterungen eigentlich von selbst verständlich und psychologisch durchsichtig.

Fall 4. Kaufmann, geb. 1864.

Aufnahme: 21. VIII. 1923.

Unklarer Fall, anatomischer Befund: Abbau-Prozeß der Hirnrinde.

24. VIII. (Wo hier?) „Berlin."

(Haus?) „*Bierhaus.*"

(Ich?) „Arzt."

(Warum sind Sie hier?) „Ich bin elend."

(Haus?) „Krankenhaus. Ich habe schon seit einigen Tagen nichts mehr gegessen." (Richtig!).

Fall 5. Jagdgehilfe, geb. 1899.

Aufnahme: 24. VII. 1923.

Schrotschußverletzung des Schädels und der rechtsseitigen Extremitäten.

25. VII. (Wo hier?) „*München,* Garinsonlazarett."

(Warum?) „Herr Dr. hat gesagt, draußen kann ich nicht behandelt werden."

(Was fehlt Ihnen?) „Was hat er gesagt? So lateinisch."

(Was?) „Der, der hat gesagt, ich sei geschlechtskrank, muß in die Heimat."

(Wo waren Sie?) „Bei Konstantinopel."

(Soldat?) „Ja."

(?) „Schütze und Oberheizer."

(Jahr?) „1924."

(Krieg?) „Ich glaube nicht, wie ich mich gestern legte, hat es geheißen, sie hören auf."

(Wer hat den Krieg gewonnen?) „Die anderen."

(Wo hier?) „*Hamburg.*"

(Haus?) „Marinelazarett."

(Weshalb?) „In München sind zu viel Leute." — Meint, „Der Fuß ist ja kaputt." Hat anscheinend heftige Schmerzen.

(Sind Sie zerschossen?) „Das ist schon längere Zeit her."

Hierzu sei bemerkt: Patient gleitet durch die Bemerkung von Konstantinopel in die Kriegssituation ab (er war wirklich in Konstantinopel und bei der Marine), und erscheint daraufhin in der örtlichen Orientierung in diesem Sinne gestört. Von diesem neuen Standpunkte aus findet er auch gleich eine passende Erklärung für die Abweichung von der vorhergehenden Ortsangabe.

Fall 6. Hausdiener, geb. 1901.

Aufnahme: 8. IX. 1923.

Erhängungsversuch.

10. IX. Habe Ref. noch nie gesehen (Ref. war heute schon 2mal bei Pat.). Hier sei Pat. in der Schellingstraße 62 (Wohnung der Eltern des Pat.), das 2. Haus bei der Schraudolphstraße. Ref. sei Dr.

(Also wo?) „Ich weiß nicht, wie das Krankenhaus heißt."

(Nicht Schellingstraße?) „Nein, Klinik, Pettenkoferstraße." Ist erstaunt, als man ihm vorhält, er habe gesagt hier sei die Schellingstraße.

(Haus?) „Schellingstraße 62/II."

(Bei wem?) „Bei den Eltern." „Nein, Lindwurmstraße, Pettenbeckstraße."

(?) „Klinik."

(Welche?) „Weiß ich nicht."

Fall 7. Schriftstellersgattin, geb. 1896.
Aufnahme: 21. VII. 1923.
Leuchtgasvergiftung (Selbstmordversuch).
23. VII. 23. (Wo?) „Krankenhaus."
(Welches?) „*München*."
(Seit wann?) „Weiß ich nicht."
(Krank?) „Weiß nicht."
(?) „Fehlt überall."
(Selbstmord?) „Schon richtig."
(Womit?) „Gas."
(Wie?) „Weiß nicht."
(Warum?) „Leben satt."
(Datum?) „Juli, sowas, 20."
(Jahr?) „1920."
(Wie alt?) „Muß ich mich erst bedenken . . ."
(Geboren?) „18hundert soundsoviel."
(Monat?) „. . . August, Sept."
(Jahr?) „96 mein ich."
(Geboren?) „21. VI."
(Alt?) „Weiß ich nicht."
(Wo hier?) „*Bonn*."
(?) „Krankenhaus."
(Warum?) „Weiß ich nicht . . . weil ich krank bin."
(Selbst schuld?) „Nein."
(Selbstmordversuch?) „Nein."
(?) „Nein."
(Stadt?) „Bonn."
(Was tun Sie da?) „Weiß ich nicht auswendig."
(Beruf?) „Nichts."
(Selbstmord?) „Nein, daß ich nichts eingenommen habe."
(Mit Gas?) „Auf keinen Fall."
(Hier *München*?) „Doch "
(Was tun Sie dort?) „Nichts."
(Selbstmord?) „Ja."
(Womit?) „Mit nichts."
(Selbstmord?) „Ja, ich habe es gemacht mit Pulver denke ich mir."
(Mit Gas?) „Nicht daß ich wüßte."
(Sicher?) „Nein."
(Stadt?) „*Bonn*."
(Selbstmord?) „Nein, insofern, daß ich halt nichts getan habe."
(Hier *München*?) „Ja."
(Womit Selbstmord?) „Mit nichts."
(Weswegen?) „*Wollte nicht leben*, weil ich im Leid war."
(Was?) „Kann ich nicht sagen."
(Stadt?) „*Bonn*."
(Alter?) „Ist zum Schreien, weiß ich nicht."
(Geboren?) „Juli, glaube 96."
(Jahr?) „1919."
(Alter, wieviel von 96—19?) „16 . . . 19 . . . 96 . . . 19 . . . 6 . . . 16 Jahre alt."
(Name?) +.
(Verheiratet?) „Ja, getrennt."
(Selbstmord?) „Wieso Selbstmord?"

(Weshalb hier?) „Krank."
(Hier München?) „*Bonn.*"

An diesem Beispiel ist bezeichnend bei Einstellung der Orientierung auf München jedesmal das Auftauchen der Erinnerung an den dort verübten Selbstmordversuch. Diese Erinnerung verschwindet immer wieder, wenn sie auf Bonn, wo sie vor Jahren gelebt hat, umgestellt ist.

Fall 8. Glaser, geb. 1889.
Aufnahme: 17. IX. 1923.
Unklare Diagnose (epil. Anfälle mit anschließenden deliranten und Korsakowzuständen.)

18. IX. 23. $9^1/_2$ Uhr. Pat. läßt sich einen Faden aufsuggerieren. „Ein Faden und der Faden soll so geschlossen sein wie das Bündnis."
(Wer ich?) „Herr Dr."
(Wo hier?) „Krankenhaus."
(Stadt?) „Holzkirchen."
(Welches Krankenhaus?) „L. d. I."[1])
(In?) „Holzkirchen."
(Ist das dort?) „L. d. I. ist in München."
(Also wo?) „Im Saal l. d. I. München."
(Seit?) „3 Wochen."
(Weshalb?) „Aus Veranlassung der Verwundung im Krieg."
(Jahr?) „1914."
(Noch Krieg?) „Zu Ende."
(Wann?) „1918."
(Jahr?) „1924."
(Wegen Verwundung hier?) „Nein, wegen Wiederholung der Anfälle."
(Monat?) „November."
(Jahr?) „1920 . . . 24."
(Krieg?) „Zu Ende seit Okt. . . . 19 . . . 16."
(Wo hier?) „L. d. I. Holzk . . . München."
(Tageszeit?) „Mittag 11 Uhr."
(Mittag gegessen?) „Ja, Suppe, Brot, Fleisch."
(Wann?) „11 Uhr."
(Wie spät jetzt?) „1 Uhr."
(Nicht 11?) „Zuvor habe ich gesagt 11 Uhr."
(Und jetzt?) „12 Uhr."
(Kennen Sie mich von früher?) „Ja, vom Herrn Dr. Hiller, nein, vom Herrn Lehrer Hiller."
(Wo?) „München l. d. I."
(Warum bin ich Herr Hiller?) „Ich erinnere mich sehr gut aus der Schulzeit, da habe ich sogar von Ihnen einen Schlitten geliehen."
(Wo?) „Im Schulsaal l. d. I."
(Was wird hier gemacht?) „Schule, Unterricht erteilt im Saal der Oberbrauerei."
(Ort?) „München."
(Hier in der Schule?) „Nein, das ist nur zur Not eingerichtet als Schule. Bin schon lange nicht mehr nach Holzkirchen gekommen, da weiß ich die Verhältnisse nicht mehr so genau. Da muß neuerdings erst gebaut worden sein."
(Schauen Sie sich doch im Saale um!) „Da sind Kranke, Verwundete. Es scheint während meiner Abwesenheit Krieg gewesen zu sein oder noch zu sein."
(Jahr?) „1918."

[1]) Krankenhaus links der Isar, München.

(Nicht wegen eines Anfalles hier?) „Ich bin schon ins Geschäft auf dem Rad, erinnere mich aber nicht mehr.“

(Haben Sie Anfälle?) „Ja.“

(Hier Krankenhaus?) „L. d. Isar.“

(Nicht Schulhaus?) „Ja das ist München, nicht Holzkirchen.“

(Ich?) „Lehrer Dr. Fritz Steindl.“

(Wo hier?) „Saal der Oberbrauerei.“

(Nicht München?) „Ja, weil ich wahrscheinlich auf München in die *Psychiatrische* transportiert worden bin.“

(Warum?) „Wahrscheinlich wegen der Nervenanfälle.“ — — —

27. IX. 23. Heute klar, besonnen. An den Brand im Oberbräu zu Holzkirchen, der in seiner Jugend vorgekommen sei, habe er wohl im Juli gedacht. Auch habe er die Absicht gehabt, bald wieder einmal dahin zu fahren, um seine Jugendfreunde zu sehen. Der Sohn des Oberlehrers habe ihm in seinem 5. Lebensjahr einmal einen Schlitten geliehen. Pat. habe bei seiner Großmutter gewohnt gleich neben dem Schulhaus.

Fall 9. Kaufmann, geb. 1874.

Aufnahme: 19. VII. 1923.

Paralyse; Fieberdelir im Malariaanfall.

11. VIII. Auf Frage, wo er hier sei, gibt er an, in der „larischen“ Untersuchungsanstalt. In der Anstalt, wo die Irren repariert würden. Ref. habe der Pat. noch nie gesehen. Auf spätere Fragen, was Pat. denn hier mache, erzählt er etwas von Verrechnungen, knüpft an die Gedanken des Rentamtes an, wo er zuletzt beschäftigt war und wovon er öfters im Delir spricht, das bei jedem Malariaanfall auftritt.

(Wie lange sind Sie hier?) „Ich bin schon lange da, vielleicht seit 1905.“

(Wie lange?) „Ich bin vielleicht da seit 1902.“

(Wie lange ist das?) „11 Jahre.“

(Wo sind Sie denn hier?) „Jetzt bin ich in der Anstalt.“

(In welcher Anstalt?) „Beim Rentamt.“

(Was ist denn das für ein Zimmer?) „Das scheint auch ein Rentamt, meines Wissens.“

Fall 10. Buchhalter, geb. 1881.

Aufnahme: 4. XII. 1922.

Morphinismus.

11. XII. 1922. Bekommt einen Chloräthylrausch zur Absceßspaltung. Wird bei Einleitung des Rausches aufgefordert, den Arm hochzuhalten.

Erwacht etwa 10 Minuten später erstaunt und behauptet schon eine Stunde hier zu liegen und schon zu Abend gegessen zu haben. Erklärt auf Frage, es habe Kuchen gegeben. Es sei 8 Uhr (recte 6 Uhr!). Bleibt bei diesen Angaben, erinnert sich an den Beginn der Narkose nicht. Er wisse von nichts.

Wir finden hier nach dem Rausch eine retrograde Amnesie, die man bei der kurzen verflossenen Zeit vielleicht auch als Merkstörung auffassen könnte, weiterhin Zeitüberschätzung und Konfabulation. Das sind alles Zeichen, wie man sie auch sonst bei an tiefe Bewußtlosigkeit anschließenden Korsakowzuständen trifft.

Sofort nach Erhebung dieses Befundes wird Pat. darauf aufmerksam gemacht, daß er doch vorhin die Hand habe hochhalten müssen. Dies fällt ihm auch blitzartig ein. Davon ausgehend ist er nach einigem Besinnen über Zeit und Umstände völlig im klaren.

Man könnte hier vielleicht, wenn das Wort erlaubt ist, von einem *abortiven Korsakow* sprechen. Der ganze Zustand ist aber wohl nur durch Absperrung zu verstehen. Bei der verkehrten Einstellung spielt wesentlich die zeitliche Überschätzung der Bewußtlosigkeit eine Rolle, die zur Konfabulation mit dem Abendessen führt. Beweisend für unsere Auffassung erscheint der Umstand, daß das ganze Bild mit einem Schlage durch einen Hinweis aufgehoben war.

Mit dem hier dargestellten Material glauben wir gezeigt zu haben, daß es sich bei der Einstellungsstörung, die wir in jedem der Fälle so, wie sie eingangs umrissen wurde, fanden, um ein charakteristisches, deutliches und klar umschriebenes Symptom handelt. Es fand sich bei Korsakowzuständen und Delirien, also Bildern, die den symptomatischen Psychosen angehören und scheint sich nach unseren bisherigen Erfahrungen (wir verfügen noch über eine weitere Anzahl solcher) auf diese ja eng miteinander verwandten Bilder zu beschränken. Dabei möchten wir nicht versäumen zu bemerken, daß unser Symptom nach einer vereinzelten Beobachtung sicherlich auch bei der Denkstörung der Amentia eine Rolle spielt. Doch ist dies noch genauer zu untersuchen.

Es bleibt ein Wort zu sagen über den Wert eines solchen neuen Symptoms für das Verständnis der genannten Zustandsbilder. Seine Aufstellung scheint uns einen Schritt weiter in der klinischen Kenntnis und psychopathologischen Analyse dieser Syndrome zu führen; denn es erklärt uns gewisse, schon immer gemachte, unzweifelhafte Beobachtungen, so vor allem das unerwartete Wiederauftauchen anscheinend vernichteten Vorstellungsmateriales. Weiter scheint uns damit aber auch ein Zugang zum Verständnis der Konfabulationen gegeben zu sein. Daß solche allein durch einen Merkdefekt als Lückenausfüllung nicht erklärbar sind, erweist die Erfahrung. Wir konnten kürzlich einen Fall von Arteriosklerose beobachten mit umschriebenem, fast völligem Verlust der Merkfähigkeit, wo Konfabulationen kaum in Spuren vorhanden waren, und bis zu einem gewissen Grade die Einsicht in den ganz außerordentlichen Defekt fehlte. Hier fand sich einfach ein Ausfall, das positive Element der falschen Denkeinstellung, das die Möglichkeit konfabulierenden Ergänzens und desorientierter Verkennungen erst gibt, wurde vermißt.

Es liegt da, wo unsere Störung *rein* vorkommt, was freilich selten der Fall ist, überhaupt kein Vergessen in dem Sinne vor, daß seelisches Material verblaßt und dadurch unerweckbar geworden ist, sondern es liegt eine Absperrung zugrunde, die durch erneute Einschaltung des betreffenden Vorstellungskreises sofort lösbar wird.

Man hat nun auch versucht, einen Teil der hier in Frage kommenden Störungen als Aufmerksamkeitsmängel zu deuten, und zwar als Ein-

schränkungen des Blickfeldes[1]). Damit sind aber wiederum nicht die Umdeutungen des innerhalb dieses angeblich eingeengten Blickfeldes Erfaßten zu verstehen. Außerdem trifft nach unseren Beobachtungen die Voraussetzung der Einengung aber gar nicht zu. Es werden die Situationen im ganzen erfaßt, sogar Dinge, die nicht zu der momentanen Deutung passen. Demnach wäre also das Blickfeld eher weiter als notwendig.

In gewissen Fällen könnte die Feststellung einer Einstellungsstörung auch klinisch-diagnostische Vorteile bringen. Wir haben unser Symptom in der Hauptsache bei leichteren Fällen der genannten Syndrome deutlich erkennbar gefunden. Bei einem protrahierten Alkoholdelirium, bei einem Fall von außerordentlich schwerer, tödlich verlaufender Korsakowscher Psychose konnten wir es trotz vieler Bemühung nie nachweisen. Derartig tiefgreifende Schädigungen verursachen wohl in der Hauptsache unwiederbringliche Ausfälle, so daß die Störungen bis in feinere Einzelheiten nicht mehr verfolgbar bleiben.

Andererseits tritt die Einstellungsstörung in leichten Fällen hier und da wohl isoliert und nur angedeutet auf. Solche Zustände könnten leicht als undifferenzierbare „*Verwirrtheiten*" gelten. Wir hätten damit aus dem unbrauchbaren, gänzlich unklaren, vieldeutigen Begriff der Verwirrtheit ein deutlich abgrenzbares Symptom herausgehoben.

[1]) *Bertschinger*, Diese Zeitschr. **43**, 3ff.

Paralyse, Lues und Alkohol.

Von

Dr. Béla Révész,

Oberarzt an der Staatsirrenanstalt in Hermannstadt, Siebenbürgen.

(*Eingegangen am 30. März 1924.*)

In einem kleinen Buche[1]) habe ich im Jahre 1911 auf Grund von zahlreichen Erfahrungen vieler Ärzte, die in heißen und warmen Ländern den Zusammenhang zwischen Lues einerseits und Paralyse (und Tabes) andererseits studiert hatten, die These aufstellen können: *Sämtliche Eingeborene (geflissentlich wird Eingeborene gesagt und nicht Einwohner) der warmen und heißen Länder, selbst wenn sie luetisch auf das Stärkste durchseucht sind, bleiben den metaluetischen Krankheiten gegenüber beinahe ganz immun.* In erster Reihe ist hier die vorzügliche Arbeit *Rüdins*[2]) zu nennen, der auf Grund seiner in Algerien an Ort und Stelle gemachten Erfahrungen die obige These bestätigt. Diese Bestätigung ist um so wertvoller, als mir *Rüdins* auf algerische Verhältnisse basierende Feststellungen erst nach Drucklegung meiner eingangs genannten Arbeit bekannt wurden, während diese auf Grund zahlreicher aus der Literatur zusammengetragener Daten entstanden ist.

Die Tatsache selbst steht fest, aber es gilt jetzt folgende Fragen zufriedenstellend zu beantworten:

1. Warum kommen so viele Fälle von Paralyse (und Tabes) in kalten und gemäßigten Zonen aller Kontinente und so wenige in den heißen Ländern vor, trotzdem in diesen letzteren die Erkrankung an Syphilis eine besonders hohe Ziffer zeigt?

2. Warum zeigen die europäischen Länder trotz ihrer höher stehenden und auch in den unteren Volksschichten verbreiteten hygienischen Kenntnisse so viele Fälle jener metaluetischen Erkrankungen, während in den heißen Ländern diese Krankheiten teils unbekannt, teils sehr selten sind und in ihnen die Hygiene gewiß nicht so verbreitet ist wie in den europäischen Ländern, ferner weitverbreitete und nicht eindämm-

---

[1]) *Révész,* Die rassenpsychiatrischen Erfahrungen und ihre Lehren. Leipzig 1911. S. 166—177.

[2]) *Rüdin,* Zur Paralysefrage in Algier. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1910.

bare Prostitution, endlich eigentümliche Sitten die Syphilis in großem Maße verbreiten?

Diese Fragen haben sich schon viele Ärzte gestellt, ohne sie zufriedenstellend beantworten zu können. Die meisten sind darüber einig, daß die Syphilis Paralyse und Tabes verursacht, aber warum dies in Europa der Fall ist, während warme und heiße Länder trotz weit verbreiteter Lues beinahe frei von den genannten Krankheiten bleiben —, dies konnte man bisher noch nicht beantworten.

Viele Ärzte führen die Kultur als die das Nervensystem zerstörende Ursache an. Andere kombinieren die Kultur und die Syphilis als ätiologische Faktoren. Auch *Rüdin* nimmt die Syphilis als „*eine* conditio sine qua non" der Entstehung der Paralyse an. Als zweite Bedingung bezeichnet er den Faktor „Kultur". Aber dies ist ein zu komplizierter Begriff, der wieder unzählige Subfaktoren enthält. Welcher dieser Subfaktoren ist nun derjenige, welcher außer Syphilis auch noch zur Entstehung der Paralyse beiträgt? Dies sagt *Rüdin* nicht, er verläßt sich nur auf den Sammelfaktor „Kultur".

Ich möchte aus dem Sammelfaktor Kultur diejenigen Subfaktoren auswählen, durch welche die Syphilis weiter verbreitet wird, so daß der von *Rüdin* postulierte Faktor „Kultur" durch seine die Syphilis weiter verbreitenden Subfaktoren (Freizügigkeit der großen Menschenmassen, erleichterter Verkehr (Offiziere, reisende Kaufleute, Eisenbahnbeamte), Zunehmen der Hagestolze [Offiziere, Beamte], Zunahme der Prostitution, Abnahme der Religiosität, Lockerung der Familienbande usw.) eigentlich sich mit dem Hauptfaktor „*Syphilis*" deckt und so diese als der einzige Faktor zu betrachten ist.

Gewiß kommt dem Faktor „Kultur" eine große Rolle bei der Verursachung metaluetischer Krankheiten zu, aber diesen Faktor möchte ich aus einer anderen Richtung betrachtet wissen. Vorläufig aber soll hier der in meiner anfangs erwähnten Arbeit dargestellte Zusammenhang zwischen Lues und metasyphilitischen Krankheiten dargelegt werden.

Urstein konnte in Zentralasien nur der großen Hitze zuschreiben, daß Syphilis und Haschisch keinen Schaden bei den Eingeborenen dieses Landes anrichten. Die große Hitze verursacht profuse Schweißabsonderungen und starke Hautverdunstung, so daß das Gift der Syphilis und des Haschisch hierdurch weniger Zeit hat, sich im Organismus zu fixieren. Starkes Schwitzen ruft bei den Eingeborenen in Zentralasien quälendes Durstgefühl hervor, so daß sie kolossale Mengen von Flüssigkeiten vertilgen. Die Folgen sind, daß die Gifte diluiert werden und der Organismus geradezu ausgeschwemmt wird.

Dieselbe Erklärung — milderer Verlauf der Lues infolge von intensivem Schwitzen einerseits und wenige Fälle von Paralyse und Lues andererseits — gab *Finucane* für die Fidschiinsulaner an.

An diesem Punkte muß meines Erachtens der Hebel angesetzt werden, um die anfangs erwähnte These zu erklären:

Heiße Länder — viel Lues, wenig metaluetische Folgen,
Kalte Länder — weniger Lues, viele metaluetische Folgen.

Es sei zugegeben, das keinerlei oder nur wenig Kultur das Nervensystem halb oder gar nicht zivilisierter Völker schwächt und so metasyphilitischen Krankheiten keinen günstigen Boden bietet. Es sei zugegeben, daß der Aufbrauch im Sinne *Edingers* bei diesen Völkern im Kampfe um das Dasein ein minimaler ist. Möglicherweise besitzen diese Völker in ihrem Blute gewisse, den Erreger der Lues oder seine Toxine abschwächende Bestandteile. Aber „Mangel eines günstigen Bodens“, „minimaler Aufbrauch“ und theoretisch angenommene chemische Resistenz des Blutes sind viel zu vage Begriffe, als daß sie imstande wären, jenen Zusammenhang zu erklären.

Eine allgemeine und alle rassenpsychiatrischen Erfahrungen umspannende, endlich auch physiologisch zureichende Erklärung für die relative Unschädlichkeit der Syphilis in den warmen Ländern bzw. für die große Seltenheit der Paralyse und Tabes *trotz* intensiver luetischer Verseuchung, bilden meiner Ansicht nach die voneinander unabhängigen Beobachtungen *Ursteins* und *Finucanes*. Nur so läßt sich erklären:

1. daß die Lues bei den Indianern Mittel- und Südamerikas nicht deshalb so milde verläuft und selten metaluetische Folgen zeitigt, weil diese Völker, wie *Rotschuh*, *Bloch*, *Binz*, *Seler*, *Scheube* u. a. behaupten, seit vielen Jahrhunderten luetisch verseucht sind und demnach eine gewisse Immunität erworben haben, sondern weil durch enormes Schwitzen das luetische Gift den Organismus schnell verläßt und nicht Zeit hat, sich festzusetzen;

2. daß, selbst den amerikanischen Ursprung der Lues als sicher angenommen, auch die in Afrika lebenden Neger viel an Lues, aber selten an metaluetischen Krankheiten leiden.

Die meisten Paralytiker sind ihrem Berufe nach Offiziere, Handlungsreisende, Eisenbahnbeamte, Prostituierte. Man kann nicht behaupten, daß diese Berufsklassen Opfer geistiger Überanstrengung sind, auch Offiziere der unteren Rangklassen nicht. Von juveniler Paralyse kann man auch nicht behaupten, daß die von ihr betroffenen Individuen Opfer der Kultureinflüsse sind, welche ihre Person geschädigt haben. Deshalb waren die französischen Ärzte überrascht, als *Rüdin* ihnen sagte, bei juveniler Paralyse spielen kulturelle Einflüsse keine Rolle.

Als Gegenprobe kann angeführt werden, daß Geistliche aller Konfessionen, Lehrer und Universitätsprofessoren, trotzdem sie Intellektuelle sind, seltener an Paralyse leiden, obwohl sie von allen Beschäftigungsklassen den Schädlichkeiten der Kultur am meisten unterworfen

sind. Bei den Juden leiden die reichen und reichgewordenen viel mehr an Tabes und Paralyse als die armen, die in Provinzstädten und am Lande in ärmlichen Verhältnissen leben.

Nicht die Kultur verursacht bei Offizieren, Handlungsreisenden, Eisenbahnbeamten, Prostituierten und reichen Leuten Paralyse, sondern ausschließlich die Lues, welche von den genannten Beschäftigungsklassen leichter acquiriert wird. Allerdings acquirieren sie die Lues durch die von der „Kultur" der Großstädte gebotenen Bequemlichkeiten und Erleichterungen, also Freizügigkeit, Vergnügungslokale mit ihrer Zügellosigkeit und den Trinksitten, der weitverbreiteten öffentlichen und geheimem Prostitution usw. Das von *Rüdin* angeführte ermüdende Stadtleben ist ein zu vager Begriff und dieser könnte an sich nicht einmal teilweise für die Verbreitung der metaluetischen Krankheiten verantwortlich gemacht werden. Nochmals: *An sich nicht*, sondern nur insofern, als das Stadtleben durch zügellose Vergnügungssucht der Stadtleute leichter zur Erwerbung von Syphilis bringt. In dieser Beziehung ist „Kultur" unbedingt die Ursache jener Leiden, aber nicht als direkte Ursache, sondern nur insofern und in dem Maße, als sie der Erwerbung der Lues Vorschub leistet.

Rüdin kann sich die von ihm aufgestellte Doppelätiologie der Paralyse

bei Erwachsenen . . . . Lues + Kultur
bei Juvenilen . . . . Lues allein

nicht erklären.

Die Erklärung liegt meines Erachtens darin, daß Erwachsene durch die Schattenseiten der Kultur leichter Lues erwerben, aber daß dann die Lues allein und ausschließlich Paralyse verursacht, während die juvenilen Paralytiker einfach und allein an der von ihren Eltern ererbten Lues paralytisch werden.

Alkoholismus erleichtert nach *Kraepelin* und den französischen Ärzten die Gefahr, an Paralyse zu erkranken. Dies ist ganz richtig und stimmt damit überein, was oben gesagt wurde, nämlich, daß der Rauschzustand und seine vorbereitenden Phasen ethische Hemmungen aufheben, welche ihrerseits die Acquisition der Lues erleichtern.

Natürlich gibt auch *Rüdin* zu (Op. cit. S. 712 u. f.), daß „niemand paralytisch oder tabisch werden kann", wenn er nicht vorher syphilitisch infiziert war bzw. an hereditärer Lues litt. Gleich nachher aber postuliert er einen „additionellen Ursachenkomplex, der bei den vielen Syphilitischen, die niemals paralytisch werden, nicht vorhanden ist oder niemals in Aktion tritt und den ich zu *einem* Teile eben in der oben erwähnten anerzeugten Prädisposition sehe".

Die Syphilitischen, die niemals paralytisch werden, ließen sich eben behandeln, wie denn, was natürlich bekannt ist, die Syphilis eine der

dankbarsten Krankheiten bezüglich Heilbarkeit ist. Und wenn man will, kann man auch eine „anerzeugte Prädisposition" annehmen, welche eine Ausartung der Syphilis in Paralyse nicht zuläßt. Hier aber begeben wir uns auf ein theoretisches und sehr schwankendes Gebiet, wo man etwas weder pro noch contra anzuführen vermag. Ebenso theoretisch ist es, von dem im Blute der Syphilitischen kreisenden Toxinen zu sprechen, welche dem Nervensystem zugeführt werden.

Das von *Rüdin* angeführte „hastige, nervöse Strebertum" und die „eigenartige, psychopathische Geistesverfassung" erleichtern die Erwerbung der Paralyse ohne Zweifel, aber *nicht an sich*, sondern nur insofern und in dem Maße, als reiche und reich und übermütig gewordene Leute aus Eitelkeit und Strebertum sich den noblen Passionen des Mätressenlebens und der damit verbundenen Alkoholgelage ergeben und auf diesem Wege leichter Lues erwerben.

Rüdin hat recht, wenn er behauptet, es sei schwer darzutun, daß der Faktor „Rasse" an und für sich einen Einfluß auf die Disposition zur Erkrankung an Paralyse ausübt. Er hat recht; denn der Begriff Rasse ist ebenfalls lange nicht fest umschrieben, und man wäre in Verlegenheit, angeben zu müssen, welcher der zahlreichen bekannten (und auch vielen unbekannten) Subfaktoren des Faktors „Rasse" oder welcher von den Komponenten der Resultante „Rasse" es ist, die dem Einfluß der genannten Disposition Vorschub leisten könnte.

Wenn die heutigen Japaner in ihrem Vaterlande und die heutigen Neger der Vereinigten Staaten von Nordamerika mehr an Paralyse erkranken als ihre Vorfahren, so liegt dies daran, daß die enormen wirtschaftlichen und politischen Umwälzungen in den genannten Ländern heute das Erwerben der Lues bedeutend erleichtern. Es genüge nur auf folgende Verhältnisse in Stichworten hinzuweisen:

In Japan früher abgesperrte Häfen, Verbot der Niederlassung Fremder, heute absoluter Freihandel. Früher gemäßigter Alkoholismus bei Genuß des nationalen Reisweines „Sake", heute alle möglichen Erzeugnisse des amerikanischen und europäischen Spiritusmarktes. Früher äußerst seltene, heute recht häufige Reisen von Japanern ins Ausland, Erlaubnis von Niederlassung Fremder, Einnisten fremder Prostitution in Japan. Als Folge muß die heutige Vermehrung von Paralyse in Japan angesehen werden.

Auch die Neger Nordamerikas, solange sie noch Sklaven waren oder nach der Sklavenemancipation sich als ärmliche Handwerker und Arbeiter erhielten, zeigten selten Fälle von Paralyse. Heute aber, wo sie in besseren wirtschaftlichen Verhältnissen leben und infolge dessen genußsüchtig werden und sich Alkoholexcessen ergeben, ist die Wahrscheinlichkeit, Lues und damit Paralyse zu erwerben, eine viel größere.

Tatsächlich leiden die Neger in Nordamerika heute mehr an metaluetischen Erkrankungen als vor und kurz nach der Sklavenemanzipation.

Rüdin wundert sich, daß so differente Rassen wie Kabylen und Javaner fast keine Paralyse aufweisen. Hier gibt es meines Erachtens nur zweierlei Erklärungen: 1. Entweder sind beide genannte ethnischen Gruppen durch Weltfremdheit und Abgesperrtheit nicht in der Lage, Lues und damit Paralyse zu erwerben, oder aber 2. wenn Lues bei ihnen vorhanden ist, so tritt die deletäre Wirkung der Lues durch die Transpiration nicht in Erscheinung. Völker aber mit frisch importierter Syphilis zeigen ein verschiedenes Verhalten, je nachdem sie in kalter oder warmer Zone leben. Als Beispiele einer kalten Zone, wo importierte Syphilis Paralyse in einem bis dahin von Paralyse verschonten Lande verursachte, können die Faer-Öer und Island angegeben werden. Als Beispiele heißer Länder, wo trotz frisch importierter Lues Paralyse nicht oder kaum beobachtet werden konnte, können gelten: Fidschi-, Samoainseln, Französisch-Hinterindien, Holländisch-Hinterindien und sonstige heiße Länder.

Wir sehen demnach, daß der Faktor „Rasse" allein nicht für die Paralyse verantwortlich gemacht werden kann, sondern die Verhältnisse, die die Rasse dazu bringen, leichter Lues zu erwerben. Und nur jener Teil der „Kultur", und jene „Kulturgüter" verursachen Paralyse und Tabes, welche die Erwerbung von Lues erleichtern.

Wenn andererseits der Kampf um das Dasein das Nervensystem am intensivsten „aufbrauchen" würde und so Paralyse verursachen sollte, so müßten die allerniedrigsten Völker — Weddah, Ainu, Akka, Pescherä, die unzivilisierten Australier — das größte Kontingent von Paralyse aufweisen, was aber gar nicht der Fall ist.

Bei der ersten Erwähnung der behandelten These wurde ausschließlich von Eingeborenen, nicht von Einwohnern gesprochen. Die genannte These bezieht sich nämlich nur auf jene, während die in heißen Ländern wohnenden Europäer, selbst wenn sie das Land jahrzehntelang bewohnen, nach überstandener Lues gegen Paralyse und Tabes *nicht* immun sind. Obwohl die Haut des Europäers in warmen und heißen Ländern leichter Schweiß und Ausdünstungen durchläßt als in kalten Ländern, so ist sie in dieser Beziehung dennoch nicht so leistungsfähig wie die der Eingeborenen heißer Länder, die nicht nur leicht gekleidet oder beinahe nackt sind, sondern bei welchen durch Anpassung an das Klima, durch Vererbung im Wege unzähliger Generationen und durch natürliche Auslese die Durchlassungsfähigkeit für Wasser und Ausdünstungen auf das Maximum entwickelt ist. Übrigens hat kein Geringerer als der Klassiker der Anthropologie, *Waitz*[1]), zahlreiche Beweise der Unfähigkeit des Europäers, sich zu akklimatisieren, erbracht.

[1]) *Waitz*, Anthropologie der Naturvölker. 1877. 1. Bd., S. 147ff.

Aber auch rein physiologische Tatsachen tragen dazu bei, die Erklärung der Durchlassungsfähigkeit der Haut von Eingeborenen warmer und heißer Länder dem Verständnis noch zugänglicher zu machen. Es ist nämlich festgestellt, daß das Hautpigment der dunkelhäutigen Rassen ein wesentliches Schutzmittel gegen die schädlichen Wirkungen der zu starken Belichtung heißer Länder ist. Nun lehrt aber die Physik, daß gerade die dunkeln Farben die Wärmestrahlen am meisten absorbieren, so daß also dunkelfarbige Menschen dem heißen Klima nicht gut angepaßt wären, wenn dieser Umstand nicht kompensiert wäre durch zwei Tatsachen, nämlich:

1. daß das reichliche Pigment eine reichliche Transpiration bewirkt und

2. daß dieses Pigment für die chemischen Strahlen undurchdringlich ist. Der erste Umstand bewirkt durch Zurückhaltung der thermischen Strahlung profuse Schweißbildung, die chemischen Strahlen hingegen sollen nach manchen Forschern gewisse Mikroben beeinflussen. Ferner ist es allbekannt, daß Reichtum an Farbstoff nicht nur gegen äußere Strahlen, sondern auch gegen Krankheitskeime schützt. Z. B. sind pigmentreiche Varietäten von vielen Säugetieren gegen manche Gifte und Infektionen besser geschützt als hellere Varietäten.

Die Haut der Neger, aber auch der sonstigen stark pigmentierten Völker aller warmen und heißen Länder schwitzt intensiv. Die Haut der Neger ist immer kühl anzufühlen, offenbar, weil sie fortwährend der Verdunstung ausgesetzt ist. Ein Gegenbeweis ist, daß die helleren, gelb pigmentierten Hottentotten und Buschmänner Südafrikas viel leichter den Schädlichkeiten des Klimas erliegen, als die mit ihnen wohnenden dunkel pigmentierten Neger. Kein afrikanisches Volk ist so wenig widerstandsfähig wie eben die Hottentotten. *Schillings*[1]) betont die hohe Heilungstendenz eingeborener Menschen und Tiere in Afrika. Er erklärt dies dadurch, daß Mensch und Tiere im schwarzen Erdteil der natürlichen Auslese ausgesetzt sind, während in Europa das heimische Wild durch Hege von der natürlichen Auslese ausgeschaltet bleibt und demnach degeneriert. Von dem noch ungeklärten Begriffe der Degeneration kann man vorläufig für die Beleuchtung der Tatsachen wenig erwarten. Hingegen liegt es sehr nahe, die hohe Heilungstendenz nach Verwundungen afrikanischer Menschen und Tiere, über welche auch *Waitz* in seiner noch heute klassischen „Anthropologie der Naturvölker“ (Leipzig 1859, 1, S. 141—142) zahlreiche Beispiele bringt, durch die anatomische und physiologische Tatsache zu erklären, daß bei ihnen die Haut und ihre tiefer liegenden Gebilde viel mehr von Blut durchflutet sind, daß sich ferner im Laufe von zahlreichen Jahrtausenden um vieles dichter liegende Blutgefäße entwickelt haben, als beim Euro-

[1]) *C. G. Schillings*, Mit Blitzlicht und Büchse im Zauber des Elélescho, passim.

päer und so eben den Schweißverlust und damit die Ausstrahlung der Hitze erleichtern. Gestützt auf die Tierphysiologie behauptet *W. Koch*, der Mensch könne sich nur dann im heißen Klima akklimatisieren, wenn er über die nötige Wassermenge in seinem Körper verfügt.

Wenn die Paralyse, wie *Kraepelin* und *Alzheimer* behaupten, keine Nerven-, sondern eine Stoffwechselstörung ist, so ist die Wahrscheinlichkeit der hier verteidigten These, welche man am besten als Transpirationstheorie bezeichnet, noch begründeter. Denn in diesem Falle wird das Luesgift keine Gelegenheit haben, das Nervensystem anzugreifen, sondern eben sich aus der Haut in Form von Schweiß und sonstigen Exkretionen zu entfernen.

Eine der wichtigsten Stützen für die Transpirationstheorie ist jedoch das Verhalten der Einwohner warmer und heißer Länder gegenüber den Schädigungen des Alkohols, deren Bedeutung in folgender These zusammengefaßt werden kann:

Die verheerenden Wirkungen des Alkohols zeigen sich am meisten in den nordischen, demnach kälteren Ländern Europas, also Großbritannien, Nordfrankreich, Belgien, Holland, den drei skandinavischen Ländern, Norddeutschland, Finnland und Rußland, während in Südeuropa, also Portugal, Spanien, Südfrankreich, Mittel- und Süditalien und Griechenland die deletäre Wirkung des Alkohols auf ein Minimum reduziert ist.

Woher dieser große Unterschied in den Wirkungen desselben Giftes in verschiedenen Ländern?

Bevor wir auf diese Frage eine Auskunft zu geben versuchen, sehen wir, wie sich der Alkoholismus in den anderen Ländern und außereuropäischen Kontinenten mit kaltem und warmem Klima verhält.

Für das subtropische, trockene und heiße Land Palästina ist es interessant anzuführen, daß über Rausch als Folge von Alkoholismus in der Bibel und im Talmud an mehreren Stellen die Rede ist, über chronischen Alkoholismus läßt sich daselbst nichts nachweisen[1]).

In Persien wird viel Alkohol genossen, ohne daß er besondere Verheerungen anrichten würde[2]).

In Syrien gibt es trotz der ausgesprochen starken Weine sehr wenig Alkoholismus[3]).

Unter den Südchinesen gibt es viele Säufer, aber wenig Betrunkene[4]).

In Tokio, einer Stadt mit subtropischem Klima, gab es im Jahre 1888 13,4% Alkoholiker unter den Geisteskranken, im Jahre 1889 8%. Die Zahl der Deliranten war auffallend gering, obwohl das beliebte Ge-

---

[1]) Dr. *Julius Preuß*, Biblisch-Talmudische Medizin. Berlin 1921.

[2]) *Erich Harnack*, erwähnt in *Julius Preuß*' Biblisch-Talmudische Medizin.

[3]) *Wolff* in *Révész*, Die rassenpsychiatrischen Erfahrungen. S. 57—65.

[4]) *Wittenberg*, Ärztliche Erfahrungen in Südchina. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1900.

tränk, *Sake*, der Reisbranntwein, 10—15% Alkohol enthält. Im Laufe vieler Jahre sieht man manchmal keinen einzigen Fall von Delirium tremens[1]). Hingegen wird das auf der durch ihr kühles Klima ausgezeichneten Insel Sachalin wohnende Volk der Ainu durch Alkoholismus dezimiert[2]).

In den nordafrikanischen Ländern wird zwar Alkohol genossen, und zwar immer mehr, aber besonders verheerende Folgen hat er nicht. Besonders *Legrain*[3]) und *Rüdin*[4]) betonen, daß Eingeborene in Algerien enorme Mengen von Alkohol, besonders Absinth vertilgen, doch werden sie fast nie betrunken und wenn jemand einen Rausch hat, so vergeht dieser in auffallend kurzer Zeit. Nur in Marokko ist Delirium tremens häufiger als in Algerien. Auch in Kamerun frönen die Neger dem Alkohol, ohne jedoch betrunken zu werden[5]).

Trotz großer Trunksucht kommen nach *Régis* bei den Zambesinegern die Folgen des Alkoholismus nur selten vor[6]).

In Abessynien, einem kühleren Hochlande, kommt Alkoholismus mit seinen Folgen häufiger vor[7]).

Es ist geradezu ein Gemeinplatz, daß die Indianer der Vereinigten Staaten von Nordamerika nicht so sehr durch die Weißen, sondern durch Alkoholismus dezimiert wurden. Auch heute ist dies der Fall und in Alaska, einem sehr kalten Lande, gehen die Thlinkitindianer sozusagen vor den Augen der Zivilisation und durch den von dieser gelieferten Branntwein zugrunde[8]).

In Chile waren im Jahre 1899 50,5% der männlichen Insassen der Irrenanstalt Santiago wegen Alkoholexzessen interniert; in São Paulo, Brasilien, nur 8,8%. Chile hat bekanntlich ein kühles Klima, São Paulo hingegen ein subtropisches[9]).

Wir sehen also überall, auf dem ganzen Erdkreise, die Verhältnisse bestätigt, die sich mit Bezug auf Alkoholgenuß und seine Folgen in Europa finden und die im folgenden pathologischen Gesetz formuliert werden können: *Alkoholgenuß schadet am meisten in kalten und gemäßigten Ländern, weil in diesen dieses Gift beinahe vollkommen im Organismus bleibt und daselbst seine deletäre Wirkung ausübt, während in*

[1]) *Hoppe*, Die Tatsachen über den Alkohol. München 1904.

[2]) *P. Niedick*, Kreuzfahrten im Beringmeer. Berlin 1907.

[3]) *Legrain*, Notes sur la pathologie des indigènes algériens. Paris.

[4]) *Rüdin*, op. cit.

[5]) *Plehn*, Die Kamerunküste. Berlin 1898.

[6]) *Régis*, Un mot sur la superstition et sur la folie chez les Nègres du Zambèse. L'Encéphale 1882.

[7]) *Holzinger*, Wissenschaftl. Abende der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten am 24. April 1897.

[8]) *Niedick*, op. cit.

[9]) *Hoppe*, op. cit.

warmen und besonders heißen Ländern das genannte Gift durch die physiologische Wärmeregulierung der Hautdecke in kurzer Zeit eliminiert wird und keine Zeit hat, seine vergiftende Wirkung auszuüben.

Demnach zeigt gegenüber den schädlichen Wirkungen des Alkohols der Organismus der Bewohner heißer Länder jene kräftige Abwehr, von welcher auch bei der Lues die Rede war.

Anders könnte man sich nicht erklären, daß

1. Der Alkohol in den kalten und gemäßigten Ländern am Verheerendsten wirkt, daß

2. seine Folgen in den südlichen Ländern Europas, wo jedermann schwere Weine trinkt, minimal sind und daß endlich

3. in den heißen Ländern trotz Alkoholismus beinahe gar keine deletäre Folgen zu verzeichnen sind. Allerdings kommt die Qualität des Alkohols als ein wichtiger Faktor in Betracht. Denn ein anderes ist es, ungefälschten Wein, also sozusagen ein Naturprodukt zu trinken und ein anderes, Branntwein zu genießen. Denn am schädlichsten müssen die durch Destillation gewonnenen alkoholischen Getränke betrachtet werden, weil sie mehr Alkohol und überdies schädliche Beimischungen enthalten. Branntwein ist deshalb immer schädlicher als Bier und Wein. *Reichardt* erwähnt, daß in Ländern mit vorwiegendem Schnapsgenuß die Aufnahmen in die Irrenanstalten bis 40% erreichen, während bei vorwiegendem oder ausschließlichem Biergenuß Psychosen infolge von Alkoholismus außerordentlich selten sind[1]). Am schädlichsten ist der Alkoholgenuß auf nüchternem Magen, ohne vorherige Aufnahme von Speisen, was natürlich von den Trinksitten der verschiedenen Länder abhängt[2]).

Einen physiologischen Beweis, daß der Alkohol in kurzer Zeit in sämtlichen arteriellen, venösen und Lymphgefäßen in den Blutstrom gelangt, hat *I. Degiel* in Kasan erbracht[3]). Der Alkohol gelangt nämlich schon $1^1/_2$ Minuten nach der Einführung in die genannten Blutgefäße. Auf Grund dieser durch jedermann leicht zu kontrollierenden Tatsache darf man folgern, daß auch die Hautgefäße den ihrer ganzen Verteilung entsprechenden Kontingent von Alkohol erhalten werden. Befindet sich nun das betreffende Individium in einem Lande, wo die Hautausdünstung und der Schweißverlust als automatisch regulierende Faktoren sich eben des reich verzweigten Blutgefäßnetzes der Cutis bedienen, so ist es klar, daß mit den aus dem Blute durch die Poren sich entfernenden Schweiß und sonstigen gasartigen und festflüssigen Stoffen sich auch der Alkohol leichter entfernen wird. Es scheint demnach auch

[1]) *Reichardt*, Allgemeine und spezielle Psychiatrie. Jena 1918. S. 155.

[2]) *Wojeikoff*, Die geistigen Getränke usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1910, Ref., S. 773.

[3]) *Hoppe*, op. cit. 73.

für den Alkohol das zu Recht zu bestehen, was oben mit Bezug auf die Syphilis festgestellt wurde, daß nämlich die deletäre Wirkung beider Gifte in den wärmeren, besonders aber in den heißen Ländern sich auf ein ganz geringes Minimum reduziert. Die bisher mit Bezug auf den Alkohol gemachten Erörterungen, die außerdem noch durch physiologische Tatsachen erhärtet werden, stützen auch diejenigen, die sich auf die Syphilis beziehen.

Die therapeutischen Möglichkeiten, die sich aus dem bisher Gesagten ergeben, möchte ich hier nur streifen.

Da sich nur die wenigsten, die Lues akquiriert haben, eine Reise in ein tropisches Land und einen jahrelang währenden Aufenthalt daselbst gönnen dürften — abgesehen davon, daß ihre Haut nicht so zum Transpirieren eingerichtet ist wie die der Eingeborenen jener Länder —, so bleibt nichts anderes übrig, als den bisher bekannten medikamentösen antiluetischen Mitteln noch Behandlung mit Schwitzbädern, Schwitzkästen, Bestrahlung des nackten Körpers und ähnliche Behandlungen hinzuzufügen. Natürlich kann Aufenthalt in einem südlichen Klima bei Behandlung der Lues nur gut tun, besonders wenn man bedenkt, wie die günstige Behandlung syphilitischer Erkrankungen in heißen Landstrichen erleichtert wird, so wie es *Heim* in Windhoek (Südwestafrika), *Campe* und *Wild* in Ägypten und verschiedene französische Ärzte in Algerien beobachten konnten[1]).

Dem Gesagten nach ist es vielleicht interessant, auf manche in der Behandlung der Syphilis erreichte Resultate aufmerksam zu machen, Resultate, welche eben durch großen Wasser- und Stoffverlust früher und in unseren Zeiten erzielt wurden.

Fallopia spricht von einer 7—8 Tage währenden Salivation; der Kranke spuckte täglich ein Becken voll und dies macht 6—10 Pfunde aus[2]).

Boerhave spricht von einem Menschen, der an Syphilis litt, nichts anderes aß als Rüben und nur Wasser trank, und geheilt wurde[3]).

Astruc, der Leibarzt Ludwigs XV., war der Meinung, zu einer richtigen Heilung der Syphilis bedürfe es einer guten Salivation von 4—5 Pfunden täglich. Die intensive Salivation galt ihm als ein gutes Vorzeichen der Heilung der Syphilis und nach *Fournier*[4]) war damals Quecksilberbehandlung gleichbedeutend mit Salivation. Diesen historischen Notizen dürfte keine zu große Bedeutung zugeschrieben werden, aber es ist interessant, festzustellen, daß schon damals Heilung der Lues mit großem Wasserverlust des Organismus als gleichwertig angesehen wurde.

Wie gesagt, die therapeutischen Folgerungen aus den obigen Darlegungen sollten hier nur gestreift werden. Der Hauptzweck dieses Aufsatzes aber ist der, diese Darlegung weiteren Kreisen zugänglich zu

[1]) *Heim*, Die Dementia paralytica in Ägypten. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1908, S. 922, possim.

[2]) Erwähnt in *Fournier*, Traitement de la Syphilis. Paris 1902. S. 257.

[3]) *Fournier* op. cit. S. 117—118.

[4]) *Fournier*, op. cit. S. 684.

machen und zwecks vollkommener Klärung der Frage der Kritik Gelegenheit zu bieten zur hier behandelten Frage Stellung zu nehmen.

Wenn die Beweisführung der Transpirationstheorie hier nicht alle sich evtl. erhebenden Zweifel beseitigen sollte, so sind daran die für die wissenschaftlich arbeiten wollenden Ärzte so traurigen Schwierigkeiten schuld, die das Anschaffen von Fachliteratur, ferner von Daten aus warmen und heißen Ländern beinahe unmöglich machen. Denn gerade diese Daten sind imstande, den Wert der Transpirationstheorie zu unterstützen oder umzustoßen.

Eben infolge der genannten Schwierigkeiten mag dem Autor vorgeworfen werden, daß hier, vielleicht auf Grund ungenügender Daten, eine voreilige Hypothese aufgestellt wurde. Aber hierauf kann mit den immer zu beherzigenden Worten *J. Grassets* geantwortet werden: „Gerade darin besteht die Nützlichkeit der Hypothese in der Wissenschaft, daß sie sich auf erworbenes Wissen stützt und die Wissenschaft der Zukunft voraussieht. Der Vorgang ist ein richtiger und fruchtbarer, vorausgesetzt, daß man seine Tragweite nicht übertreibt und daß man bereit ist, die Hypothese zurückzuziehen oder abzuändern, sobald neue Tatsachen ihr widersprechen[1]."

[1] *Grasset,* Introduction physiologique à l'étude de la philosophie. Paris, F. Alcan, 1919. 2. Aufl., S. 49.

Die Verwendbarkeit der hypnotisch-suggestiven Behandlung bei Alkoholismus.

Von

Dr. Johannes Haupt.

(Aus der Heilstätte „Waldfrieden“ für Alkoholkranke, Fürstenwalde/Spree b. Berlin. — Direktor: Sanitätsrat Dr. *Richstein*.)

(Eingegangen am 20. März 1924.)

Die in der Not und Bedrängnis unserer Nachkriegszeit besonders verhängnisvollen Folgen des Alkoholismus lassen die Behandlung Trunksüchtiger in erhöhtem Maße beachtenswert für den Arzt erscheinen.

Der besondere Versuch einer Beeinflussung der Alkoholkranken durch hypnotische Heilsuggestionen war bereits Gegenstand einer früheren Arbeit[1]) — auf Grund meiner damaligen Erfahrungen und Beobachtungen, unter eingehender Berücksichtigung einschlägiger Veröffentlichungen. Inzwischen konnte ich weitere Erfahrungen sammeln, konnte an neuen Fällen die Wirksamkeit dieser Behandlungsweise durch ein geeignetes Untersuchungsverfahren prüfen und die späteren Schicksale meiner ehemaligen Kranken weiter verfolgen. Ich glaube mir nunmehr ein Urteil über die Verwendbarkeit der hypnotisch-suggestiven Behandlung bei Alkoholismus bilden zu dürfen.

Eins zeigt sich immer wieder: trotz monatelanger, eifriger und ausgiebiger Hypnosuggestivbehandlung können Rückfälle eintreten — früher oder später —, und andererseits kann auch ohne hypnotisch-suggestive Beeinflussung (wie bei Hypnoseunfähigkeit) völlige, andauernde Enthaltsamkeit erreicht werden. Hypnoseunfähigen Alkoholkranken gegenüber, die es bedauern, daß Hypnose und Suggestion bei ihnen nicht anwendbar sind, ist zu betonen, daß ihr künftiges Geschick keineswegs von dieser Behandlung abhängt, sondern daß in der Hauptsache sie selbst ihr Schicksal in der Hand haben. Diese Aufklärung ist auch sonst empfehlenswert, damit die Kranken sich nicht zu sehr auf die Bemühungen des Arztes verlassen — auf seine hypnotischen Suggestionen —, während sie die hochwichtige eigene Mitwirkung vernach-

[1]) Die Alkoholfrage 1923, H. 1.

lässigen —, die unablässige ernste Arbeit an sich selbst und die höchste, nie nachlassende Anspannung des Willens.

Bei einigen Kranken ließ sich mittels einer besonderen von mir erdachten Maßnahme, der sog. „suggestiven Desorientierung“ [1, 2, 3]) nachweisen, daß die in Hypnose erteilten Heilsuggestionen leider vollkommen wirkungslos blieben. Es ist für den Arzt geradezu zum Verzweifeln, wenn solche „desorientierte“ Hypnotische unmittelbar nach eindringlichster Erteilung der Heilsuggestionen (Einsicht in die Notwendigkeit völliger, dauernder Enthaltsamkeit; ernsthafter Enthaltsamkeitswille; Stählung der Widerstandskraft gegenüber allen Versuchungen zum Alkoholgenuß) — wenn dann gleichwohl solche „desorientierte“ Hypnotische in Unkenntnis ihrer Situation sich zum Genuß alkoholischer Getränke unbedenklich bereit zeigen. Solche Untersuchungen lehren, daß der Enthaltsamkeitswille nicht durch hypnotische Suggestionen hervorgerufen werden kann, wie Angehörige von Trinkern häufig glauben. Bei Alkoholikern, die nicht einsehen, daß nur völlige Enthaltsamkeit ihnen helfen kann, muß daher die hypnotisch-suggestive Behandlung erfolglos sein. Die erwähnten Kranken, die sich bei Prüfung in „Desorientiertheit“ als nicht enthaltsamkeitswillig erwiesen (sonst freilich behaupteten sie es zu sein), haben denn auch weitergetrunken. Doch auch manche andere sind später rückfällig geworden, die bei ihrer Prüfung in „Desorientiertheit“ enthaltsamkeitswillig erschienen. Dieses (positive) Prüfungsergebnis beweist also nichts für die Zukunft. Das gegenteilige (negative) Ergebnis aber muß offenbar als sicheres Zeichen wenigstens vorläufig schlechter Heilungsaussichten angesehen werden.

Hervorgerufen werden kann also Enthaltsamkeitswille durch hypnotische Suggestionen nicht; wohl aber mag er durch sie gestärkt werden können, wenn er bereits besteht. Deshalb könnte die hypnotisch-suggestive Behandlung bei allen denjenigen Trinkern Zweck haben, die ihrer Behauptung nach von der Notwendigkeit völliger, dauernder Enthaltsamkeit überzeugt sind und angeblich auch den Willen zur Enthaltsamkeit haben, der trotz vorhandener Einsicht fehlen kann. Ob Einsicht und Wille in Wirklichkeit vorhanden sind, ist natürlich niemals sicher. Der Erfolg der hypnotisch-suggestiven Behandlung ist also in allen Fällen durchaus ungewiß. Auch können ja trotz anfänglicher Enthaltsamkeit — also trotz offensichtlichen Enthaltsamkeitswillens — schließlich doch wieder Rückfälle eintreten.

Bei dieser gänzlichen Ungewißheit kann man sich dahin entschließen, jeden hypnosefähigen und angeblich enthaltsamkeitswilligen Trinker

[1]) Med. Klinik 1922, Nr. 41.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 86, H. 1/2. 1923.

[3]) Dtsch. med. Wochenschr. 1923, H. 14.

hypnotisch-suggestiv zu behandeln. Häufig ist diese Behandlung infolge von Hypnoseunfähigkeit nicht möglich, so daß eine ganze Anzahl Kranker sowieso nicht in Betracht kommt. (Mitunter ist die anfangs fehlende Hypnosefähigkeit später vorhanden; ihre wiederholte Prüfung ist daher angezeigt.)

Der Wert der hypnotisch-suggestiven Behandlung wird beim Alkoholismus vielfach beträchtlich überschätzt. In Wirklichkeit ist sie von sehr untergeordneter Bedeutung und kann lediglich zur Unterstützung der Hauptbehandlung dienen, — der psychischen Beeinflussung außerhalb der Hypnose. Keinesfalls darf Hypnose und Suggestion die Hauptrolle bei der Behandlung Alkoholkranker spielen oder gar ausschließlich angewandt werden. *Bleuler* weist in seinem Lehrbuch der Psychiatrie (S. 241) auf die Gefahr hin, daß sich Arzt und Kranker durch die Hypnose von der eigentlichen Aufgabe ablenken lassen — eben von der außerhypnotischen Beeinflussung des Trinkers. Allerdings muß man sich hüten, dieser Gefahr zu erliegen; sie ist aber kein Grund, ganz auf die hypnotisch-suggestive Behandlung Alkoholkranker zu verzichten.

Eigene Erfahrungen mit der Hypnosuggestivbehandlung einer anderen Giftsucht, des Nikotinismus, gestatten Rückschlüsse auf die Möglichkeit einer hypnotisch-suggestiven Beeinflussung des Alkoholismus. Ein leidenschaftlicher Pfeifenraucher, der sich das Rauchen abgewöhnen wollte, bat mich, ihn in diesem angeblich ernsten Bestreben durch Suggestionen in Hypnose zu unterstützen. In einer ganzen Reihe tiefer Hypnosen machte ich diesen Versuch. Suggestionen, die den Willen zum Tabakverzicht und die Widerstandskraft gegenüber allen Versuchungen zum Rauchen stärken sollten (entsprechend den Heilsuggestionen bei Alkoholismus), verband ich mit besonders drastischen verekelnden Suggestionen, — entsprechend denen, die ich mir für Alkoholiker erdacht habe[1]). Sein Versuch, auf meine Aufforderung in der Hypnose Pfeife zu rauchen, erregte denn auch sofort Widerwillen bei ihm; es war ihm offensichtlich wirklich unmöglich. Nach der Hypnose hatte er stets etwa eine halbe Stunde lang kein Verlangen nach seiner Pfeife und rauchte tatsächlich ausnahmsweise nicht. Dann aber erwachte allmählich die Lust zum Rauchen wieder mit Macht, so daß er ihr nicht widerstehen konnte. Auch der Versuch einer psychischen Verekelung des Alkohols in der Hypnose hat wohl dieses Schicksal (meine Alkoholkranken, die ich auch auf diese Weise zu beeinflussen versuchte, glaubten freilich, gerade dieses Verfahren sei besonders wirkungsvoll). Bei dem erwähnten Raucher versagte — wie der Mißerfolg ja zeigte — auch der Versuch einer suggestiven Willensstärkung

---

[1]) Die Alkoholfrage 1923, H. 1.

in Hypnose, von der wir beim Trinker Erfolg erhoffen, aber ja auch keineswegs immer wirklich erleben.

Gegenüber dem offenbar organisch bedingten dipsomanischen Zwang zur Berauschung — gewöhnlich entgegen der besten Einsicht und Absicht des Kranken — ist die hypnotisch-suggestive Behandlung machtlos; ebenso erfolglos dürfte sie dann sein, wenn die Neigung zu übermäßigem Alkoholgenuß Anzeichen einer Psychopathie ist.

Besondere Erwartungen sollten Arzt, Kranke und Angehörige in keinem Falle von Trunksucht gerade an die hypnotisch-suggestive Behandlung knüpfen; sie darf beim Alkoholismus nur als ein Versuch von fraglichem Erfolg gewertet werden.

Postencephalitische Geistesstörungen und vergleichende Topistik der psychischen Mechanismen.

Von

M. Gurewitsch.

(Aus der Psychiatrischen Klinik der I. Moskauer Staats-Universität [Dir.: Prof. Dr. *P. Gannuschkin*] und der Psychiatrischen Kinderklinik des medizin.-pädologischen Instituts [Dir.: Prof. Dr. *M. Gurewitsch*].)

(Eingegangen am 30. März 1924.)

In den ersten Jahren nach dem Auftreten der Encephalitis epidemica war die außerordentlich umfangreiche Literatur der Frage naturgemäß ausschließlich den akuten Erscheinungen dieser Krankheit gewidmet; die psychiatrischen Beobachtungen konnten sich ebenfalls nur auf die Störungen der akuten Periode beziehen, die sich im großen und ganzen sehr wohl im Rahmen der gewöhnlichen exogenen Reaktionstypen (im Sinne *Bonhöffers*) unterbringen lassen; seine mehr oder minder spezifische Färbung bekam das Krankheitsbild nur durch die neurologischen Symptome und die charakteristischen Schlafstörungen.

Erst in den letzten 2—3 Jahren wird eine größere Zahl von Beobachtungen gesammelt, die sich auf die chronischen Erscheinungsweisen der Encephalitis epidemica mit entsprechenden psychischen Erscheinungen beziehen. In mancher Hinsicht sind diese Beobachtungen von außerordentlichem Interesse.

Die Angaben in der Literatur und unsere eigenen Beobachtungen führen uns zu der Ansicht, daß es heutzutage möglich ist, zwei Grundformen psychischer Störungen bei der Encephalitis chronica herauszuheben:

1. Charakterveränderungen, die ein Bild geben, welches mit einigen Formen angeborener Psychopathien fast identisch ist (psychopathieähnliche Zustände). Bei Kindern sieht man besonders oft Zustände, die durchaus an die Moral Insanity erinnern und von einer bedeutenden motorischen Erregung begleitet werden (*Kirschbaum*, *Hofstadt*, *Jörger*, *Wölfling*, *Kauders*, *Naville*, *Bonhoeffer*, *Guinon*, *Meyer*, *Robin*, *Bömig*, *Stern*, *Truelle* et *Petit*, *Genzel*, *Gurewitsch* usw.). Analoge Störungen kommen auch bei Erwachsenen vor, wenngleich in einer weniger scharfen Ausprägung. Auf Grund unserer Beobachtungen halten wir es für

möglich, mehrere Symptomenkomplexe unterscheiden zu können, wie etwa den anethischen, den moriaähnlichen und den dysthymischen. In allen Fällen betreffen die Störungen nur das Gebiet der gemütlichen und der willensmäßigen Erscheinungen bei nahezu völliger intellektueller Intaktheit. Die Charakterveränderungen kommen erst nach dem Ablauf akuter Zeichen der Encephalitis zum Vorschein; manchmal erst nach einem mehr oder minder beträchtlichem Zeitintervall. Die Erscheinungen des Parkinsonismus fehlen größtenteils (sie können aber auch vorhanden sein), und es können überhaupt nur unbedeutende neurologische Residualsymptome beobachtet werden.

2. Die zweite Form psychischer Störungen bei der chronischen Encephalitis bilden eigenartige seelische Schwächezustände, die gewöhnlich erst einige Monate oder gar Jahre nach dem akuten Stadium einsetzen und dann mit mehr oder minder ausgesprochenem Parkinsonismus einherzugehen pflegen. Es ist selbstverständlich, daß mit diesen zwei Grundformen sich nur die typischen Fälle der Encephalitis chronica decken lassen. Die bisweilen vorkommenden atypischen Fälle sind durch die ungewöhnliche Lokalisation des Prozesses bedingt. Hierher gehören Fälle, die an die Sclerose en plaques (*Kufs*) erinnern, Wilsonsches Syndrom (*Crouzon*, *Levy* et *Laurent*), der Fall von *Scholz* mit corticaler Läsion des Sehvermögens, Fälle mit hochgradiger Demenz, epileptischen Anfällen, Sinnestäuschungen u. dgl.

Fälle, die zu der ersten Form gehören, führen wir hier nicht an, weil wir sie schon in unserer vorhergehenden Arbeit beschrieben haben und unser neues Beobachtungsmaterial nichts wesentlich Neues bieten kann. Wir geben hier deswegen nur eine kurze Schilderung derjenigen Beobachtungen, die sich auf die zweite Form beziehen.

Fall 1. N., 23jähriger Student. Angeblich keine pathologische Belastung. Entwickelte sich regelmäßig, die Fähigkeiten waren gut. 1919 bekam er an der Front eine Gesichtsschädelwunde, hatte einen nicht lange währenden Bewußtlosigkeitszustand durchgemacht; nach 2 Monaten wurde er wieder gesund und ging wieder zur Front. Februar 1920 verfällt er für 2 Monate in einen Schlafzustand; später 2 Wochen lang Diplopie und Störungen des Lidschlusses. Kaum genesen, erkrankte er wieder an Flecktyphus, erholte sich aber vollständig und war daraufhin als Militärkanzleibeamter tätig. Herbst 1921 bekam er eine Gangstörung, „es zog ihn nach vorne"; 1922 gesellten sich dazu Tremor in den oberen Extremitäten und Speichelfluß. Auch konnte der Kranke die Selbstbeobachtung machen, daß sich bei ihm ein Energie- und Initiativemangel, eine Unsicherheit einstellten. Vom Mai 1922 bis Mai 1923 machte er eine Kur im Kaukasus durch und arbeitete nebenbei als Mathematiklehrer in einer Schule. Im Herbst 1923 ging er zur Elektrotechnischen Hochschule und gab sich dem Studium hin. Er erschien spontan in der Sprechstunde in unserer Klinik mit Klagen über Energielosigkeit: „die Arbeit ginge bei ihm nicht weiter, er benötige, daß ihn andere anspornen; er komme manchmal garnicht vorwärts mit der Arbeit; er habe Angst, ob er bei gegebenen Verhältnissen überhaupt produktiv sein könne, ob er weiter arbeiten könne usw.

Status: Zungentremor, Pupillen: S > D, träge Reaktion; Sehnenreflexe — N; pathologische Reflexe — abs; rechte Nasolabialfalte verstrichen; langsame Bewegungen, gebundener Gang, assoziierte Bewegungen fehlen, propulsio; der Kranke muß stets auf seine Bewegungen achten; Intellektschwäche nicht vorhanden; gutes Gedächtnis, spricht ganz geläufig und im fließenden Tempo.

Fall 2. R., 31jährige Lehrerin, 30. I. 1923 in die Klinik aufgenommen. Angeblich keine pathologische erbliche Belastung; normale Entwicklung; gut begabt, stets lebhaft und gesellig; seit September 1922 hat sie sich stark verändert, sie wurde indolent, schläfrig, schlief sogar in Anwesenheit fremder Personen ein; schlief etwa von 7 Uhr abends bis spät in den anderen Tag; des Morgens wachte sie auf, aber arbeiten konnte sie nicht, alles fiel ihr aus den Händen; schon am Morgen fühlte sie sich unwiderstehlich müde; aß sehr wenig, wurde reizbar. Verließ jedoch morgens das Haus und ging zur Arbeit. Anscheinend keine Temperatursteigerungen; Dezember 1922 Gangstörung, sie fühlte sich seitwärts hingezogen; in der letzten Zeit keine Schläfrigkeit mehr; Reizbarkeit.

Status: Pupillen verengert, träge Reaktion, maskenähnlicher Gesichtsausdruck, gebundener Gang; Bewegungen langsam, träge. Ermüdet rasch, liegt gern im Bett. Sehnenreflexe — N, pathologische Reflexe — abs; klagt bisweilen über lanzinierende Schmerzen in verschiedenen Körperteilen. Zugänglich, gesellig, unterhält sich gern; das Tempo der Sprache normal; träge, initiativlos; Klagen über Unfähigkeit zur Arbeit; Rechenaufgaben löst die Kranke sehr langsam, sie fallen ihr schwer; Gedächtnis und Merkfähigkeit nicht gestört; schläft weniger als es nötig wäre; Stimmung etwas deprimiert. Wurde in ein Sanatorium entlassen.

Fall 3. S., 38jährige Medizinerin. Aufgenommen 1. X. 1923. Keine pathologische Heredität; Frühgeburt; mit 3 Jahren hat sie eine Erkrankung mit cerebralen Symptomen durchgemacht, nachher konnte sie ein halbes Jahr lang weder sprechen noch gehen; wurde daraufhin gesund und entwickelte sich des weiteren regelmäßig. Die Kranke stammt aus einer einfachen Familie, bekam in ihrer Jugend gar keine Bildung, hat sich aber selbständig derartig ausgebildet, daß sie bei der medizinischen Fakultät immatrikuliert werden konnte, woselbst sie zur Zeit tätig ist. Sie erkrankte Oktober 1922. $1^1/_2$ Monate lang litt sie an Schläfrigkeit und Kopfschmerzen; Ende 1922 wurde sie wieder gesund, setzte das Studium fort, bestand mehrere Colloquia.

Frühjahr 1923 eine Verschlimmerung, sie wurde apathisch, wurde bei Bewegungen sehr bald müde, beim Gehen mußte sie stets auf ihre Bewegungen achtgeben, sonst verlor sie das Gleichgewicht und fiel nach vorne um.

Status: Sehnenreflexe herabgesetzt, pathologische Reflexe — abs; Pupillen gleichmäßig, träge Reaktion; Sprache verlangsamt, monoton; die Bewegungen der Mandibula verlangsamt; Mimik herabgesetzt. Der Gang hat etwas puppenmäßiges; assoziierte Bewegungen fehlen; alle Bewegungen äußerst langsam. Vollkommen klar; Kenntnisse erhalten; Urteils- und Kritikfähigkeit nicht gestört; träge, apathisch, rasch ermüdbar, schläft mehr als notwendig. Ende Dezember gebessert: spricht nunmehr ziemlich rasch; liest, die Bewegungen der Mandibula sind besser geworden, sonstige Zeichen ohne Änderung.

Fall 4. R., 20jähriges Mädchen. Aufgenommen 22. VIII. 1923. Keine erbliche Belastung, normale Entwicklung. Erkrankte im Januar 1920: schlief mehrere Wochen lang, Temperatur bis etwa 38°; erholte sich, fing Ende Februar wieder an zu arbeiten, wurde aber ermüdbar, unschlüssig, hypochrondrisch. Anfang 1921 Schlaflosigkeit, dann wieder Schläfrigkeit; wurde daraufhin sehr apathisch, tat alles sehr langsam, klagte über Unmöglichkeit, irgendeine Arbeit ohne Unterbrechungen ausführen zu können.

Status: Lebhafte Sehnenreflexe, pathologische Reflexe — abs; Pupillen S > D, Reaktion träge; Nystagmus, Strabismus divergens; Amimie; Sprache langsam, monoton, mit Pausen; Gang ohne assoziierte Bewegungen, beim Umbiegen kommt sie ins Wanken.

Vollkommen klar, ruhig, zugänglich; apathisch, wenig beweglich, gibt gern Auskunft, Rechnenleistungen sehr verlangsamt, liest nur wenig. Hat sich Ende 1923 etwas gebessert, jedoch sind die Grundsymptome dieselben geblieben.

Fall 5. E., 16jähriges Mädchen. Aufgenommen 31. XII. 1923. Keine erbliche Belastung, normale Entwicklung, hat gut gelernt, war arbeitsam und gesellig, ruhig und gleichmäßig. Januar 1921 war sie 5 Tage lang schlaflos, daraufhin 2 Wochen lang äußerst schlafsüchtig, und zwar bei erhöhter Temperatur; sie erholte sich und war des weiteren vollkommen gesund bis zum Februar 1922, um welche Zeit Kopfschmerzen, Trägheit, Apathie, langsame Bewegungen auftraten. Anfang 1923 Tremor im linken Arm; April bis Juni Diplopie; im Herbst Fußtremor links, später auch rechts, seit Dezember auch Tremor im Arme rechts.

Status: Gesicht maskenartig; rares Blinzeln; leichter Strabismus divergens; Anisokorie, lebhafte Pupillenreaktion; bewegt sich langsam, ohne assoziierte Bewegungen, die Arme sind in den Ellenbogengelenken flektiert und adduciert. Zittern in oberen und unteren Extremitäten im Ruhezustande, das Zittern verstärkt sich bei Aufregung, wird bei aktiven Bewegungen schwächer und fehlt während des Schlafes; Salbengesicht; Hypertonie mehr linkerseits, pathologische Reflexe — abs, Sehnenreflexe gesteigert. Kataleptoide Erscheinungen, alle Bewegungen äußerst langsam. Kenntnisse und Gedächtnis sind ganz genügend. Urteile folgerichtig und durchgedacht, Wahrnehmungen exakt; zugänglich, beobachtungsfähig, beantwortet die Fragen, fängt jedoch spontan kein Gespräch an. Sprache langsam, monoton, wird aber während der Unterhaltung immer fließender; das Fürsichlesen geht ziemlich rasch. Assoziationen (dem Experimente nach) fast gar nicht verlangsamt. Äußerste Herabsetzung der Initiative, der Antriebe zu Bewegungen und zur geistigen Arbeit. Nur eine Anregung von außen zwingt zu verstandesmäßigen Operationen. Ist gewöhnlich sehr apathisch, manchmal unaufhaltsames Weinen.

Fall 6. K., 28jährige Frau. Aufgenommen 8. I. 1924. Erblich nicht belastet, die Gesundheit soll bis jetzt gut gewesen sein. Im Frühjahr 1922 hatte sie viel geschlafen, hatte dabei Temperatursteigerungen, wonach aber eine Heilung eintrat. Bald jedoch wurde sie indolent, es stellten sich Langsamkeit der Bewegungen, Arbeitsunfähigkeit, Tremor der Hände ein. So ging es bis in die letzte Zeit.

Status: Maskenartiges Gesicht; geht mit gebeugtem Rücken, assozierte Bewegungen fehlen; Tremor in den Armen, die Hände befinden sich in halbgebeugter Lage, der Daumen ist zu den Zeige- und Mittelfingern adduciert; bei aktiven Bewegungen hört der Tremor auf; Sehnenreflexe herabgesetzt, pathologische Reflexe — abs; Pupillen D > S, Reaktion träge, rechte Pupille von unregelmäßiger Form; klagt, daß die Augen „nach oben gezogen werden"; Sprache und Bewegungen langsam, können aber auf äußere Stimula beschleunigt werden; kataleptoide Erscheinungen, Hypertonie. In der Klinik wurden mehrmals Anfälle beobachtet: die Kranke verlor plötzlich das Bewußtsein, etwa für eine $^1/_4$ Stunde, starrte vor sich hin, reagierte nicht auf Fragen, auf Nadelstiche; Hyperkinesen waren nicht vorhanden. Die Pupillen reagierten auf Licht, hinterher vollständige Amnesie.

Diese Anfälle mit Stillstand der Bewußtseinstätigkeit bilden Analoga zu den von *Gerstmann* und *Schilder* beschriebenen Erscheinungen, die durch einen Stillstand der motorischen Äußerungen charakterisiert werden. In beiden Fällen erreicht die Adynamie während des Anfalls gleichsam ihren Kulminationspunkt; die Bewußtseinsunterbrechung erinnert teilweise an das epileptische petit mal, unterscheidet sich von ihm jedoch durch die lange Dauer.

Weiter führen wir einige Erwägungen in bezug auf die Lokalisation postencephalitischer Störungen an, aus denen auch für diese Erscheinung sich von selbst eine schematische Erklärung ergeben wird.

Fall 7. M., 16jähriges Mädchen, aufgenommen 7. II. 1924. Außer dem väterlichen Alkoholismus weist die Heredität nichts Besonderes auf; gute Begabung, gutartiger Charakter; erkrankte vor 8 Monaten, schlief Tag und Nacht während 2 Wochen bei erhöhter Temperatur. Wurde nach der Krankheit träge, langsam in den Bewegungen, lag mehr im Bette, sprach fast gar nicht, brachte Atembeschwerden vor.

Status: Maskenartiges Gesicht; Pupillen gleichmäßig, Reaktion träge; Sehnenreflexe normal, pathologische Reflexe — abs; Puls 110—140 pro Minute; Atmung: 30; ist gut orientiert, Gedächtnis und Denken nicht gestört, Stimmung etwas deprimiert, weint oft; Bewegungen äußerst langsam; ermüdet sehr rasch; beantwortet alle Fragen, fängt jedoch spontan kein Gespräch an; Sprachtempo nicht verlangsamt, Assoziationen nicht gestört; träge, ohne Initiative in bezug auf Bewegungen oder geistige Arbeit.

Fall 8. N. P., 17jähriger Knabe. Aufgenommen 2. II. 1924. Keine erbliche Belastung. Normale Entwicklung. Erkrankte im Juni 1919, schlief 2 Monate lang, Temperatur bis etwa 38°; erholte sich „vollständig", fing wieder an zu arbeiten; nur Ende 1923 eine Verschlimmerung; er wurde apathisch, träge, unschlüssig, tat alles sehr langsam.

Status: Maskenartiges Gesicht; Pupillen: S > D, Reaktion lebhaft, rares Blinzeln. Lebhafte Sehnenreflexe, pathologische Reflexe abs. Gang ohne assoziierte Bewegungen; beim Umbiegen kommt er ins Wanken. Alle Bewegungen langsam; keine Hyperkinesen. Kataleptoide Erscheinungen, Hypertonie. Das Tempo der Sprache fließend, etwas monoton. Klar, zugänglich, gesellig; Gedächtnis und Merkfähigkeit nicht gestört, Kenntnisse ganz genügend; träge, ohne Initiative, apathisch.

Ungeachtet der beträchtlichen Unterschiede sind wir jedoch imstande, folgende allgemeinen Grundzüge in den angeführten Beobachtungen bestimmt feststellen zu können:

1. das Vorhandensein des Parkinsonismus,

2. seitens der Psyche — Adynamie, Herabsetzung des Antriebs zur Tätigkeit, Willensschwäche bei verhältnismäßig unversehrtem Intellekt.

Der Parkinsonismus ist nicht in allen Fällen gleich stark ausgesprochen und ein direktes Abhängigkeitsverhältnis zwischen den Graden der neurologischen und der psychischen Störungen ist nicht vorhanden, was auch seitens einiger anderer Autoren beobachtet wurde.

Die Parkinsonismuserscheinungen gleichen sich in einigen Fällen aus, in anderen jedoch gewinnen sie einen fortschreitenden Charakter, so daß es zu einem echten Parkinson mit typischem Zittern u. dgl. kommt. Psychischerseits ist der erste Fall besonders herauszuheben. Wir sehen hier eine fast vollwertige Persönlichkeit, die psychischen Erscheinungen erinnern eher an eine Neurose (*Meyer* vergleicht derartige Fälle mit Erschöpfungsneurasthenie). Es ist nur eine Adynamie vorhanden, eine Läsion des höchsten Anteils effektorischer Funktionen, eine Herabsetzung der seelischen Aktivität, eine Abschwächung der Willensanspannung. Bei aller Ähnlichkeit mit der Neurose sind jedoch

gewisse fundamentale Unterschiede augenscheinlich: es fehlt hier der für die Neurose charakteristische dunkle Untergrund mit dem Spiel des Unbewußten mit katathymischen und hypobulischen Entäußerungen, mit der Flucht in die Krankheit u. dgl.; es fehlt auch der den Neurosen eigene günstige Verlauf im Zusammenhange mit äußeren Verhältnissen; fehlen, kurz gesagt, alle diejenigen Grundmomente, in bezug auf welche die zu beobachtenden Symptome als sekundäre Erscheinungen anzusprechen wären; bei der Encephalitis haben wir vor uns eine einfache, primäre, organische Läsion eines bestimmten Gliedes in den psychischen Mechanismen. Der zweite Fall gliedert sich dem ersten an durch die relative Leichtigkeit der seelischen Veränderungen. Unvergleichlich schwerere Veränderungen beobachten wir in den übrigen Fällen: das Grundsymptom der seelischen Adynamie wird gleichsam extensiver, es kommt zu einer Verlangsamung der seelischen Prozesse (Bradyphrenie, *Naville*), zur Apathie, zu kataleptoiden Erscheinungen, gemütlicher Unbeweglichkeit u. dgl.

Jüngere Personen (Fall 5 und 7) weisen Züge aus dem dysthymischen Symptomenkomplex auf, den wir bei den Kindern beschrieben haben.

Die differentielle Diagnose gegenüber der Schizophrenie bietet keine Schwierigkeiten. Bei den encephalitischen Störungen gibt es keinen echten Autismus und keinen mit ihm verbundenen Negativismus; die Kranken sind zugänglich und gewöhnlich leicht suggerierbar (Catatonie lucide, *Hesnard*): bei Mangel an eigener Aktivität infizieren sie sich sozusagen sehr leicht mit fremdem Willen (Fremdanregbarkeit), was auch anderen Autoren nicht entgangen ist (*Gerstmann* und *Schilder*, *Steiner*, *Meyer*, *Verger* et *Hesnard* usw.). Weiter findet man bei ihnen keine Dissoziation (Spaltung) zwischen Thymo- und Noopsyche, keine Wahnideen und Sinnestäuschungen und überhaupt keine charakteristischen Eigentümlichkeiten des schizophrenen Denkens. Mit anderen Worten bleibt bei den encephalitischen Störungen die Fähigkeit zum richtigen Denken erhalten, es stellen sich keine assoziativen[1]) Störungen ein, die Thymopsyche bleibt potentiell erhalten und es leidet in der Hauptsache nur die Aktualitätsseite, nur das Psychomotorium, während bei der Schizophrenie die Störungen sich auf alle diese Seiten auszubreiten pflegen.

Um das Wesen postencephalitischer seelischer Schwächezustände zu verstehen, muß man die psychischen Erscheinungen im engen Zusammenhange mit den neurologischen betrachten. Abgesehen von den Veränderungen seitens der Pupillen, der Gesichtsmuskelinnervation u. dgl. fällt dabei in erster Linie die spezifische motorische Unzulänglich-

[1]) Es ist bezeichnend, daß die Kranken auch in Fällen mit verlangsamtem Sprachtempo mit normaler Geschwindigkeit für sich (lautlos) zu lesen imstande sind.

keit auf, die in dem sog. bradykinetischen Symptomenkomplex ihre Ausdrucksform findet; Bewegungsverlangsamung, rasche Ermüdbarkeit, Stillstände und Unterbrechungen infolge der Insuffizienz des Bewegungsantriebs (*Verger* et *Hesnard*, *Gerstmann* und *Schilder*), akinetische Anfälle und Umfallen, wobei der betreffende wegen Automatismeninsuffizienz wie ein Sack auf den Boden fällt. Von den cerebellaren Gleichgewichtsstörungen unterscheiden sich diese Erscheinungen durch das Fehlen der Ataxie, auch dadurch, daß die willensmäßige Aufpeitschung den Gang verbessert. Der Unterschied von den Pyramidenstörungen ist in demselben Maße klar: abgesehen von dem Fehlen entsprechender pathologischer Reflexe ist bei der Bradykinesie nur eine quantitative Unzulänglichkeit vorhanden — der betreffende kann alles ausführen, sogar eine Feinarbeit, ermüdet aber rasch, so daß sein Erfolg quantitativ als ein sehr geringer ausfällt.

Psychischerseits entwickelt sich eine analoge Unzulänglichkeit: das einfache Sprechen, das Fürsichlesen, wie alle einfachen Verstandesoperationen überhaupt sind fast intakt (Unterschied gegenüber der Schizophrenie), Akte aber, die eine gewisse Anspannung, eine Willens- oder Aufmerksamkeitsanstrengung erfordern, leiden besonders stark und haben eine rasche Ermüdbarkeit zur Folge.

Wir sehen also, daß hier, wie auf der psychischen Seite, so auch auf der Seite der motorischen Erscheinungen, die Aktualitätsstörung das Grundsymptom bildet, und daß sie hier zu gleicher Zeit gewöhnlich sich mit einer gemütlichen Unregsamkeit vergesellschaftet (affektive und motorische Aspontaneität).

Eine bis zu einem gewissen Grade besondere Stellung nimmt die Frage von den Veränderungen der Sprache bei unseren Kranken ein. Eine Verlangsamung der Sprache läßt sich nur in den besonders schweren Fällen im augenscheinlichen Zusammenhange mit der seelischen Adynamie beobachten (gewöhnlich knüpfen die Kranken selbst kein Gespräch an und setzen es nicht aktiv fort, auf Fragen antworten sie mit kurzen Sätzen). Im allgemeinen gehen die Sprachveränderungen keineswegs Hand in Hand mit den anderen motorischen Störungen, so daß zwischen der verhältnismäßig fließenden Sprache (deren Tempo während der Unterhaltung manchmal sogar zunimmt) und der äußersten Langsamkeit aller übrigen Bewegungen ein bestimmter Kontrast besteht. Zur Deutung dieser Erscheinung ist es gar nicht nötig, derartige komplizierte Erklärungen zu geben, wie es *Gerstmann* und *Schilder* versuchen, die im Hinblick auf einen entsprechenden Fall mit sich steigerndem Sprachtempo von einer Änderung der Energieverteilung aus dem striopallidarem System mit einer somatotopischen Differenzierung je nach den Funktionen sprechen.

Unseres Erachtens ist es vollkommen klar, daß der Ausfall der auto-

matischen Bewegungskomponente, welcher das Wesen des Parkinsonismus ausmacht, mehr in solchen halbautomatischen Funktionen, wie etwa der Kauakt (ein alter Akt mit vorwiegend subbcorticaler Innervation) zum Vorschein kommen muß, als in der Funktion der Sprache (einer rein menschlichen Funktion, die hauptsächlich von dem neokinetischen System abhängt). Was nun die Ungleichmäßigkeit des Sprachtempo anbetrifft, so ist sie wahrscheinlich von einer Affektion des Striatums abhängig, eines Zentrums, das in bestimmten Beziehungen zu der Verteilung der Bewegungen in der Zeit steht (*Stertz*).

Die verschiedenartigen Störungen, die wir in unseren Fällen vor uns haben, lassen sich also im allgemeinen auf die seelisch-effektorische Unzulänglichkeit zurückführen, wobei diese Unzulänglichkeit sich in gewissen Fällen nur auf die Abulie beschränkt (Fall 1), in anderen wieder — schwereren Grades — einen brady-phrenischen (apathisch-abulischen) Charakter annimmt, wozu sich auch noch gemütliche Veränderungen hinzugesellen, welche ja ein nahes Verhältnis zu dem Motorium besitzen. Was nun die receptorischen und intrapsychischen (intellektuell-mnestischen) Funktionen anbelangt, so bleiben sie unverändert oder werden nur sekundär bei schweren Störungen aktueller Funktionen mit in Leidenschaft gezogen. Wir sehen also, daß die postencephalitischen seelischen Schwächezustände, die als psycho-effektorische Adynamie zusammengefaßt werden, in 2 Untergruppen, welche sich nur dem Grade der Affektion nach unterscheiden, zerfallen.

Es gibt aber zweifellos ebenfalls etwas Gemeinsames, das auch die eingangs angedeuteten zwei Grundformen miteinander verbindet: die psychopathieähnlichen und die adynamischen. Dieses Gemeinsame liegt in dem Fehlen der receptorischen und verstandesmäßigen Störungen sowie in dem Vorhandensein effektorischer Affektionen mit Varianten nach den Seiten der Erregung (erste Form) und Lähmung (zweite Form).

Die Allgemeinheit der Grundstörungen der Psyche bei chronischer Encephalitis gibt uns genügende Gründe, um die Frage nach der einheitlichen Lokalisation der Veränderungen aufrollen zu dürfen.

Gerstmann und *Schilder* sind der Meinung, daß das Grundsymptom der postencephalitischen seelischen Störungen — die Adynamie (Mangel an Antrieb) — durch eine Affektion des Striatums zu erklären sei: die Antriebe zum Denken realisieren sich nicht, weil das Striatum ein Energiefaktor ist, welcher den Ablauf der Gedanken, der Überlegungen, der Entschlüsse determiniert. Im striopallidären System sehen *Gerstmann* und *Schilder* „das Hauptgebiet der Antriebsenergie, das Hauptorgan des Antriebes, das beherrschende Element desselben“.

Es ist gewiß nicht möglich, den Einfluß in Abrede zu stellen, den der durch die Läsion des Striatums erwirkte Ausfall der automatischen Komponente, die ja für die Ökonomie der Bewegungen notwendig ist.

auf die seelische Tätigkeit ausübt; dieser Ausfall bringt für den Kranken die Notwendigkeit mit sich, die Aufmerksamkeit auf die Bewegungen zu verwenden, welche sonst in der Norm automatisch ablaufen.

Die Überinanspruchnahme der Aufmerksamkeit durch die Bewegungsakte nimmt dem Kranken die Möglichkeit, seine Aufmerksamkeit den äußeren Vorkommnissen zuzuwenden, wodurch eine künstliche Entfremdung von der Außenwelt sich entwickelt. Der Zusammenhang der Psyche mit dem Motorium steht außer jedem Zweifel, und doch müssen wir sagen, daß es keine zureichenden Gründe gibt, um die psychischen Veränderungen bei der Encephalitis restlos mit einer Affektion des striopallidaren Systems erklären zu können, wie es *Gerstmann* und *Schilder* glauben.

Dem widersprechen die klinischen Tatsachen; sie zeigen, daß zwischen den psychischen und den motorischen Störungen bei dem Parkinsonismus durchaus kein vollständiger Parallelismus, keine direkte Korrespondenz besteht [1]) und daß die psychischen Störungen sogar beim vollen Fehlen strialer Affektionen vorhanden sein können (Charakterveränderungen bei den Kindern); und weiter: vom anatomischen Standpunkt ist ein direkter Einfluß des Striatums auf das Denken gänzlich unfaßbar; die effektorischen Bahnen des Striatum ziehen ausschließlich zu den Mittelhirnzentren: wie bekannt, gibt es keine direkten Verbindungen zwischen der Rinde und dem Striatum, weder cortico-petale noch fugale (*Wilson*, *Vogt*, *F. Levy*). Viel mehr begründet erscheint die Annahme der Bedeutung des *Thalamus* für die Psyche, der mit der Rinde in zweifacher (fugal und petal) Verbindung steht und wirklich einen *Energie*sammelort darstellt, die ihm auf sensorischen Wegen vom Organismus und der Außenwelt zugeführt wird. Gefühle, Affekte, die Ergien überhaupt, scheinen bestimmt an den Thalamus gebunden zu sein. Hinweise darauf finden wir bei *Head* und *Holmes*, *Brown* u. a.[2]). Besonders eingehend begründet *Küppers* die Bedeutung des Thalamus in obiger Hinsicht. Die postencephalitischen Charakterveränderungen bei den Kindern bringt dieser Autor ganz bestimmt in Zusammenhang mit der Läsion des Thalamus (diese Zeitschr. 87) (dieselbe Annahme wurde bereits etwas früher auch von uns ausgesprochen [diese Zeitschr. 86]), desgleichen auch die gemütliche Abstumpfung, die bei der Bradyphrenie beobachtet wird. Berücksichtigen wir nun den zweifellosen Zusammenhang der Gefühle mit der effektorischen Tätigkeit [Wille, Bewegungen[3])]

---

[1]) Bei Paralysis agitans können die psychischen Störungen vollkommen fehlen trotz zweifelloser Läsion des striopallidaren Systems; die evtl. vorhandenen psychischen Störungen sind seniler Natur und erklären sich aus der Rindenaffektion (*F. Levy*).

[2]) Vgl. auch die Wutanfälle bei dem decerebrierten Hunde *Rothmanns*, die gewiß nur an die Funktion des nicht entfernten Thalamus gebunden sein könnten.

[3]) Die Emotionen veranlassen unsere Bewegungen, woher auch ihr Name stammt (*Sherrington*).

und führen uns vor Augen, daß es sich bei der epidemischen Encephalitis eben um gemütlich-willensmäßige und motorische Störungen handelt, so wird die Vermutung der Thalamusaffektion durchaus wahrscheinlich, und dieses umsomehr, als dieses Organ sich im Gebiete der gewöhnlichen Encephalitisveränderungen befindet (in einigen Fällen wurden auch pathologisch-anatomische Befunde im Thalamus registriert [*Achard, Marcus*]). Mit der Thalamusaffektion sind zweifellos auch die zentralbedingten Schmerzempfindungen verbunden, die nach Encephalitis beobachtet werden (unser Fall 2).

Es ist also sehr wahrscheinlich, daß bei der chronischen Encephalitis der Krankheitsvorgang, vom Mesencephalon ausgehend, sich über das Striatum und den Thalamus verbreitet; die Affektion des Striatum gibt die Parkinsonsymptome, während die Thalamuserkrankung Störungen der frontothalamischen Mechanismen erwirkt (entweder im Sinne der Adynamie und Apathie [Mangel an Antrieb] oder im Sinne der Erregung [Übermaß an Antrieb], der Unruhe [bei Kindern]). Die Affektion der beiden subcorticalen Ganglien kann eine gleichzeitige sein, sie kann aber auch getrennt verlaufen. So bekommen wir im ganzen eine klare Vorstellung, welche alle typischen Formen postencephalitischer Störungen als eine Einheit zusammenfaßt, welche jedoch natürlich weitere exaktere pathologisch-anatomische Begründungen erforderlich macht.

Die Frage nach der Lokalisation der postencephalitischen Störungen gewinnt eine ganz besondere Bedeutung im Zusammenhange mit anderen Erkrankungen, bei denen ähnliche äußere Erscheinungsformen beobachtet werden.

Bei der nosologischen Einheitenkonstruktion bemüht man sich gewöhnlich, einzelne Formen von anderen abzugrenzen, indem man Unterschiede zwischen ihnen feststellt. Keine geringere Bedeutung hat jedoch auch die Feststellung von Ähnlichkeiten, Analogien, solcher Zeichen, die für verschiedene Krankheiten gemeinsam sind.

Eine Zusammenstellung dieser Art (unter dem Gesichtspunkte der Ähnlichkeiten) ist in bezug auf eine Krankheit, wie die Encephalitis epidemica mit ihren verschiedenen Manifestationen, ganz besonders angebracht.

Die chronischen postencephalitischen neuropsychischen Störungen können 1. mit verschiedenen Erkrankungen des Mittel- und Zwischenhirns, insbesondere mit Paralysis agitans, 2. mit der Schizophrenie und einigen angeborenen Psychopathien und 3. mit Lues cerebri zusammengestellt werden; die Lues cerebri gibt in einigen Fällen das Bild der Basalganglienaffektion evtl. des Parkinsonismus (*Marcus*), in anderen wieder führt sie zu Charakterveränderungen, die an angeborene Psychopathien erinnern (*Gurewitsch*). Dieselben Charakterveränderungen können sich

auch nach anderen schweren Infektionen entwickeln: nach Flecktyphus (*Gurewitsch*), Scharlach (*Pophal*) usw.; 4. und nun am meisten interessant erscheint uns die Möglichkeit einer Zusammenstellung der Encephalitis epidemica mit den psychischen Störungen infolge der Stirnlappenaffektionen. Daß die Stirnlappen mit den psycho-effektorischen (inklusive psycho-motorischen) Funktionen im Zusammenhange stehen, kann heutzutage auf Grund experimenteller (*Bianchi*) als auch klinischer Tatsachen als festgestellt gelten (*Anglade*, *Choroschko*, *Feuchtwanger*).

Choroschko formuliert die Bedeutung der Stirnlappen in dem Sinne, daß mit ihnen die Funktionen der aktiven Aufmerksamkeit und des Willens zusammenhängen (Antrieb, Initiative, Willkürlichkeit). *Feuchtwanger* stellt fest, daß bei der Stirnlappenaffektion 1. keine Veränderungen intellektuell-mnestischer (oder inhaltlich gegenständlicher, wie er sie nennt) Funktionen, d. h. der Wahrnehmung, des Gedächtnisses, des Denkens, vorhanden sind und 2. emotionelle und aktuelle Störungen vorliegen, welche eine Reihe klinischer Bilder abgeben, wie etwa: psychopathieähnliche Zustände (bis auf Moral Insanity), moriaähnliche, dysthymische, apathisch-abulische und akinetische Syndrome.

Diese kurze Aufzählung der Syndrome genügt vollständig; es fällt sofort auf die Analogie zwischen den postencephalitischen Erscheinungen und den psychischen Symptomen, die bei der Stirnlappenaffektion zur Beobachtung gelangen.

Die Ähnlichkeit der pathologischen Erscheinungen gibt uns das Recht, das Vorhandensein einer Funktionsänderung in denselben neuropsychischen Mechanismen, die an ein bestimmtes anatomisch-physiologisches Substrat gebunden sind, anzuerkennen. Betrachten wir nun die oben zusammengestellten Erkrankungen, so sehen wir, daß wir in dieser Kette 1. Formen mit mehr oder minder exakten und 2. Formen mit gänzlich unbekannter Lokalisation vor uns haben. Beim Vergleiche dieser Formen muß berücksichtigt werden, daß Symptome, die z. B. für eine Funktionsstörung der Frontallappen charakteristisch sind, noch keinesfalls eine Affektion dieser Lappen beweisen, sondern nur auf eine Läsion der Systeme, in denen die Stirnlappen einen Anteil haben, hinweisen und umgekehrt können bei einer Stirnlappenaffektion Erscheinungen sich entwickeln, die für eine Dysfunktion anderer, mit den Stirnlappen verbundener, aber nicht unmittelbar betroffener Hirnteile charakteristisch sind (z. B. Kleinhirnsymptome infolge einer Läsion der frontalen Portion des fronto-ponto-cerebellaren Systems).

Dem obigen nach kann bei einer Zusammenstellung analoger Störungen, die bei verschiedenen Krankheiten auftreten, vorläufig nur von einer Lokalisation im Bereiche von *Systemen*, nicht aber im Gebiete bestimmter *Centra* gesprochen werden; die Methode der Zu-

sammenstellung bezeichnen wir als die Methode einer vergleichenden Topistik (das Wort Topistik gebrauchen wir im Sinne *C.* und *O. Vogts*). Demzufolge wäre es bei einer Zusammenstellung postencephalitischer Störungen mit Veränderungen nach Stirnlappenaffektionen unrichtig, wenn wir die encephalitischen psychischen Symptome ebenfalls einfach auf frontale Affektionen zurückzuführen versuchen würden; wohl begründet ist aber die Vermutung, das wir es hier mit einer Erkrankung frontaler *Systeme* zu tun haben, und zwar mit einer Erkrankung frontothalamischer Systeme in ihrem Thalamusanteil[1]); die Gründe für die Wahrscheinlichkeit der Thalamusrolle in den postencephalitischen Störungen haben wir schon angeführt (s. oben).

Was nun die Zusammenstellung der Encephalitis und der Frontallappenaffektionen mit der Schizophrenie und den Psychopathien anbelangt, so gibt uns diese Zusammenstellung das Recht auf eine provisorische Topistik der letzteren, welche für die Schizophrenie auch durch einige tatsächliche pathologisch-anatomische Befunde gestützt wird (siehe die Arbeiten von *C.* und *O. Vogt*, *Ewald*, *Josephy*, *Marcus* u. a.).

Wir befinden uns heutzutage natürlich erst im Anfangsstadium derjenigen Forschungen, die uns zu einer Lokalisationslehre der psychischen Störungen führen sollen; die vergleichend topistischen Zusammenstellungen[2]) sind nichts weiter als Annäherungsversuche, die nur als Arbeitshypothesen in unserer modernen Übergangsperiode der Entwicklung der Psychiatrie zulässig sind.

Die Entwicklung der Psychiatrie geht in derselben Richtung wie die der Neurologie, deren Teil die Psychiatrie bildet; jedoch geht diese Entwicklung bei der unendlich größeren Kompliziertheit der zu untersuchenden Erscheinungen nur langsam vorwärts.

Die Neurologie berücksichtigt bei der Krankheitsbestimmung 1. das nosologische Moment (einschließlich die endo- und exogenen Faktoren) und 2. den Krankheitsort — die Lokalisation. In der Psychiatrie haben wir uns, dank der Kräpelinschen Lehre, der nosologischen Krankheitsbestimmung genähert, aber in der größten Mehrzahl der Fälle sind wir noch weit davon entfernt, die Stelle der Affektion bestimmen zu können, ist es uns noch lange nicht möglich, die Mechanismen einzelner psychischer Erscheinungen zu erklären.

Die Fortschritte der Hirnanatomie und -physiologie, die Tatsachen der Architektonik, die neuesten Forschungen über die subcorticalen Zentren und das vegetative System u. dgl. weisen klar auf den Weg

---

[1]) Mit dem Stirnlappen scheint der ventrale Teil des medialen Thalamuskernes zusammenzuhängen.

[2]) Denselben Weg schlägt u. a. auch *Kleist* ein, indem er die Paralogie infolge luetischer Affektion (mit einer bestimmten corticalen Lokalisation) mit der schizophrenen Paralogie zusammenstellt.

hin, welchen die weitere Entwicklung der Psychiatrie gehen soll. Die Psychiatrie geht im Gefolge der Neurologie und benutzt ihre Methoden und sie fängt nun an, sich nicht nur einer nosologischen, sondern auch einer topistischen Krankheitsbestimmung zu nähern, sie fängt an, psychische Erscheinungen mit einem anatomisch-physiologischen Substrate zu verbinden.

Das Studium der epidemischen Encephalitis bekam nun eine außerordentliche Bedeutung dadurch, daß diese Krankheit zu vergleichend topistischen Betrachtungen eine Anregung gegeben, gleichzeitig aber auch die Psychiatrie und die Neurologie in methodologischer Hinsicht gleichsam einander näher gebracht hat.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Achard*, L'encephalite lethargique. Paris 1921. — [2]) *Anderson*, Quart. Journ. of med. **16**, Nr. 63, S. 3. 1923. — [3]) *Anglade*, L'encéphale 1921, Nr. 8. — [4]) *Bianchi*, La mecanique du cerveau etc. Paris. 1921. — [5]) *Bonhöffer*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 29. — [6]) *Bömig*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **69**, H. 1—3. 1923. — [7]) *Boström*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**. 1922. — [8]) *Briand* et *Reboul*, L'encéphale. 1922, Nr. 1. — [9]) *Brown*, L'encéphale. 1921, Nr. 4. — [10]) *Crouzon, Levy* et *Laurent*, Rev. Neurol. 1923, Nr. 2. — [11]) *Choroschko*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**. 1923. — [12]) *Ewald*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **60**, H. 5. 1924. — [13]) *Feuchtwanger*, Die Funktionen des Stirnhirns. Berlin 1923. — [14]) *Genzel*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 18. — [15, 16]) *Gerstmann* und *Schilder*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **85**, H. 1—3; **87**, H. 4—5. — [17]) *Guinon*, Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris **19**, Nr. 2. 1921. — [18]) *Guillain, Jacket* et *Lechelle*, L'encéphale. 1921, Nr. 3. — [19]) *Gurewitsch*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**, H. 4—5. 1923. — [20]) *Head* and *Holmes*, Brain **34**. 1911. — [21]) *Hofstadt*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 37—38. [22]) *Jörger*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**. — [23]) *Josephy*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**, H. 4—5. — [24]) *Kauders*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**, H. 4—5. — [25]) *Kirschbaum*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**, H. 4 bis 5. — [26]) *Kufs*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**, H. 4—5. — [27—29]) *Küppers*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**, H. 4—5, 83 u. 87. — [30]) *Levy, G.*, Thèse de Paris. 1922. — [31]) *Levy, F.*, Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin 1923. — [32]) *Marcus*, Acta med. scandin. **59**, H. 1—6. 1923. — [33]) *Meyer*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 4. — [34]) *Naville*, L'encéphale. 1922, Nr. 6 bis 7. — [35]) *Paterson*, Lancet **201**, Nr. 10. — [36]) *Petit*, L'encéphale. 1921, Nr. 9. — [37]) *Pophal*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **53**, H. 5—6. 1923. — [38]) *Robin*, L'encéphale. 1922, Nr. 9. — [39]) *Rothmann*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**, H. 3. 1923. — [40]) *Scholz*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**, H. 4—5. — [41]) *Stern*, Die epidemische Encephalitis. Berlin 1922. — [42]) *Steiner*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**, H. 4—5. — [43]) *Truelle* et *Petit*, L'encéphale. 1922, Nr. 9. — [44]) *Verger* et *Hesnard*, L'encéphale. 1922, Nr. 7. — [45]) *C.* u. *O. Vogt*, Erkrankungen der Großhirnrinde 1922. — [46]) *Wölfling*, Klin. Wochenschr. 1923. — [47]) *Wilson*, Brain **36**. 1914.

Gemischte oder kombinierte Formen von Cyclophrenie und Schizophrenie und ihre Entstehung[1]).

Von

Prof. **V. P. Ossipow** (Leningrad).

(Eingegangen am 14. April 1924.)

Es gilt als feststehend, daß die cyclophrene Heredität homogenen Charakter hat; die klinischen Tatsachen bestätigten dies beständig, und dieser Satz steht so fest, daß in zweifelhaften Fällen das Vorhandensein einer cyclophrenen Heredität als wesentliche Stütze für die differentielle Diagnose dient. Wenn wir jedoch die Zahl der Cyclophrenen in aufsteigender Linie in der Verwandtschaft bei Kranken, die an Cyclophrenie leiden, in Betracht ziehen, so finden wir lange nicht 100%; dieser Umstand widerspricht nicht der Lehre vom hereditären Charakter der cyclophrenen Konstitution, da hierbei in Betracht gezogen werden muß, daß wir oft ungenügend über die Anamnese der Vorfahren unserer Kranken unterrichtet sind, was sich teilweise durch das Fehlen der entsprechenden Daten bei der Verwandtschaft, teilweise durch ihr Unvermögen, den Seelenzustand dieser Menschen zu charakterisieren, erklärt. Wenn es sich nicht um eine zweifellose Geisteskrankheit handelt, so beschränken sich die von den Verwandten erhaltenen Daten auf allgemeine Angaben wie „seltsam", „nervös" usw. Wir erhalten gewöhnlich keine bestimmte und genaue Beschreibung des Charakters, die uns die Möglichkeit geben könnte, ihn einer bestimmten Konstitution der cyclophrenen, schizophrenen oder einer anderen zuzuzählen, was natürlich äußerst wichtig zur Feststellung der Entstehung der Krankheit wäre. Die Menschen sind oft ungenügende Beobachter und legen vielen Erscheinungen, die für den Psychiater wichtig sind, nicht genügende Bedeutung bei; noch öfter und sogar größtenteils, reichen die anamnestischen Daten über die Vorfahren nicht weiter als bis in die nächste vorangehende Generation, ohne sich viel auf die Horizontalen des Hereditätsschemas zu erstrecken, sie beschränken sich oft nur auf die Eltern. Besonders wichtig ist, daß mit seltenen Ausnahmen nicht jenes Rudiment der Cyclophrenie in

[1]) Vortrag auf dem 2. Psychoneurologischen Kongreß in Petrograd, 3. bis 10. Januar 1924.

Betracht gezogen wird, das den sogenannten cyclothymen Charakter darstellt, der bei progressiver Heredität sich in deutlichen klinischen Bildern, in Cyclothymie und Cyclophrenie, offenbart. Dank der Unkenntnis, teilweise auch der Unwissenheit der Nachkommen werden auch die dipsomanischen Formen des Alkoholismus nicht in Betracht gezogen und gewöhnlich mit Alkoholismus überhaupt verwechselt. Alles Angeführte erklärt genügend den auch entfernt nicht vollen Prozentsatz von cyclophrenischen Konstitutionen in der Anamnese der Vorfahren der Cyclophrenen. Die angeführten Umstände erschüttern jedoch den Grundsatz von der homogenen Heredität der Cyclophrenen nicht.

Die Entstehung schizophrener Formen in der Nachkommenschaft Cyclophrener wird als seltenes Ereignis betrachtet. Dessenungeachtet kommen diese Formen augenscheinlich öfter vor als man denkt und bieten dabei einige Besonderheiten.

In der klinischen Praxis eines jeden Psychiaters fanden und finden sich Fälle, wo er lange zweifelt, mit welcher nosologischen Einheit er es zu tun hat, ob es sich um Cyclophrenie oder Schizophrenie handelt, da gleichzeitig mit cyclophrenen Symptomen auch mehr oder weniger stark ausgeprägte schizophrene auftreten. Es werden zwar einige besondere unterscheidende Symptome angegeben wie z. B. maniakalische Sprache ohne andere Erscheinungen einer motorischen Erregung, was für Schizophrenie spricht (*Urstein*) und einige andere, doch sind sie nicht immer genügend deutlich ausgesprochen; mit der Zeit klärt sich natürlich die Sachlage, zuweilen bleibt jedoch die Frage lange offen, z. B. in Fällen, wo die Krankheit mit Genesung endet: sofort taucht der Gedanke auf, ob wir es nicht hier mit einem atypischen Fall eines cyclophrenischen Anfalls zu tun hatten. In vielen Fällen ist es auch wirklich so, in anderen bestätigt die Beobachtung während der freien Zwischenzeit und des Rezidivs die Diagnose der Schizophrenie jedoch auch mit ungewöhnlichem Verlauf.

Schon vor vielen Jahren stellte *Meyer*[1]) das Vorhandensein von „katatonischen" Symptomen bei verschiedenen Geisteskrankheiten fest und versuchte ihre Bedeutung für die Prognose zu bestimmen; andererseits unterschied der Begründer der Lehre von der Katatonie (*Kahlbaum*) eine maniakalische und depressive Phase im Verlauf der Krankheit; wir sehen periodische Formen der Schizophrenie, man unterscheidet zirkuläre, maniakale und depressive Formen — alles dieses veranlaßt unwillkürlich, anzunehmen, daß die große Gruppe von Schizophrenien, die von *Kräpelin* unter die größere Rubrik der Dementia praecox eingereiht wurde, bei Vorhandensein von gemein-

[1]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **32**, H. 3, S. 780—902. 1899; Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 92, S. 1369.

samen Zügen in der Symptomatologie und im Verlauf der verschiedenen Formen auch solche Formen enthält, die von einem anderen Standpunkt betrachtet werden müssen, und zwar solche, die sich durch ihre Genese von den übrigen Formen ihrer Gruppe unterscheiden. Übrigens betont *Kräpelin* selbst in der letzten Auflage seines Lehrbuches, daß der Bestand der Dementia praecox-Gruppe einer großen Bearbeitung bedarf.

In meinen Arbeiten über die Grundlagen einer Klassifikation der Geisteskrankheiten wies ich schon mehrmals darauf hin, daß dieselben Ursachen, die eine Erkrankung hervorrufen, auf individuell verschiedene Individuen einwirken, und daher verschiedene Wirkungen haben können; dieses gilt ebenso auch für endogene Erkrankungen; letzteres wird besonders deutlich durch die augenblickliche Entwicklung der Lehre von den Charakteren und Konstitutionen (*Kretschmer*, *Rüdin*, *Kahn*) und ihrer Bedeutung für die Entstehung der verschiedenen Erkrankungen mit ihren individuellen Besonderheiten. Es ist zweifellos schwer, sich vorzustellen, daß derselbe pathologische Prozeß so verschiedenartige Verlaufsarten geben könnte, wenn nicht die Eigenheiten der individuellen Veranlagung in Betracht gezogen werden; wir sehen sehr verschiedene Formen von Schizophrenie, progressiver Paralyse u. a.; die große Verschiedenheit und die Eigentümlichkeiten ihres Verlaufs können nicht nur durch die verschiedene Stärke des Krankheitsprozesses und seine Verbreitung erklärt werden. In der Gruppe der schizophrenen Erkrankungen ist diese Verschiedenheit der Formen besonders groß und sie ist so groß und einige von ihnen sind so charakteristisch, daß unwillkürlich Zweifel an der Reinheit dieser Formen im Sinne ihrer völligen Zugehörigkeit zu einer bestimmten nosologischen Gruppe, d. h. zur Gruppe der Cyclophrenie oder Schizophrenie entstehen. Unwillkürlich denkt man an eine Existenzberechtigung von gemischten Zwischen- oder Grenzformen zwischen beiden Grundformen, und zwar könnte man sie als cycloschizophrene oder schizocyclophrene Formen bezeichnen.

Die Notwendigkeit, die Frage der Existenz solcher gemischter Formen zu erörtern und ihre klinische und genetische Stellung zu bestimmen, entstand für mich vor ungefähr 10 Jahren, nachdem ich in der Klinik einige vorläufige Diagnosen stellen mußte, die sich durch den weiteren Verlauf nicht bestätigten, und nachdem ich eine Reihe von Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte, die bis jetzt als Seltenheit betrachtet werden, was augenscheinlich nicht ganz richtig ist, da solche Fälle häufiger sind als man gemeinhin denkt, und zwar Fälle von Erkrankungen an Schizophrenie in ihren verschiedenen Formen bei Nachkommen von Cyclophrenen. Hierbei waren mir die Besonderheiten des klinischen Bildes dieser Fälle und ihr Verlauf aufgefallen. Seither ver-

folgte ich mit besonderer Aufmerksamkeit im Laufe von vielen Jahren die Fälle von Cyclophrenie mit schizophrenen Symptomen, periodische, depressive und maniakalische Formen von Schizophrenie und versuchte nach Möglichkeit die Heredität solcher Kranken zu erforschen.

In einem dieser Fälle handelte es sich um einen jungen 22jährigen Seemann, der die Erscheinungen einer maniakalischen Erregung und einer maniakalischen aprosektischen assoziativen Ataxie bot; nach einiger Zeit klang die maniakalische Erregung ab und es entwickelte sich eine Depression. Bald traten Erscheinungen von Negativismus und Gebundenheit mit äußerst starker Spannung der Muskulatur auf. Man konnte den Kranken, wenn man ihn an die Ellenbogen faßte, von einem Ort auf den andern bringen. Längere Zeit wurde er durch die Sonde genährt, die allgemeine Erschöpfung erreichte einen hohen Grad; anfangs traten Anfälle von Erregung auf, nachher verschwanden sie. Die vorläufige Diagnose Cyclophrenie wurde durch Katatonie ersetzt. Die Krankheit dauerte ungefähr 2 Jahre. Allmählich begannen ihre Erscheinungen sich zu verändern und der Kranke wurde gebessert aus der Klinik den Verwandten übergeben. Nach einigen Monaten erschien in der Klinik ein blühender, kräftiger, lebhafter junger Mensch. Seine wiederholte Untersuchung ergab keine Zeichen einer geistigen Störung.

Im zweiten Fall handelte es sich um ein junges Mädchen, das akut erkrankte. Die Erscheinungen von Erregung mit deutlich erotischem Charakter und religiöser Nuance, die sprachliche Erregung, die Ideenflucht, alles dies gab Veranlassung, die Diagnose Cyclophrenie zu stellen; nach einiger Zeit verschwanden die maniakalischen Erscheinungen und machten einer allgemeinen Gebundenheit Platz; es traten Negativismus, stereotype Posen, charakteristische sprachliche Störungen, scheinbar unmotiviertes Lachen auf. Alle diese Erscheinungen veranlaßten die anfängliche Diagnose zu ändern und sie durch die Diagnose Schizophrenie zu ersetzen. Nach einigen Monaten erholte sich jedoch die Kranke so gut, daß sie wieder ihre frühere Beschäftigung aufnehmen konnte. Seither überstand sie noch zwei Anfälle von Geistesstörung, die nach demselben stereotypen Schema verliefen. Doch unterschieden sich die folgenden Anfälle vom ersten durch das Fehlen von schizophrenen Erscheinungen. Der vierte Anfall charakterisierte sich wieder mit schizophrenischen Zügen. Irgendwelche Anzeichen von Schwachsinn konnten bei der Kranken nicht festgestellt werden.

In beiden Fällen stellte ich die anfängliche Diagnose *Cyclophrenie* und ergänzte sie durch Hinweis auf *komplizierende schizophrene Symptome*. Zweifellos sind beide angeführten Fälle klinisch nicht rein; sie sind gemischte, ihre Symptome und ihr Verlauf geben Grund zu einer strittigen Diagnose und nur im weiteren Verlauf treten Erscheinungen auf, die Veranlassung geben, eine bestimmte Diagnose zu stellen. Zweifellos sind in beiden Fällen Elemente von 2 verschiedenen Erkrankungen zu konstatieren, wobei eine von ihnen die vorherrschende Haupterkrankung darstellt, die andere dagegen tritt nur in vorübergehenden recht seltenen Symptomen auf dem Boden der ersten auf und verschwindet sofort, nachdem die Hauptkrankheit vergangen ist. Woher kommen nun und wie erklären sich solche Verbindungen? Die Antwort auf diese Fragen versuchen wir auf Grund einer Reihe von klinischen Fällen zu geben, die sich lange Zeit in unserer Behandlung befanden, der größte Teil dieser Kranken steht auch heute noch in

unserer Beobachtung. Die Fälle werden von mir nur ganz kurz, soweit notwendig, beschrieben.

1. N., O. H., 19jähriges Mädchen. In die Klinik eingetreten am 8. X. 1917. Entlassen am 15. I. 1918. Gemischte Rasse — russische mit deutscher und polnischer Beimischung. Vater und Mutter sind hysterisch. Im Alter von 10 Jahren wurden Krämpfe beobachtet (Würmer). Menses mit 13 Jahren. Abdominaltyphus mit Lungenentzündung im Herbst 1916, Gelbsucht; im Winter 1917 Lungenentzündung; sie war blutarm und schwach; Bronchitis mit Anfällen von Atemlosigkeit, öfter Schnupfen. Der Vater leidet an Asthma. Den Eltern gegenüber sehr aufmerksam. Neigung zum Räsonnieren. Ausführlich und verständig, gleichzeitig kindliche Züge; nimmt leicht fremde Gewohnheiten an; Neigung zur phantastischen Wiedergabe von Ereignissen, zuweilen geneigt, sich beleidigt zu fühlen und weinerlich, Neigung zu grundlosem Lachen. Veränderliche Stimmung — ruhiges und besonnenes Betragen wurde durch erregtes abgelöst: sie lief und übernahm mehr Aufträge als sie auszuführen imstande war. Onychophagie. Gemischter Charakter. Cyclo-schizothyme Konstitution. Im Sommer 1917 wurde sie nach Swir kommandiert, dort lag sie oft auf feuchtem Gras, kam beim Bootfahren in einen Strudel, fiel ins Wasser, Bauern zogen sie ans Ufer. Kam nach Hause in sehr erregtem Zustand, erzählte unendlich viel über die Schönheiten Swirs und des Ladogasees. Ihren Auftrag führte sie aus, gab Rechenschaft über das verausgabte Geld. Gleichzeitig zeigte sie Skizzen von Kinderköpfen und versicherte, daß sie erst jetzt das Zeichnen erlernt habe, erst jetzt gelernt habe die Religion zu begreifen und nun völlig gläubig geworden sei; war von Kerensky begeistert, obwohl sie früher sich mit Politik nicht beschäftigte und sogar Zeitungen nicht las. Um 5 Uhr morgens sprang sie barfuß aus dem Bett und begann den Tisch aufzuräumen, dabei trank sie $^1/_2$ Flasche einer Mixtur, darauf legte sie sich wieder ins Bett. In der nächsten Nacht lief sie wieder umher und sang. Während der Visite des Arztes ziert sie sich, reckt sich, sagt, daß sie um ein ganzes Stück gewachsen sei, daß ihre Gedanken so fliegen, daß sie sie nicht erreichen könne; die letzten Jahre war sie im Schlaf, jetzt lebt sie. Nach 3 Wochen, Ende August, verging die Erregung, sie wurde nachdenklich. Die Menses sistierten nicht, schlief schlecht. Vom 2. IX. wieder erregt, sie ist Christus, die Mutter hat mit irgend etwas das Zimmer angeräuchert. Nach 3 Wochen erneute Aufhellung, beim Auftreten der Menses neue Exacerbation, sie schreit, ruft jemand, jemand stört sie in ihren Geschäften. Die lustige Stimmung geht in Weinen über; spuckt die ganze Zeit um sich.

Beim Eintritt in die Klinik ruhig, Pupillen erweitert, Puls 86; liegt die ganze Zeit über auf dem Bauch; der Mund ist voll Speichel, spricht unverständlich, spuckt die ganze Zeit über auf das Kissen, die Wände, auf den Boden, jedoch nicht auf die Ärzte und die Wärterinnen. Läßt sich untersuchen, antwortet auf Fragen. Sucht sich nach Kindesart bei der Wärterin einzuschmeicheln. Besinnung klar, sehr träge, ohne Initiative. Als man sie bei falschem Namen nennt, lacht sie. Während der Visite greift sie den Professor am Knopf und sagt, daß sie das an das psycho-neurologische Institut erinnert. Appetit und Schlaf befriedigend. Am 28. X. abends schreit sie unverständliche Worte und unzusammenhängende Sätze. Ebenso war es auch später. Salivation, Spucken, Mutismus. Ausgelassene Scherze. Liegt im Bett tagelang, kurze Erregungszustände. Zum 15. I. 1918 erholt sich die Kranke soweit, daß sie zur Mutter entlassen werden kann. Nach weiteren Nachrichten erholte sie sich nach einiger Zeit so gut, daß sie ihre frühere Beschäftigung im Medizinischen Institut wieder aufnehmen konnte.

Die Erkrankung der N. begann mit einem typischen maniakalischen Zustand, der jedoch nicht beobachtet werden konnte. Wir erhielten die Kranke im Zustand von Gebundenheit, Stupor mit ausgeprägten schizophrenen Zügen, was Anlaß

zur Diagnose Schizophrenie mit intermittierendem Verlauf nach maniakalisch-depressivem Typus gab. Dafür sprach auch der regelmäßige Verlauf der Menses. Der ganze Verlauf der Krankheit zwingt jedoch, die Diagnose *Cyclophrenie mit schizophrenen Zügen* zu stellen, d. h., eines gemischten Bildes, das der Konstitution der Kranken entspricht, die sich im gemischten Charakter, den ich als cyclo-schizothymen bezeichnete, äußerte.

2. G., E. A., 17jähriges Mädchen. Aufgenommen am 12. VII. Entlassen am 21. X. 1922. Eine Kusine des Vaters hatte nach ihrem 30. Lebensjahr im Laufe von 4 Jahren 2 Anfälle von *Cyclophrenie*. Ein Bruder des Vaters endete mit *Selbstmord* im Alter von 18 Jahren. Die Mutter machte, 18 Jahre alt, eine Psychose nach Typhus durch, ihre Schwester hatte im Laufe von 3—4 Monaten einen Anfall von *Cyclophrenie* (maniakale Form), eine Gliedcousine der Kranken hatte 2 Anfälle von *Cyclophrenie*. Die Cousins der Mutter sind äußerst unbeständige Menschen. Ende des Jahres 1919 gedrückte Stimmung, warf sich einmal ins Wasser. In der Schule klagte sie über schlechtes Gedächtnis, Auffassung und Verständnis erschwert. Neigung zu religiösem Mystizismus. Im Sommer 1920 lebhaft, Neigung zu Vergnügungen. Im Winter 1920—1921 wieder gedrückte Stimmung, was sie jedoch nicht hinderte, die Schule zu absolvieren. Im Sommer 1921 äußerst gehobene Stimmung und Lebenstätigkeit, die auch im Winter 1921—1922 anhielten. Erhöhte sexuelle Erregung, die zu Onanie und 2 Romanen führte, von denen der zweite mit Schwangerschaft endete (Abort). Sucht aus dem Haus zu gehen, ist heftig, erregt, reizbar; im Winter geht sie nackt auf den Balkon, um Sonnenbäder zu nehmen.

Status praesens und Krankheitsverlauf. Die Kranke ist von mittlerem Wuchs, unterernährt. Zähne von unregelmäßiger Form, Prognatismus. Habitus infantilis. Beständig in Bewegung. Nennt ihren Namen nach beharrlichem Fragen. Schaukelt auf dem Stuhl in großen Schüben. Grimassiert, schließt die Augen, blinzelt, beißt die Lippen. Gibt keine Antworten. Negativismus — erfüllt Aufträge nur nach kategorischen Wiederholungen. Treibt Possen. Blinzelt mit den Augen und treibt die Lippen rüsselartig vor. Wenn man sie an die Hand nimmt, spannt sie die Muskeln. Wenn man sich ihr nähert, entläuft sie. „Erinnere mich nicht, wie man reden muß." Womit beschäftigen Sie sich? „Sie wissen es selbst." „Wieviel ist die Uhr heute?" Sie weiß, daß sie im Kabinett des Arztes ist. Wo wohnen Sie? „Zwischen Himmel und Erde." „Ich weiß nicht, warum der Stuhl unter mir kracht." Sie sagt, daß sie $3^1/_2$ Jahre alt sei. Warum haben Sie so abgenommen? „Weil ich 3 Mörder oder Verrückte, erinnere mich schon nicht, gesehen habe." Das Gesicht ist ohne Ausdruck; hält sich besonders gerade. Seit Mitte Juni ist sie lebhafter, spricht mit den Kranken und sich selbst, gibt nicht zur Sache gehörige Antworten. Vom 22. VII. Mutismus, ihre Aufmerksamkeit gelingt es nur auf kurze Zeit zu reizen, darauf entfernt sich die Kranke. August. Beständig in Bewegung, poussiert. Ausweichende Antworten auf Fragen. Sie sagt oft: „so muß man, so will ich." Vom 12. VIII. zeichnet sie eigentümlich und erklärt die Zeichnungen z. B.:

I VI
II VII
III XI
IV X
X VIII } Gesetze Moses   Gesetz   1 Chritus / 2 Christus } in zwei Worten   Folge

1te 2te 3te IV Marke   ▮   Meine Marke

Sie sieht gelbe und grüne Farben in Zeichnungen mit Blei und in symbolischen Darstellungen. Vom 15. VIII. gibt sie wie eine Maschine sofort Antworten. Grimassiert. Zuweilen nicht zur Sache gehörige Antworten. „Gefällt Ihnen das Ge-

lesene?" „Von welchem Ende soll man das Gespräch beginnen?" September. Ruhig. Grimassiert weniger, affektierte Sprache, antwortet dabei schnell in einem Zug militärisch. Hält sich steif. Liest, gibt jedoch das Gelesene eigentümlich wieder. Vom 17. IX. wird die Stimmung gleicher, das hebephrene Betragen verschwindet. Oktober. Kritisches Verhalten zu ihrem krankhaften Zustand. Liest, zeichnet. 21. X. Wird ohne Anzeichen einer Geisteskrankheit entlassen, *Cyclophrenie* von maniakalisch-depressivem Typus mit stark *ausgesprochenen schizophrenen Zügen* von *hebephrenischem* Charakter bei einem Individuum mit ausgesprochener cyclophrener Heredität.

3. G., A. M., 20jähriges Mädchen. Aufnahme in die Klinik im Juli 1921, entlassen am 29. VII. Am 10. VIII. erneute Aufnahme und genesen. Entlassen am 13. IV. 1922. Schwester und Bruder des Vaters leiden an *Cyclophrenie*; die Schwester der Kranken litt an spinaler Kinderlähmung und war *geistig zurückgeblieben*. Sie starb 26 Jahre alt. In der Kindheit Pavor nocturnus. Menses im Alter von 12 Jahren. Entwickelte sich normal, lernte gut; froher, energischer Charakter. Wurde durch die Pflege der im Jahre 1921 verstorbenen Schwester stark erschöpft. Sie wurde apathisch, unrein, blieb tagelang im Bett. Entsagte ihrem Bräutigam, darauf begann sie zu erzählen, daß er sie liebe, weinte, obwohl der Bräutigam keinen Versuch zur Annäherung machte. Das war im Herbst 1920. Sie gab sich Mühe, in die Familie des Bräutigams zu kommen, obwohl man sie dort nicht wünschte. Es entwickelte sich Apathie, Argwohn, Reizbarkeit; sie begann sich zurückzuziehen. Sie machte Notizen, die aus einer Kombination von Worten nach Silben und Klang in russischer und fremder Sprache bestanden; dort waren Stammbäume ihrer Bekannten und ihr eigener; sie sagte, daß sie ein Findling sei, daß sie ein Kind vergiftet habe. Sie hörte nicht auf Überredungen, achtete nicht auf überzeugende Beweise und behauptete, daß man sie betrüge.

Status praesens und Krankheitsverlauf. Übermittlerer Wuchs, regelmäßige Figur, geschwächte Ernährung. Sie ist empört über ihre auf betrügerische Weise erfolgte Aufnahme. Schlaf und Appetit gut. Etwas zerstreute Aufmerksamkeit, Kombinationsfähigkeit geschwächt. 12. VII. Gibt an, daß sie Dummheiten geschrieben und gesprochen habe, jetzt ist sie völlig gesund. Sie sieht keinen Sinn und keinen Grund für ihren Aufenthalt in der Klinik; die Gründe für das Niederschreiben von Kombinationen von Worten gehe sie nur an. Ihre Beziehungen zu ihrem Bruder seien schlechte, da ihr seine Bekannten nicht gefallen; ihre Ansichten gehen auseinander, ihr gefällt nicht das Betragen ihres Bruders. In der Klinik gefällt es ihr nicht. Vom 14.—26. VII. keine Abweichungen von der Norm, sie will nach Hause. Vom 26. VII. ist sie weniger gesprächig, traurig, nachdenklich, es ist ihr schwer, dem Arzt in die Augen zu sehen. Als am 29. VII. ihr Bruder kommt, um sie nach Hause zu nehmen, sagt sie, daß sie schlafen wolle und nicht nach Hause gehen werde. Trotzdem wurde sie am 30. VII. geholt und am 10. VIII. wieder zurückgebracht. Affektloses Lachen, nicht gesprächig, träge, zieht sich zurück, antwortet zögernd. 1.—5. IX. antwortet sie nur schriftlich. Vom 6. IX. Mutismus, Negativismus, affektloses Lachen. Ihr Schweigen ist teilweise mit Wahnideen verbunden — schriftlich erklärt sie, daß sie sprechen werde, wenn 4 Menschen sterben würden, und zwar W. A. O., F. P. K., W. und Sr. Der Bruder habe ihr Böses durch Blicke und Gespräche zugefügt. 20.—30. IX. Schweigt, gibt sogar durch Gesten keine Antworten, lacht, zuweilen lebhafte Mimik. Oktober. Lacht oft, zuweilen greift sie zornig Ärzte und Kranke an, sucht Sachen zu zerstören, beruhigt sich schnell; liegt meistenteils auf dem Divan. Vom 15. X. lebhafte Mimik, schweigt, sucht durch Zeichen Beziehungen mit den Kranken und dem Personal anzuknüpfen. Treibt Possen. Vom 20. X. kindlich kapriziöse Intonation der Stimme, macht dumme Streiche, springt auf einem Fuß, spricht zischend;

geht an jemand aus der Umgebung heran, zieht ihn an den Haaren, am Ärmel. November. Liegt stundenlang im Bett, tut nichts, bittet, sie zu besuchen, sie Anett zu nennen. Ausgeprägtes kindliches Benehmen. 10. XI. Grimassiert, affektiert, liegt, springt zuweilen auf, läuft zuweilend tanzend, durch das Zimmer; gibt an, daß sie 2 Monate keinen Stuhl gehabt habe; äußert den Wunsch, in der Klinik einen eigenen Koch zu haben. Dezember. Alles, was sie tut, tut sie mit Erlaubnis des Professors; sie weiß gar nichts, nicht einmal wie alt sie sei, das wisse alles der Professor. Schimpft, lacht. 16. XII. Geht in halbgebückter Stellung auf den Fersen; zischt kindlich kapriziöse Intonation. Fragt, „wann man die Kaiserin gratuliert? Vor oder nach dem Dienst?“ Es sei ihr sehr wichtig, das zu wissen. 19. XII. Träge und kapriziös. Interessiert sich für folgendes Zusammenfallen: „Wera Afanasjewna Orlitzkaja (eine Kranke), Wera ist meine Cousine, Afanasjew mein Lehrer, Orlitzkaja eine Bekannte von Dr. T., das ist alles sehr eigentümlich.“ Zuweilen schimpft sie grob. Januar 1922. Beginnt sich für die Kranken zu interessieren, unterhält sich mit ihnen, erzählt z. B., daß sie alle Arbeiten und Gewohnheiten ihres Ordinators gut kenne, da sie mit ihm 6 Monate zusammen gelebt und zusammen abends Tee getrunken habe, mit Ausnahme der Abende, an denen er ins Marientheater ging; er trinkt 5 Glas Tee, er hat 2 Kinder. „Wieviel Pud seine Frau wiege?“ Seit Ende Januar begann sie sich dafür zu interessieren, warum man sie hier untergebracht habe, warum man sie für geisteskrank halte. Die dummen Streiche beginnen aufzuhören, keine Wahnideen. Verhält sich kritisch zu sich. Kann ihr Betragen nicht erklären. Am 13. IV. wird sie als genesen entlassen. *Hebephrene Abart der Schizophrenie mit* im Laufe der Erkrankung hervortretenden *maniakalischen* und *depressiven Zügen.* Im Beginn macht die Erkrankung kurze Intermissionen, was den Cyclophrenien im allgemeinen nicht eigen ist, nach 8 Monaten Genesung, die augenscheinlich als eine dauernde Intermission angesehen werden muß. Die Konstitution der Kranken ist eine gemischte schizocyclophrene.

4. B., A. D., 26jähriges Mädchen. Aufnahme in die Klinik am 29. XII. 1922, genesen entlassen am 20. III. 1923. Jüdin. Musiklehrerin. Der Vater ist ein unausgeglichener Charakter, zuweilen ein Hazardspieler, augenscheinlich ein *Cycloide.* Die Großmutter mütterlicherseits und 3 ihrer Schwestern sind Morphinistinnen. B. ist die älteste in der Familie. Im Alter von 6 Jahren Pavor nocturnus. Menses im Alter von 12 Jahren, regelmäßig. Absolvierte das Gymnasium, mittelmäßige Fähigkeiten, kapriziös, egoistisch, reizbar. Seit 7 Jahren sammelt sie Kreuzchen, besuchte katholische Kirchen, las das Evangelium und zeigte Neigung zum Christentum (Kinderwärterin). Erste Erkrankung im Jahre 1919, Dauer 8 Monate; zweite im Jahre 1920, Dauer 6 Monate. Zwischen diesen beiden Erkrankungen absolvierte sie das Konservatorium. Während der ersten Erkrankung war sie erregt, erotisch, weigerte sich zu essen. Während der zweiten Erkrankung war sie ruhig, lachte grundlos. Hatte einen unglücklichen Roman. Obwohl sie in der freien Zwischenzeit das Konservatorium absolvierte, konnte sie nur schwer als normal angesehen werden, da sie in dieser Zeit große Gefräßigkeit, sogar bei Besuch, Egoismus und Gefühllosigkeit offenbarte. So z. B. bestand sie darauf, daß die Mutter ihr ein Klavier kaufe (das war in der schwersten Zeit), als jedoch das Klavier bereits gekauft war, rührte sie es nicht an. Sie half absolut nicht zu Hause, während alle arbeiteten. Sie zeigte auch keinen musikalischen Drang, zeigte kein Interesse für neue künstlerische Erscheinungen, sondern spielte nur bekannte eingeübte Sachen. Konzerte besuchte sie nur, um einen jungen Mann zu treffen, der ihr gefiel. Schizoider Charakter mit cycloidem Einschlag.

Status praesens und Krankheitsverlauf. Wuchs untermittelmäßig, gut genährt. Schnarrende Sprache. Gibt an, daß es ihr schwer sei, zu sprechen. Lacht, indem sie

auf einen Punkt sieht. Sie hört die Erzählung der Mutter über ihre früheren Erkrankungen und nickt dabei bejahend mit dem Kopf. Nach Angaben der Mutter hat sie Gehörhalluzinationen, die ihr zu sprechen verbieten. Unterhält sich nicht mit den Kranken, auf Fragen antwortet sie nicht, nähert sich den Kranken, sieht sie lange an und bricht plötzlich in Lachen aus, weigert sich, Klavier zu spielen. Januar 1923. Als man sie ans Klavier führt und sie beharrlich bittet, zu spielen, beginnt sie mit den Fäusten auf die Klaviatur zu schlagen. Sie geht hinter der Feldscherin, umarmt sie; auf die Frage, warum sie sich so aufführt — lacht sie. Auf die Frage nach den Stimmen nickt sie bejahend mit dem Kopf. 19. I. Klagt über Schmerzen im Leib, antwortet auf Fragen, erklärt jedoch nicht das Lachen und die Halluzinationen. 20.—23. I. Schweigen und Lachen. 24. I. erklärt sie, daß es ihr schwer sei, zu sprechen. Ist den Kranken gegenüber aufdringlich und folgt ihnen auf den Fersen. Februar. Autismus, Negativismus, Anfälle von Lachen. Zuweilen lacht sie laut; gibt an, daß sie Lächerliches hört. Greift die Kranken an die Hände und Kleider. 10. III. Begann zu reden und erklärte, daß im Verlauf der letzten Stunde es ihr im Kopf klar geworden sei. Stimmung gut. Erzählt, daß sie während des Lachens sehr lächerliche Sachen gehört habe. Gehemmt, bedrückt, träge Mimik. Verhält sich kritisch zur Krankheitsperiode. 19. III. Entlassen. *Periodische Form von Schizophrenie* mit Halluzinationen bei einer Kranken von *schizoidem* Charakter mit *cyclophrenem* Anflug, augenscheinlich vom Vater ererbt. Die freien Zwischenzeiten, wie auch die Dauer der einzelnen Anfälle sind sehr ungleich.

5. S. L. J., 19jähriges Mädchen. Lehrerin. In die Klinik aufgenommen am 14. I. 1920. Zur Mutter entlassen am 10. VIII. 1920. Hörerin des 3. pädagogischen Instituts. Das 9. Kind in der Familie, in der 5 Kinder starben, darunter 2 an Gehirnentzündung. Die Mutter hat unbeständigen Charakter, Güte wechselt mit Grausamkeit, Fröhlichkeit mit gedrückter Stimmung, leidet an *Dipsomanie.* Im Alter von 3—4 Jahren Pavor nocturnus. Still, schreckhaft, eigensinnig. Lernte gut, gutes Gedächtnis. Im Jahre 1919 Abdominaltyphus. Menses regelmäßig, doch fehlten sie im November und Dezember. Bis zur letzten Zeit war sie Lehrerin. Die Umgebung bedrückte sie, sie fürchtete, keine Existenzmöglichkeit zu haben, vor Hunger sterben zu müssen. Die letzten Tage lag sie zu Bett, phantasierte, sprang aus dem Bett.

Status praesens und Krankheitsverlauf. Orientiert sich weder in Zeit, Ort noch Umgebung, kann die Aufmerksamkeit nicht konzentrieren, hält den Arzt für ihren Vater. Kann die Zeit nach der Uhr nicht bestimmen, weiß nicht, was mit ihr vorgegangen war. Singt aus Langeweile, um sich zu zerstreuen. „Ich verstehe nicht, was um mich vorgeht.“ Regelmäßiger Körperbau, gut genährt, Pupillen etwas eng, Zunge zittert, Puls 108. 15.—16. I. Rede- und Bewegungsdrang, nennt sich „sehr klug“, singt und pfeift Tag und Nacht, Lachen und Weinen, ißt gezwungen. 17. I. Gedrückt. Liegt den ganzen Tag im Bett mit geschlossenen Augen. Sprache verwirrt, ataktisch. Läßt Harn unter sich. 18. I. Sagt oft: „In dem nächsten Bett liegt mein Bruder.“ „Es ist genug, als Nonne zu leben.“ Unrein. Wassermann im Blut +++, in der Spinalflüssigkeit negativ. 24. I. Orientiert sich noch immer nicht in der Umgebung; fürchtet etwas, schläft wenig; geht ziellos durch den Krankensaal, hält an, sieht auf einen Punkt, gibt keine oder nicht zur Sache gehörige Antworten. Affektloses Lachen. 10. II. Sitzt oder steht in einer Pose: starke Verzögerung oder nicht zur Sache gehörige Antworten. 20. II. Steht stundenlang in einer Pose, die Finger abzählend. Mutismus. Ißt genügend. Zeigt kein Interesse für die Umgebung. März. Status idem. Betragen eintönig. Geht oder steht in einer Pose, den Finger in den Mund gesteckt. April. Greift sich stereotyp an die Nase, streichelt mit der Hand das Kinn. Seit Mai

ist sie etwas lebhafter. Lehrt die Wärterinnen das Alphabet. Im August hat sie sich so weit erholt, daß sie von der Mutter in sehr gutem Zustand abgeholt wird. Nach einigen Monaten rezidiviert die Krankheit, die Erscheinungen von Schwachsinn werden stärker, die Verwandten führen die Kranke nach Perm, wo sie an einer Infektion stirbt. *Schizophrenie mit katatonischen* Erscheinungen und *depressivem* Anflug. Gute Intermission.

6. K. G. M. Unverheiratet. 29jährig. Gewesener Student des Polytechnischen Instituts. Aufgenommen in die Klinik am 6. III. 1922. Entlassen am 7. VII. 1922. Vater war *cyclophren*, hatte 3 Anfälle, jeder von 8—9 Monaten Dauer. Starb mit 65 Jahren an einer Hirnblutung. Onkel väterlicherseits Alkoholiker, Mutter des Vaters und ihre Schwester *cyclophren*, Mutter des Kranken Alkoholikerin. Der Kranke ist das 7. Kind in der Familie, die 4 jüngsten starben in früher Kindheit. Die 2 älteren sind nervös. Litt an Skrofulose, im allgemeinen jedoch war er von guter Gesundheit, lernte sehr gut, klagte über Kopfschmerzen. Im Winter ging er nach Moskau in Stellung, wo er bis 1921 diente, kam oft nach Petersburg. Während dieser Zeit veränderte er sich stark — er wurde nervös, reizbar, argwöhnisch, leicht gekränkt. Es begannen Unannehmlichkeiten im Dienst. Kurz vor der Aufnahme in die Klinik hatte er ein unangenehmes Gespräch mit seinem Chef, nach welchem er einen hysterischen Anfall bekam; er schlief die ganze Nacht nicht, schrieb einen Brief der höheren Obrigkeit, doch war derselbe sehr seltsam, man konnte aus ihm nichts verstehen. Es entwickelte sich eine unbestimmte Furcht, sehr starker Kopfschmerz, er schrie und blickte um sich, sagte dem Arzt, daß er an progressiver Paralyse leide, daß er vor 6 Jahren sich mit Syphilis infiziert, die er jedoch nicht behandelt habe (später stellte es sich heraus, daß eine Infektion nicht stattgefunden hatte). Sprach viel, weinte, äußerte unzusammenhängende Wahnideen, machte unzusammenhängende Aufzeichnungen, halluzinierte augenscheinlich.

Status praesens und Krankheitsverlauf. März 1922. Physischer Zustand genügend. Spricht viel und unzusammenhängend, lacht, grimassiert, gestikuliert. Zittern der Glieder. Bittet, die von ihm genommenen Sachen ihm zurückzugeben, da er sich „im Untersuchungsverfahren und nicht in Haft befinde“. Sonderbare Posen; schlug einen Kranken, der ihm eine entsprechende Lage geben wollte. Sagt zum Arzt: „Wann werden Sie mich untersuchen? Sind Sie vom Professor? Hat er sie geschickt? Dann ist es Ihnen wohl bekannt, daß ich mich hier wegen Anklage für Simulation befinde; bin hierher zur Untersuchung des Blutes geschickt. Habe Grund, zu glauben, daß ich an einer ansteckenden Krankheit leide; ich gehöre zum medizinischen Personal. Sehen Sie denn das nicht? Ich kann nach eignem Wunsch mich aufregen und mich beruhigen. Wünsche nicht, mich mit Ihnen hier zu unterhalten — finden Sie einen entsprechenderen Ort.“ Morgens äußert er seine Befriedigung über das Zimmer, obwohl „er die ganze Nacht laufen mußte, um sich zu erwärmen“. Zeitweise ist er stark erregt, zerreißt und reißt die Kleider von sich, stellt sich auf die Ellenbogen und Knie, legt sich auf den Rücken, macht rhythmische Bewegungen, glotzende Augen, sagt, daß er Gymnastik treibt. 12. III. Die Erregung dauert fort; er bittet den Arzt, fortzugehen, „ich will mein Laken ausschütteln, das ist für Sie gefährlich, da es elektrisiert ist. Ich war heute auf dem Mond und auf der Sonne“. Er wickelt sich in das Laken, das für ihn nicht gefährlich ist, da er „korrigiert ist“; tanzt; „er ist ganz durch Akkumulatoren elektrisiert“. 15. III. Muß im Bett zurückgehalten werden; unrein, speit die Speisen aus, ist aggressiv, grimassiert. Echolalie. Illusorische Gesichtsempfindungen. Wahnideen vorherrschend aus dem Gebiet der Elektrizität. Seit dem 16. III. ruhiger, interessiert sich für seine Krankheit, bittet, sein Blut zu untersuchen, da er angeborene Syphilis befürchtet. Liegt im Bett, unrein, stereotype Be-

wegungen. „Ich höre viele Stimmen, überall Stimmen, in allen Flächen, ich fange sie auf. Hier unten sind Figuren, Dreiecke und Quadrate von verschiedenen Farben, sie drehen und bewegen sich, ich habe sie im Schwerpunkt verbunden. Es ist dasselbe wie das Herz — es klopft und dreht sich." Vom 20. III. ist er erregt, läuft, schreit, schwingt die Arme, nimmt keine Speise, unrein. 27. III. Ruhig. Geschwächter Ernährungszustand, bleich, Zittern der Finger. Puls 80, mäßiger Dermographismus. In Zeit schlecht orientiert. Er leidet an „Spannung des Nervensystems"; seine seltsamen Posen und Lagen erklären sich durch den Einfluß von Elektrizität, die ihn aus dem Gleichgewicht bringt, er aber gibt sich Mühe, sein Gleichgewicht in verschiedenen Flächen herzustellen. Er dreht sich schraubenartig, damit die Ströme von verschiedener Spannung gleichmäßig auf den ganzen Körper einwirken können. Er zerriß seine Decke und rupfte die Watte aus, da es ihm zu heiß sei und er sich abkühlen wollte. Vom 29. IV. macht er ausführliche Mitteilung über seine Vergangenheit, langweilt sich ohne seine Verwandtschaft, ohne Arbeit. Abweichungen von der Norm werden kaum festgestellt. April. Kritisches Verhalten zur Krankheit. Fast keine Halluzinationen, fürchtet für seine weitere Gesundheit, zeitweise wenig gesprächig. Im halluzinatorischen Zustand hörte er die Stimme von Wilhelm II., Franz Joseph und vielen andern, unterhielt sich mit ihnen über Politik, doch waren sie zuweilen mit ihm unzufrieden und verurteilten ihn zum Tod durch Erschießen; einige Male nahm er an Gefechten teil. Während seines Aufenthalts in der 5. Abteilung entdeckte er dort die Existenz des Maltheser Ordens, doch empfand er dabei keine Furcht. Ein anderer Teil der halluzinatorischen Wahnideen ist aus dem Gebiet der Physik — er prüfte alle ihre Gesetze an sich nach. Das Fühlen einer Frau auf Entfernung, durch die Matratze — das hielt sich lange. Er möchte die 5. Abteilung sich wieder ansehen, um zu klären, wie ihm alles geschienen habe; es schien ihm, daß dort eine Leichenkammer sei, wohin blutige Leichen gebracht werden. Zuweilen kein völlig kritisches Verhalten zum Wahn. Mai. Noch immer keine völlige Sicherheit, ob er die krankhaften Erscheinungen erlebt habe oder ob es ein außergewöhnliches Zusammenfallen realer Vorgänge war. Zuweilen Kopfschmerzen. Langsamkeit. 12. Mai. War zu Hause, wo er starke geschlechtliche Erregung feststellte. Juni. Allmähliche Rückkehr zur relativen Norm, zuweilen erhöhte Erregbarkeit. 1. VII. Wird zu seiner Schwester entlassen.

Am 21. II. 1923 wird er wieder in die Klinik aufgenommen. Zu Hause hatte er sich gut gefühlt, begann wieder seinen Dienst. Im Februar begann er nervös zu werden, hatte einen Roman hauptsächlich sexuellen Charakters. Schlägt dem Arzt vor, mit ihm nicht mit Worten, sondern mit den Augen zu sprechen. Die Erregung ist ungefähr ebenso groß wie bei der ersten Aufnahme. Vom 26. II. etwas ruhiger. Sitzt nackt, beschäftigt sich mit seinem Penis. Zuweilen kurzer Erregungszustand. März. Beginnt sich in der Umgebung zu orientieren, noch ausgeprägte Illusionen und Halluzinationen, er sieht z. B. 2 Chinesen. Unrein. Ungewißheitsaffekt, zuweilen Furcht; seit dem 11. III. lebhafter und geselliger, zuweilen Negativismus. 15. III. ging in ein fremdes Zimmer, nahm beim Kranken den Löffel und begann seine Suppe zu essen. 20. III. Negativismus. Zweifaches Benehmen — zuweilen gibt er Antwort, zuweilen brüllt er. 24. III. Hält Dr. W. für den Kranken. G. fragt ihn, ob er nicht G. sei und erklärt, daß mit ihm G. zu tun hatte, und daß er Ärzte nicht gesehen habe. Zuweilen stark ausgesprochener Negativismus. April. Die Umgebung erregt ihn, er kann nicht den Sinn des um ihn Vorgehenden verstehen. Spricht unzusammenhängend. Mai. Schlaf und Appetit gut. Will nach Hause. Ungewißheitsaffekt dauert an. Spielt zuweilen Billard. Juni. Allmählich wurde der Zustand des Kranken so weit gebessert, daß er am 23. VI. der Fürsorge der Verwandten übergeben werden konnte. *Hallu-*

zinatorische Form der Schizophrenie von periodischem Charakter bei einem Kranken mit cyclophrener Heredität und schizoiden Charakterzügen.

7. G. P. L., 23jährig. Unverheiratet. Militäringenieur. Aufgenommen im März 1922, entlassen am 21. VII. 1922. Vater, 2 Tanten und ein Onkel väterlicherseits sind *Cyclophrenen* mit seltenen, aber langdauernden Anfällen. Mutter und 2 Schwestern des Kranken sind nervös. G. selbst war immer nervös. Er wurde 3 Jahre vor der Erkrankung des Vaters geboren; absolvierte gut das Kadettenkorps und die Artillerieschule im Jahre 1917. Kurze Zeit trieb er Onanie. Er war an der Front, nahm am Bürgerkrieg teil, wurde fast erschossen, nahm an der Unterdrückung des Aufstands in Kronstadt teil. 1919 trat er in die Ingenieurakademie ein; viel Zeit widmete er der Arbeit in der Partei. Absolvierte die Akademie im Jahre 1921. Seit Dezember 1921 stark nervös, hatte viel Zusammenstöße, suchte in Büchern den Grund für sein Betragen, begann sein Eigentum zu verteilen und sagte dabei, daß er später alles erklären werde. Schlaflosigkeit. Seit Februar 1922 Halluzinationen, orientiert sich schlecht in der Umgebung; wird in C. Kr. H. untergebracht, von wo er in die Klinik übergeführt wird.

Status praesens und Krankheitsverlauf. März 1922. Asymmetrie des Gesichts, Abnahme der taktilen Sensibilität. Erregbarkeit des Herzens. Löst mit Mühe arithmetische Aufgaben. Schlußfolgerungen erschwert. Sitzt unbeweglich, flüstert etwas, zuweilen läuft er irgendwohin. Hört ihn rufende Stimmen der Mutter, Bekannter und Genossen. Die Stimmen sind hinter der Wand oder im Zimmer; sie schimpfen ihn, verbieten oder befehlen irgend etwas zu tun; zuweilen nennen sie ihn mit Kosenamen, besonders die Mutter. Unter dem Einfluß der Stimmen springt er auf und läuft. Auf Fragen antwortet er langsam, mit Verzögerung. Erscheinungen von Katalepsie, Echopraxie, zuweilen Echolalie. Schlaf befriedigend. Zittern des Körpers. Örtlich genügend orientiert. Kann sich nicht erinnern, was zu Hause bis zum Eintritt in die Klinik vorgegangen war. Lacht ohne Grund, weiß selbst nicht worüber. 9.—11. III. Zuweilen verwirrt, zuweilen in der Umgebung orientiert. 12. III. Die Umgebung ist seltsam und unverständlich, die Menschen sind seltsam, unverständlich. Stimmen, auf ihren Ruf läuft er. Weint, versteht nicht die Umgebung. Katalepsie. Echopraxie geringer. Wirft die Wäsche ab und zerreißt sie — sie „brennt ihm den Hals". 21. III. Zerschlug ein Fenster: Stimmen riefen ihn. Ringsum „ein seltsames Leben", es wurde unheimlich, er zerbrach ein Fenster — es wurde ihm leichter. Zuweilen unrein. 31. III. Beim Wiedersehen mit der Mutter ist er sehr aufgeregt. April. Hemmung geringer, die Stimmen werden lästig, stopft die Ohren mit Watte zu. Verlangt entlassen zu werden. Mai. Ruhiger, beginnt sich kritisch zu seinem Zustand zu verhalten. 21. V. Versuche, sich den Hals mit einer Weinranke zu umschnüren, die er im Garten abbrach. 28. V. Machte aus Ruten eine Schlinge und suchte sich zu erwürgen — erklärt das durch den Wunsch, schneller nach Hause zu kommen; hielt sich für gesund; zuweilen erregt, schlägt mit den Fäusten an die Tür. Juni. Betragen ruhig, gibt zu, daß er halluzinierte, Erinnerung mit Ausfällen. Zuweilen erregt, starke Reizbarkeit. 3. VII. Während der Verteilung der Arzneien greift er nach einem Flakon Sol. Fowleri und versucht, ihn auszutrinken; erklärte es durch den Wunsch, nach Hause zu kommen. Zuweilen erregt, zuweilen kritisches Verhalten zu seinem Zustand. 10. VII. War zu Hause, führte sich gut auf. 26. VII. Zustand so weit gebessert, daß er in Fürsorge der Mutter entlassen wird. — Akut verlaufener Anfall von *halluzinatorischer Form der Schizophrenie* bei einem Kranken mit cyclophrener Heredität.

8. K. L. W., 27jähriges Mädchen. In Dienst. Aufgenommen in die Klinik am 12. III. 1920, entlassen am 5. V. 1921. Vater nervös, aufbrausend, einer seiner Verwandten ist *cyclophren.* Ihrem Charakter nach ähnelt die Kranke ihrem

Vater; die Mutter ist charakterlos, fanatisch religiös, *cycloid*. Die ältere Schwester litt 2 Jahre an Anfällen von *maniakalischer* Erregung, eine jüngere Schwester erkrankte gleichzeitig mit L. W. im Sommer 1919, hatte Wahnideen von politischem Inhalt, blieb zu Hause. K. lernte gut; ihre Mutter beschäftigte sich mit Gottesdiensten, Klöstern, empfing bei sich Wallfahrer und ließ sich von ihren Ratschlägen leiten. Im Sommer 1919 bereitete sich K. zur Hochzeit, erwartete aus Saratow ihren Bräutigam, welchen sie augenscheinlich gar nicht besaß. Plötzlich begann sie zu erzählen, daß der heilige Geist über sie gekommen sei, daß sie schwanger geworden sei, daß sie sich selbst ihrer Unschuld mit einem Handschuhauszieher beraubt habe. Wollte wiederum sich verheiraten. Im Januar 1920 zankte sie fortwährend mit ihrer Umgebung, führte Gespräche über religiöse und politische Dinge.

Status praesens und Krankheitsverlauf. März 1920. Untermittelgroß, Ernährungszustand genügend. Sehnenreflexe erhöht, Dermographismus. 14 Monate keine Menses, sie waren sonst regelmäßig seit dem 12. Jahre. Gut in Umgebung, Ort und Zeit orientiert. Klagt über allgemeine Schwäche, hält sich für geistig gesund; liegt im Bett, liest. Ißt gut. Zuweilen wird sie erregt — alle sind Schwindler, ehrliche Menschen könnten nicht leben, sie könne jedoch nicht gewissenlos handeln; zuweilen geht sie in der Mitte des Zimmers zu Stuhl, damit die Wärterinnen nicht vergessen, daß sie Wärterinnen sind. In der Klinik halte man gesunde Menschen. Sie erinnert sich daran, wie sie von den Heiligenbildern die Hüllen abgenommen habe; Neigung zu räsonieren. Zweimal entlief sie aus einem Krankenhaus, da sie ein Automobil verfolgte. Erfand ein Mittel zum Heilen von Geisteskranken — man muß sie zur Beichte schicken, worauf sie sofort sich erholen. April. Sitzt ohne Hemd und erklärt, daß in der Klinik wenig Wäsche sei und sie die anderen nicht berauben wolle. Kratzt sich die Hände wund. Zerbricht zuweilen Geschirr, reißt den Verband ab, wirft die Binde und die Watte auseinander. Mai. Liegt den ganzen Tag im Bett, zuweilen reißt sie den Kranken das Essen aus den Händen, indem sie sagt, daß sie zuviel haben. Warf das Hemd auf den Boden und zog den Kissenbezug an, indem sie in ihm Löcher für den Kopf und die Hände reißt. Räsoniert, grimassiert, affektiert, reicht einen Finger. Ärgert sich, gibt an, daß sich die Umgebung zu ihr schlecht verhält. Juni. Spricht fast gar nicht. Zerkratzt sich die Hände, näßt sie mit Speichel, hält sie in die Sonne und sagt dabei, daß sie sie kuriere. Juli. Nicht zur Sache gehörige Antworten; zerreißt ihre Wäsche. Reicht nicht die Hand. August. Liegt oder sitzt gebeugt. Mutismus. Folgt dem Arzt mit fröhlichen Augen. September. Gereizt; riß den Aufschlag ihres Kleides ab und machte sich ein Mützchen — der Kopf friert. Schiebt das Bett von einem Ort zum andern. Oktober. Erregt und euphorisch — springt vom Diwan auf und sagt, daß sie größer als alle sei, tanzt und wirft dabei die Schuhe und Strümpfe ab; liegt zuweilen unbeweglich; den Arzt beschreibt sie folgendermaßen: „Ich sehe, daß es ein Mann ist; er hat Hosen an.“ Zuweilen Rede- und Bewegungsdrang. Wirft die Speisen auseinander, singt, tanzt. November. Euphorie, zuweilen erregt. Wortsalat. Januar 1921. Zuweilen erregt, zerreißt ihre Wäsche, spricht viel, doch unzusammenhängend. Februar. Nicht zur Sache gehörende Antworten. Beibehaltung von Posen, steht auf den Fußspitzen in unbequemer Pose. Treibt Possen, zuweilen grobes Schimpfen. März. Mutismus. April. Nach Hause in Urlaub gebracht, macht sie den Eindruck einer Närrin. Nicht zur Sache gehörende Antworten oder Schweigen. Ruft den Arzt. „Was wollen Sie sagen?“ Schweigt. „Warum zerkratzen Sie Ihre Hände?“ „Kann nicht antworten.“ „Warum können Sie nicht?“ „Warum haben Sie einen goldenen und keinen silbernen Zahn?“ „Warum haben Sie hier die Diele bespuckt?“ „Sie haben abgerissene Füße, abgerissene Füße.“ In den ersten Tagen des Mai wurde die Kranke von Verwandten aus der Klinik genommen. — *Schizophrenie mit maniakalischem* Verlauf bei stark ausgeprägter cyclophrener Heredität.

9. O. N. W., 21jähriges Mädchen, Studentin des III. Kursus der Universität, des Instituts für westliche Sprachen, Studentin des I. Kursus des Medizinischen Instituts. Aufgenommen in die Klinik am 22. XII. 1920, entlassen in Fürsorge der Mutter am 25. IV. 1922. Ein Bruder des Vaters ist *Idiot*, die Mutter ist *hysterisch*, die Schwester der Mutter *epileptisch*. Der Großvater mütterlicherseits ist *cyclophren*, litt an Anfällen von religiöser Manie. Wurde 3 Wochen zu früh, ohne Haare und Nägel geboren. Entwickelte sich gut, überstand einige Infektionskrankheiten, hatte sehr gute Fähigkeiten. Im 13. Jahre Menses. Nach Absolvierung des Gymnasiums mit der goldenen Medaille vollendete sie Buchhalterkurse. Hatte zweimal hysterische Lähmungen des rechten Armes. Zuweilen sprang sie nachts auf und klagte über Krämpfe in den Beinen. Charakterschwäche, Neigung zu Affekten, eindrucksfähig, hatte keine Freundschaften. Die ersten 4 Jahre waren die Menses sehr reichlich, je 2—3 Wochen dabei erhöhte Reizbarkeit, Unmöglichkeit, sich zu beherrschen, die bis zu Beleidigungen der Umgebung ausartete, Geschrei, Schlägerei, Umherwerfen von Gegenständen. Im Jahre 1917 nahm sie an Versammlungen teil, im Jahre 1918 war sie mit Arbeit überbürdet. — Nach einer erfolglosen Prüfung in der Psychologie — Tränen, Schlaflosigkeit, Furcht, Halluzinationen, gleichzeitig Apathie und Schweigsamkeit. Schmerzen im Rücken, im Kopf, „als ob das Hirn zerbröckle", „ich verstehe nichts, ich werde verrückt". Unreinlichkeit, verminderte Schamhaftigkeit. Am 21. III. 1918 wurde sie im Zustand starker Erregung aufgenommen und verblieb in der Klinik bis zum 27. X. Anfangs blieben die Menses 3 Monate aus. Perioden von Erregung wechselten mit Depression. Darauf besserte sich ihr Zustand sehr und den Winter 1918 verbrachte sie zu Hause. Bis dahin waren die Versuche, sie aus dem Krankenhaus zu nehmen, nicht sehr gelungen — sie lief aus dem Haus, verschleppte Gegenstände, war unrein. Besuchte Kurse für Erzieherinnen und absolvierte sie, doch war die Probestunde mißlungen und langweilig. Besuchte Kurse für landwirtschaftliche Techniker und absolvierte auch diese. Sie zeigte Fähigkeiten, gute Stellen mit guter Verpflegung zu bekommen. Während der Annäherung Judenitschs ging sie als Krankenschwester an die Front, doch konnte sie keine Übergänge machen und kehrte nach Hause zurück. 1919 trat sie in das pädagogische Institut und in die Universität ein. Besuchte fleißig Vorlesungen. Arbeitete in der germanisch-romanischen Abteilung, legte Prüfungen ab; zuweilen verwirrt, bestand die Prüfung als Übersetzerin, nahm an der Volkszählung teil und beendete sie, war Hörerin in den Kursen des lebendigen Worts, lernte Tanzen und Gymnastik, bereitete sich fürs Konservatorium vor. Gleichzeitig gab sie an, daß ihre Sachen von selbst zerreißen, daß diejenigen, welche mit ihr lebten, gestorben seien, daß an ihrer Stelle untergeschobene Personen seien, daß die Vorlesungen unecht seien, daß sie im eisernen Schrank, den jeder Student besitzen müsse, aufzubewahren seien. Im Sommer 1920 verkaufte sie ihre Sachen; sie wurde aus dem gemeinsamen Wohnraum wegen des antisanitären Zustandes ihres Zimmers ausgewiesen. Die Eltern waren gezwungen, sie in einem Zimmer zu isolieren, da sie ihre Sachen verschleppte und verkaufte. Sie schlief, ohne sich auszukleiden, wechselte nicht die Wäsche, wusch sich nicht, war äußerst unrein im Ankleidezimmer. Reizbar und zynisch. Gleichzeitig verstand sie es jedoch, nach Angaben ihres Vaters, sich sehr gewandt in Hochschulen mit den größten Verpflegungsportionen einzurichten. Menses unregelmäßig, während derselben verschlimmerte sich der Zustand der Kranken bedeutend. Streben, die Eltern zu verlassen und selbständig zu leben.

Status praesens und Krankheitsverlauf. Dezember 1920. Die Kranke ist groß, ein kräftiges hübsches Mädchen. Orientiert sich genügend in Zeit und Ort. Etwas agitiert, spricht schnell und viel, bedeutende Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit bis zur Redeverwirrtheit. Konzentriert sich mit Mühe. Sie ist mit Gewalt von

den Eltern „eingebracht", da sie sie verfolgen. Sie fragt den Arzt, wieviel ihm bezahlt würde. Schrieb ihr Curriculum vitae. In der Klinik ist alles danach eingerichtet, um verrückt zu werden — Geschrei, Geräusch von den Schlüsseln, Bedienung, die Kranken schreien, machen müde, es ist verbrecherisch, nicht zu arbeiten, sie wäre lieber an die Front gefahren, sie verzankte sich, beendete die Anstalt. — Finis. 27. XII. In der Klinik gibt es keine Veranstaltungen, um verrückt zu machen wie in anderen Krankenhäusern: 1. Ratten, 2. Spionage der Wärterinnen, 3. Ventilatoren, die sich drehen, 4. gelbe Wände, 5. Mist in der Speise. Obwohl sie nicht ganz mit der Klinik zufrieden ist, ist sie im allgemeinen ruhig, euphorisch, zuweilen ist sie sehr begehrlich und beruft sich dabei auf Autoritäten, die sie in großer Zahl zitiert. Sehr ausführliche Aufzeichnungen mit abgerissenen oft phantastischen Zitaten. 1921. Seit dem 20. I. verstärkt sich der Erregungszustand, zänkisch, wirft ihre Schuhe, versucht die Hand des Arztes zu beißen. Zog dem Kommissar der Klinik die Mütze vom Kopf und zerriß sie. Vom 28. I. ruhiger, spricht viel, schreibt viel und beruft sich auf Autoren, alte Denkmäler, Enzyklopädie. Verfolgt den Faden des Gesprächs. Vom 7. II. liegt sie im Bett, regt sich nur zuweilen auf, dreht sich zur Wand, klagt über unangenehmen Geruch der Speisen, der Appetit ist bedeutend schlechter. Vom 7. III. leicht erregbar, entfernt sich leicht vom Thema des Gesprächs, die Gedanken lenken ab. Geruchshalluzinationen, bittet um Arzneien, sagt, daß sie eine Hirnblutung haben könne. „Sie betragen sich mir gegenüber nicht nach Vorschrift, ich muß eine indische Arznei aus Imbir und Uransalzen bekommen." Sie bittet, sie nicht mit Fisch, der Nicotin enthält, zu nähren. Sie hat im Hirn „blerioartige" Schmerzen in Längs- und Querrichtung. Nach Tisch fühlt sie kinderartige Schmerzen im Gehirndu-du-du. April. Status idem. Liegt im Bett, klagt über Kopfschmerzen, Hirnentzündung, erfindet verschiedene Benennungen für Krankheiten. Zornanfälle. Nahm an Gewicht zu. Mai. Gibt an, daß ihre Hände auf dem Markt gekauft seien, die Füße seien auch fremde. Impulsiver Anfall, schlägt sich mit den Wärterinnen, wirft sich auf die Ärzte. Vom 18. V. liegt sie, ist apathisch, masturbiert. Sie hatte „die Krankheit Nr. 17". Unrein. Nicht zur Sache gehörende Antworten. Zynisch. Juni bis August. Hält sich stolz, liegt tagelang auf dem Diwan. Viel Neologismen. 26. VIII. Schlägt mit dem Fuß dem Arzt gegen den Leib. Gesichtsausdruck erbost. Unzusammenhängendes Reden. August. Monotone Intonation. Ängstlicher Gesichtsausdruck, hypochondrische Ideen — sie hat allgemeine Lähmungen. Hirnlähmung. Das Gesicht des Arztes ändert sich so, daß sie ihn nur mit Mühe erkennt. Die ganze Zeit nicht zur Sache gehörende Antworten. November. Liegt, ißt sogar liegend. Bittet, sie nicht zu berühren, da sie gelähmt sei. Klagt über schlechten Geruch der Speisen. Keine Mimik, zuweilen Mutismus. Beginnt ein Gespräch und gibt darauf nicht zur Sache gehörende Antworten. Wünscht ein Buch zu lesen. Oktober. Negativismus. Hypochondrische Klagen. Symptom des letzten Wortes. Zuweilen Zornanfälle. Oktober. Großes Interesse für Speisen, bestellt verschiedene Gerichte; bittet, sie nach der Krim zu schicken, sagt, daß sie freundlich sein werde, wenn man ihr Kartoffeln geben werde. Negativismus verschwindet, ebenso die hypochondrischen Ideen. 16. X. Antwortet gern auf Fragen, bittet um Arbeit, zu stricken; bei Erinnerung an Masturbation weint sie. Dezember. Liegt im Bett, liest etwas, ist gereizt. Mit affektloser Stimme bittet sie, sie umzubringen und ihr Kartoffeln vorzubereiten. Januar 1922. Nicht zur Sache gehörende Antworten, Schreien ohne äußeren Grund, Erregung, Negativismus. Im März steht sie zuweilen auf und geht spazieren, masturbiert nicht. Das Interesse ist auf das Essen konzentriert. Liest, zuweilen antwortet sie auf 2—3 Fragen. Zuweilen begrüßt sie den Arzt. Nicht zur Sache gehörende Antworten sind selten, zuweilen lacht sie. Liegt größten-

teils. 25. VII. Wird in Fürsorge der Mutter entlassen. — *Schizophrenie mit zirkulärem Verlauf von maniakalisch-depressivem Typus* mit Intermissionen und Remissionen. Schwere psychopathische Heredität, cyclophrene und hysterische Konstitution, bis zur Erkrankung cycloider Charakter gemischt mit schizophrenen Zügen.

10. S. J. W., 25jährig, unverheiratet, früher Seemann. Aufgenommen in die Klinik am 20. IX. 1922, entlassen am 17. I. 1923. Der Vater war ein sehr verschlossener ungeselliger Charakter, mit Wunderlichkeiten, augenscheinlich ein Schizoid; Großvater väterlicherseits wunderlich (schizoid?), starb als Geisteskranker. Die Mutter ist nervös mit *Neigung zum Mystizismus*. Ihr Vater und Bruder sind Alkoholiker, ein Vetter ist *geisteskrank*. 2 Schwestern starben in der Kindheit, 2 Jahre und 5 Tage alt. Eine Schwester überstand in den Jahren 1915 und 1921 typische Anfälle von *Cyclophrenie* mit beiden Phasen. In der maniakalischen Phase war sie stark sexuell erregt. In der Kindheit war der Kranke eigensinnig, sexuelle Wünsche seit dem 15. Jahr, hatte jedoch keine geschlechtlichen Beziehungen aus moralischen Gründen, onaniert mäßig. Vom 16. Jahre ab begann er zu trinken. Wein rief Schläfrigkeit hervor. Lernte befriedigend, Prüfungen bestand er jedoch mit Mühe. Im Jahre 1915 Schlaflosigkeit, Apathie, Furcht: man verfolgt ihn, hält ihn für einen Spion. Nach 5 Monaten Besserung, trat in die Gardemarineklasse, blieb dort 1 Jahr, unterwarf sich jedoch keinen Prüfungen. Erkrankte an Influenza mit einer Temperatur von 40°, schlug den Feldscher, doch erinnert er selbst sich dessen nicht. Wurde zu 30 Tagen Arrest verurteilt, doch nach 20 Tagen befreite ihn die Revolution. Seit 1917 Furcht, sagte, daß er eine Woche absitzen müsse. Wurde demobilisiert, doch trat er wieder in die Flotte ein. Beständige Mißverständnisse. Auf der Wache ließ er sein Gewehr stehen und legte sich ins Bett. Wurde in das klinische Institut eingeliefert und 1919 wieder demobilisiert. Besuchte Kurse für Flottenkommandeure, doch wurde er 1921 wegen schlechter Fortschritte ausgeschlossen. Mit Mühe bestand er die Prüfung für das Marinetechnikum und erkrankte — Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit. Meistenteils saß er auf dem Waschtisch, geschwätzig, zänkisch, „irgendwelche Bischöfe haben ihm eine Erbschaft hinterlassen". 3 Wochen war er im 2. Psychiatrischen Krankenhaus, darauf wird er in die Klinik übergeführt. Wunderlichkeiten waren auch früher, z. B. während der Vorbereitung zur Prüfung in der Mathematik begann er Gesetzeskunde zu studieren. Auf den Vorschlag, einen Dienst zu suchen, sagte er in Gegenwart von Fremden, daß er nicht die Absicht habe zu dienen, da nur solche schlechte Weiber, wie seine Schwester, dienen. Als es nötig war, für die kranke Mutter von Gatschino nach Petrograd zur Beschaffung von Arznei zu fahren, legte er sich ins Hospital. Ging ohne genügenden Grund nicht zur ärztlichen Besichtigung und kam am nächsten Tag aus Gatschino nach Petrograd zu Fuß. Interessierte sich für nichts, zuweilen ging er plötzlich nachts fort.

Status praesens und Krankheitsverlauf. September. Bei Unterhaltungen grimassiert er oft; ist träge, wenig beweglich, antwortet langsam, ablenkbar, perseveriert. Hält sich nicht für krank. Seine Einlieferung in die Klinik erklärt er durch die Wunderlichkeiten seiner Mutter. Von früheren Erkrankungen spricht er nicht, gibt ausweichende Antworten. Besinnung klar. Asymmetrie des Gesichts, Pupillen eng, Reaktion auf Licht lebhaft. Allgemeine Gebundenheit, steht die ganze Zeit an der Wand; obwohl er sagt, daß er arbeiten möchte, tut er nichts, zuweilen schiebt er die Kugeln auf dem Billard. Seine Einlieferung in die Klinik erklärt er noch durch einen Zank mit seiner Schwester. Oktober lebhaft; durch sein Betragen wollte er nur seine Verwandtschaft zum besten haben; sucht sein unschickliches Betragen zu erklären. Die Besserung dauert bis zum 7. X.; darauf

weigert er sich, Speise zu sich zu nehmen: „Es ist mir schädlich, zu essen, habe keine Stimmung“; plötzlich unterbricht er sich, ohne den Satz zu beenden. 9. X.: „Kurierte mich, aß nicht, weil ich mich einer Strafe aussetzte.“ „Enthielt mich vom Essen 3 Tage lang, am 4. weiß ich nicht.“ „Es kam mir der Gedanke, daß man mich schneiden werde.“ Ableitung der Gedanken. Unschickliche Reden. Affektation. 10. X. Sagt dem Arzt, daß er mit einer Stecknadel den Tag über seine Weste zumachen wolle, nachts sie wieder aufmachen wolle. Wo wohnt die Schwester? „Ich weiß nicht, sie wohnte in Petersburg, sage Ihnen unbegründet, vielleicht auch bedingt.“ Verharrt in seiner Pose, es ist ihm „was im Blut“, in der Klinik befindet er sich einen Monat oder Tage, doch kann man „mit einem Plus oder Minus zulegen“. 14. X. Verweigert die Nahrungsaufnahme. „Habe das Bedürfnis zu essen verloren, doch verspüre Appetit.“ Spricht von Langeweile wegen Untätigkeit, liest aber auch nichts. Vom 17. X. einige Besserung. Ist gut in Zeit orientiert; arbeitet etwas im Garten. 30. X. War zu Hause und brachte von dort Mathematikbücher. November. Liest Belletristik, einiges kritisches Verhalten zu seinem Zustand, als einem krankhaften. Vom 13. XI. wieder läppische Antworten, Abspringen der Gedanken, lächelt, grimassiert, affektloses Lachen. 21. XI. Die Mutter brachte ihn nur mit Mühe aus dem Urlaub in die Klinik, auf der Straße vor der Klinik halfen Studenten, er grüßte höflich und wies auf die späte Stunde hin. Acerbation der schizophrenen Erscheinungen, man mußte ihn mit Gewalt ernähren. Am 25. lief er plötzlich durch die offene Tür, warf den Wärter zu Boden, stolperte, fiel auf der Treppe; am nächsten Tag erklärte er, daß dies durch „Schnupfen und Schmerzen im Hals“ hervorgerufen wäre. Bei Annäherung des Arztes steht er steif militärisch. Emotionelle Stumpfheit. Dezember. Vom 7. XII. wieder Remission, spielte sogar Schach. Januar 1923. Neue Verschlimmerung der Krankheit, die gegen den 16. I. etwas zurückging; wird in Fürsorge der Mutter entlassen. — *Schizophrenischer Schwachsinn* mit *Intermissionen und Remissionen* bei einem Individuum von *schizothymem* Charakter mit cyclophrener Heredität.

11. K. T. D., 18jährig. Unverheiratet. Aufgenommen in die Klinik am 17. X. 1922, am 3. I. von der Mutter abgeholt, am 17. I. wieder aufgenommen. am 2. III. in das 2. Psychiatrische Krankenhaus überführt. Vater reizbar, Alkoholiker. Großvater starb am Hirnschlag. Absolvierte eine Staatsschule. Nährte sich schlecht, arbeitete im Haus. Seit seiner Kindheit reizbar, kapriziös, lernte nicht leicht, klagte über sein Gedächtnis; unentschlossen und zaghaft, gerät leicht in Verwirrung und wird rot. Furcht vor Fröschen, Ratten, geschlossenen Räumen (Keller), Scharfsinn; religiös; sexuell nicht gelebt. Ungefähr 2 Monate vor seinem Eintritt in die Klinik Kopfschmerzen, gedrückte Stimmung, träge, ungesellig. Schlaflosigkeit; guter Appetit.

Status praesens und Krankheitsverlauf. Besinnung klar, kritisches Verhalten zu seiner Krankheit. Etwas verspätete Antworten, Trägheit. Ernährungszustand geschwächt, bleich, weißer Dermographismus wird von rotem gefolgt, Zittern der Extremitäten, Hyperhidrosis, Pupillen erweitert. Geringer Infantilismus, Auffassung herabgesetzt. Seltener Kopfschmerz. Meistenteils sitzt er unbeweglich, klagt über nichts als über Langeweile. Logisches Denken nicht gestört. Reagiert lebhaft auf das Wiedersehen mit der Mutter, interessiert sich für häusliche Angelegenheiten. Erinnert sich nicht genau an alles. Zuweilen unmotiviertes Lächeln und sogar Gelächter. Einmal weigerte er sich, zu essen. November. Vom 28. entwickelten sich folgende Erscheinungen: Affektloses Lachen und negativistische Reaktion, auf Fragen kann er nicht den Grund für sein Lachen angeben: „Ich erinnere mich nicht, habe vergessen.“ Gibt eine gelesene Erzählung nicht wieder und beruft sich auf Gedächtnisschwäche. Sagt, daß er seine Mutter nicht liebe, ihm ist alles gleichgültig. Stochert im Gesicht, reinigt mit dem Taschentuch sein

Feuerzeug. Assoziationsexperiment gelingt nicht. Dezember. Sitzt in erstarrter Pose, lacht zuweilen. 17. XII. Erzählt, daß, als er im Saratowschen Gouvernement in einem Internat lebte, er von dort wegen Diebstahls und Verkauf dem Staat gehöriger Sachen in eine Anstalt für defektive Kinder gebracht worden sei; er sieht jedoch darin nichts Nachteiliges. Lachen. Steigt mit den Füßen aufs Billard. Wiederholt stereotyp, daß er mit dem Ordinator sprechen wolle, ihn jedoch nicht finde. Hebephrenes Betragen. Sagte der Mutter, daß er sich das Leben nehmen werde, zerbrach ein Fenster. Weigert sich, zu essen. Januar 1923. Erklärt das Zerbrechen der Scheibe dadurch, daß er den Rahmen reinigen wollte; aß nicht wegen Mangels an Appetit. Lachen, Grimassen, geziertes Wesen, beim Wiedersehen mit der Mutter ist er böse, droht ihr. 3. I. Die Mutter nahm ihn aus der Klinik. Am 17. I. brachte sie ihn wieder zurück, da er zu Hause sich langweilte und nach der Klinik wollte; als man ihn jedoch dahin brachte, wollte er nicht bleiben. Februar. Die Stimmung schwankt; zuweilen ist er unbeweglich, zuweilen spielt er Billard, Schach, geht spazieren, hört Musik. 12. II. Steckt aus den Sohlen der Stiefel genommene Nägel in den Mund. 2. III. Wird in die 2. Psychiatrische Klinik überführt. — *Depressive Form von Schizophrenie* bei einer ausgeprägten degenerativen Konstitution.

12. G. K. W., 33jähriges Mädchen mit Hochschulbildung. Wird in die Klinik am 2. V. 1922 aufgenommen; am 12. VI. 1923 wird sie in das 2. Psychiatrische Krankenhaus überführt. Der Vater starb im Alter von 72 Jahren. Zu Lebzeiten hatte er 3 Anfälle von Geistesstörung in Form von Depression mit Zwangs- und Wahnideen (*Cyclophrenie*). Die Mutter ist das 17. Kind in der Familie, 5 Schwestern starben an Tbc., die Kranke ist die 7. von 9 Kindern, der älteste Bruder war *idiotisch*, starb mit 9 Jahren. 6 Kinder starben in früher Kindheit. Gute Fähigkeiten. Menses seit dem 12. Jahre. Im Jahre 1921 Operation wegen Appendicitis. In den letzten 3—4 Jahren Charakterveränderung; sie wurde reizbar, nervös. In der Kindheit litt sie an Zwangszuständen, sie zerteilte die Worte auf Silben, Buchstaben, zählte die Buchstaben auf Schildern, sprach Worte umgekehrt aus usw. Den Krieg verbrachte sie als Krankenschwester an der Front. Seit Herbst 1921 beginnt die Stimmung sich zu heben, war die ganze Zeit in Bewegung, schrieb Gedichte, zeigte sie allen, bemerkte nicht ihre große Unvollkommenheit; Überschätzung ihrer Persönlichkeit. Sagte, daß etwas geschehen sei, was man ihr vorenthalte, daß man ihr den Tod eines Lehrers verheimliche. Im April Erregung, Furcht, Angst, verrückt zu werden. 27. IV. Hängte sich im Schrank auf, zog jedoch nicht die Schlinge zu, trotzdem war sie 6 Stunden ohne Besinnung; Krämpfe, Schmerzen im Hals, was sie durch Diphtherie erklärt. Anfangs wurde retrograde Amnesie beobachtet, um 3 Uhr nachts erinnerte sie sich an ihren Selbstmordversuch und machte Vorwürfe, daß man sie aus der Schlinge genommen habe. Als sie zu sich kam, schien sie normal; vom 1. V. trat wieder der alte Zustand auf. In der ersten Hälfte des Tages erhöhte Amnesie. Sagte, daß man sie hypnotisiere.

Status praesens und Krankheitsverlauf. Mai 1922. Sagt, daß der Arzt etwas wisse, aber ihr verheimliche; auf Fragen wünscht sie nur in Gegenwart von Fremden zu antworten; ihren Antworten fügt sie viel nicht zur Sache Gehörendes hinzu; spricht mit Mühe zusammenhängend. Andere sprechen mit ihr, sie liest fremde Gedanken. In die Klinik wurde sie gebracht, um festzustellen, ob sie verrückt oder begabt sei. Nachts empfindet sie hypnotischen Einfluß. Will sich nicht kurieren, weil sie „den Tod gefühlt habe". Vom 18. V. Erregung, spricht viel. Meint in der Abteilung ihre Schwester gesehen zu haben, weigert sich, ins Toilettenzimmer zu gehen, weil sie den Tod fürchtet. 21. V. Depression, Anfälle von Furcht; begriff, warum sie in der Klinik sei; die Ärzte hypnotisieren sie und lassen sie fremde Gedanken lesen, daher das feindselige Verhalten ihnen gegenüber. Sie fürchtet,

mit Syphilis infiziert zu sein. Schlaf und Appetit ungenügend. Juni. Weigert sich zu essen, wird durch die Sonde ernährt, selbständig ißt sie wenig und selten. Zuweilen krümmt sie den Rücken, steckt die Brust heraus. Auf Fragen antwortet sie mit großen Pausen. Weigert sich, zu essen. Motiviert es nicht. Juli. Steht stundenlang unbeweglich, weigert sich, nur teilweise zu essen, bläuliche Extremitäten, Foetor ex ore, die Augen sind weit geöffnet. Mutismus und starker Widerstand gegen passive Bewegungen. Autismus. Viel Speichel im Mund. Ödem der Füße und des Gesichts. Starke Erschöpfung. August. Vom 16. VIII. beginnt sie selbständig zu essen, sagt sogar, was sie bekommen möchte. Liegt oder steht in einer Pose. September. Skorbut, der in recht schwerer Form verläuft und erst Ende Oktober vergeht. November. Antwortet nur selten und einsilbig auf Fragen. Liegt die ganze Zeit im Bett, zuweilen springt sie auf, strebt fortzukommen, reißt die Kleider von sich. Gesicht und Füße geschwollen. November. Pupillen, die erweitert waren, werden allmählich enger bis zu Stecknadelkopfgröße. Es entwickelt sich Gefräßigkeit, sie greift sogar nach fremden Speisen. Januar 1923. Pupillen stark verengt, reagieren nicht auf Licht; unrein; liegt nackt unter der Decke, verträgt keine Wäsche. Februar. Schweigt wie früher; sagt, daß man sie bestehle; greift nach fremder Speise, zuweilen will sie zur Tür. März. Wenn man beharrlich Fragen stellt, schimpft sie grob, zuweilen greift sie die Umgebung an. April. Schimpft oft zynisch. Negativismus. Mai. Status idem. Am 12. VI. wird sie in das 2. Psychiatrische Krankenhaus überführt. — *Schizophrenie* mit *maniakalisch-depressivem* Verlauf; anfangs wurde die Diagnose Cyclophrenie gestellt, die geändert werden mußte. *Cyclophrenische* Heredität. Charakter mit schizothymen Zügen.

13. C. J. M. G., 28jähriges Mädchen, Schneiderin. Aufgenommen in die Klinik am 19. V. 1920. Am 14. XI. 1921 in das 2. Psychiatrische Krankenhaus überführt. Vater starb an Hirnschlag, Mutter an einer Herzkrankheit. Alkoholikerin. Menses seit dem 13. Jahr; vor einem Jahr hörten sie auf, seit damals änderte sich auch ihr Seelenzustand — Unruhe, „die Mutter kam ihretwegen um", sie war „flink", zuweilen ruhig und nachdenklich. Cycloide Konstitution.

Status praesens und Krankheitsverlauf. Schwacher Körperbau, Wuchs unter mittelmäßig, bleich, anämisch, schlechter Ernährungszustand, Gesicht nicht jung, kleiner Kopf, Ohren von unregelmäßiger Form. Ohrläppchen angewachsen. Sehnenreflexe lebhaft, stöhnt beständig, seufzt, beschuldigt sich, zu viel gegessen zu haben, fürchtet zu sterben; es ist Zeit zu sterben, fürchtet die Kranke, sie kommt schon nicht aus der Klinik fort. Orientiert sich gut in Zeit und Umgebung. Depression mit Angstgefühl, sie wagt nicht zu essen aus Furcht, den anderen Kranken unrecht zu tun. Sie muß zum Spazierengehen gezwungen werden, da sie allein nicht geht. Juni. Beweglicher und selbständiger, „lassen Sie mich nach Hause", will die ganze Zeit zur Tür. Verliert an Gewicht. Schlägt sich mit den Wärterinnen um die Tür. Flüstert etwas, weinende Mimik, antwortet nicht auf Fragen. Juli. Physisch etwas besser, spricht flüsternd. August. Interessiert sich für nichts, arbeitet nicht. Äußert keine Wünsche. September. Erholt sich äußerlich. Auf den Vorschlag, zu nähen, weigert sie sich, es ohne Maschine zu tun: Spricht nicht, weil „sie nicht kann", gibt einsilbige Antworten. Oktober bis November. Klagt nicht über ihre Lage, tut nichts. Dezember. Greift am Ärmel, „nehmt mich mit". 1921. Januar. Unmotiviertes Lachen, tanzt, tut nichts. Februar. Lacht beständig, ist mit ihrer Lage zufrieden, schweigt. März bis April. Status idem. Mai, Juni bis Juli. Überstand Skorbut. Wenn man sich an sie wendet, lacht sie, errötet. August. Lacht, schmiegt sich an die Kranken, an das Personal, affektloses Lachen. Ißt gut. September. Nicht zur Sache gehörende Antworten, affektloses Lachen, gezwungene Posen. Oktober. Lebhaft,

liest Bücher, kann jedoch den Inhalt des Gelesenen nicht wiedergeben. November. Fast die ganze Zeit im Bett. 14. XI. Wird in das 2. Psychiatrische Krankenhaus überführt. — *Schizophrenie, depressive Form.* Das Cyclische ist eine Charaktereigenschaft der Kranken.

14. K. L. M., 21jähriges Mädchen, Kontoristin. Aufnahme in die Klinik am 11. VII. 1919; am 1. III. 1920 Überführung in das Pathologisch-Reflexologische Institut. Der Vater erkrankte bald nach der Geburt der Kranken an progressiver Paralyse. Die Mutter ist *cyclophren*, litt an einer Geisteskrankheit mit Verfolgungsideen und Angstzuständen, starb an einer Vergiftung mit Eau de Cologne. Eine Tante ist *schwachsinnig*. Im Frühling 1919 sistierten die Menses; ein Arzt diagnostizierte eine Geschwulst, die operativ entfernt werden müsse; ein zweiter bestritt es; vor Aufregung hatte die Kranke einen hysterischen Anfall. Im Juni nahm sie stark ab, sie wurde argwöhnisch, zerstreut. Schlaflosigkeit. In der zweiten Hälfte des Juli Weinen, fürchtet, zu sterben und verrückt zu werden. Wird ins Krankenhaus gebracht. Ende März erholt sie sich. Psychisches Trauma infolge Verhaftung ihres Bräutigams, der jedoch bald befreit wurde. 3. IX. Als sie den Bräutigam sah, hatte sie einen hysterischen Anfall, und am 4. IX. begann sie zu behaupten, daß sie verrückt geworden sei, daß sie alles vergessen habe, nichts wisse, ihr niemals besser werden würde. Eine neue Verhaftung des Bräutigams machte keinen Eindruck — jetzt ist es ihr einerlei. Wird wieder ins Krankenhaus gebracht — nahm keine Arzneien zu sich, weigerte sich zu essen, Wein zu trinken, versuchte sich zu erhängen, sich in einer Wanne zu ertränken, sich zu vergiften. „Von der Geistesstörung werde sie sich nicht erholen"; nahm etwas Salmiakgeist zu sich, dank den ergriffenen Maßregeln endete jedoch alles glücklich. Schrie, schimpfte, stieß sich mit dem Kopf an die Wand. Im April 1919 zweite Remission, zeigte Interesse für die Verwandten, Bekannten, las Bücher, sprach über ihre Abreise ins Dorf, nähte. Nach 2 Wochen Erregung, sie ist „unsterblich", man könne sie nur verbrennen oder ihr mit einer Axt den Kopf abschlagen; ins Krankenhaus kam sie mit dem „Heiligen Geist". Somatopsychische Ideen — sie hat keinen Hals, kein Gesicht, keinen Magen, sie ist ein Wunder, das man im Museum zeigen muß, sie hat alles vergessen, weiß nichts, versteht nichts, sie ist kein Mensch, sie ist ein Mißverständnis.

Status praesens und Krankheitsverlauf. Juli 1919. Mittlerer Wuchs, heruntergekommener Ernährungszustand, anämisch. Etwas erweiterte Pupillen. Puls 74. Schlechter Schlaf, befriedigender Appetit. Schleimhautreflexe abgeschwächt. Ruhig, träge, spricht leise, langsam. Bittet, sie auf die Straße zu lassen, um sich in die Newa zu werfen. Sie ist unsterblich, wird keine Leiche sein, wird nicht beerdigt werden, sie könne nur verbrannt werden, da sie Aas sei; sie wird in der Klinik 6000 Jahre sein; sie ist ein leerer Raum, sie freue nichts, sie ist ein Mißverständnis, sie will, daß sie jemand vernichte. Unruhig, sie hat keinen Körper, kein Herz, hat nichts. Stereotypie, Negativismus, monotone Stimme; geringe Verzögerung, gedrückte Stimmung. August. Versteckte sich in einem Kasten im Toilettenzimmer, sagt, daß sie unsichtbar sei. Wollte durchs Schiebefenster kriechen. Stereotype Ideen, kneift stereotyp ihren Hals. Interessiert sich nicht für die Umgebung. Zieht die Decke über den Kopf. Steht nackt im Korridor, kneift und drückt den Hals zusammen. „Verbrennt mich, ich bin Aas, wieviel Jahrhunderte werde ich hier verbringen." Reizt die Haut mit den Nägeln und ruft stellenweise Pyodermitis hervor. Kriecht unters Bett. Gedächtnis gut — nennt die Telephonnummern ihrer Verwandten und Bekannten. September. Liegt stundenlang auf der Diele, das Gesicht mit den Händen bedeckt. Am 14. IX. bittet sie, ans Telephon gelassen zu werden, um den Bruder zu bitten, Kartoffeln, Beeren, Saft zu bringen. Die Ärzte schickt sie zum Teufel. Bittet sie „gutwillig" fortzulassen.

da sie als nicht verantwortlich die Scheiben und das Geschirr zertrümmern werde. Oktober. Verliert an Gewicht. Furunkulose. November bis Dezember. Derselbe stereotype Wahn, dasselbe Betragen. Januar 1920. Weniger bedrückt, Stereotypien weniger ausgedrückt; beschäftigt sich mit Nähen, Handarbeit, Unruhe geringer. Wahnideen sind von schwächeren emotionellen Reaktionen begleitet. 12. IV. Sucht durchs Schiebefenster zu kriechen. Vom 17. IV. geselliger, spricht mit den Kranken und Wärterinnen, beschäftigt sich mit Handarbeit. Mai. Neue Exacerbation, sie ist „eine lebendige Leiche", zersetzt sich lebend usw. Weiter Status idem. 1. IX. 1920 wird sie in das Pathologisch-Reflexologische Institut überführt. — *Depressive Form der Schizophrenie*, Verlauf mit Intermissionen und Remissionen. *Cyclophrenische* Heredität. Cyclo-schizothymer Charakter.

15. S. T. M., 30jährig, unverheiratet, Offizier. Aufgenommen in die Klinik am 3. II. 1916. Vater mütterlicherseits gewohnter Alkoholiker, ein älterer Bruder ist geisteskrank, taub, ein anderer Bruder ist *Dipsomane*. 2. VI. 1915 klagt er über Unruhe. 13. IX. wurde er nach Essentuki gesandt, die Stimmung war fröhlich. In Pjatigorsk, wo er lebte, war er in melancholischer Stimmung, Präkordialangst. Kam mit niemand zusammen, irrt allein in der Umgegend umher. 12. I. 1916 drehte er das elektrische Licht 20 Minuten früher aus, einige Mal lief er vom Tisch, an dem er saß, zum Ausschalter. Lief in den Korridor und begann zu schreien, daß man Licht mache, da die Türken kommen. Von da an wurde seine Aufmerksamkeit von Stöpseln und glänzenden Gegenständen angezogen, da er beschloß, die Wirkung elektrischer Wellen auf die Psyche des Menschen zu erforschen.

Status praesens und Krankheitsverlauf. Mittlerer Wuchs, befriedigender Ernährungszustand; blaß, Conjunctivalreflexe nicht auslösbar, Dermographismus. Gesichtsausdruck etwas verwundert. Bei Annäherung des Arztes nimmt er militärische Haltung an. Auf Fragen antwortet er langsam, verbessert sich oft, fragt nur, „d. h. wie". Ungenügend orientiert, sagt, daß er in Berlin in Gefangenschaft sei. Erinnert sich befriedigend an die Vergangenheit. Hält sich nicht für krank. Die russische Sprache erklärt er dadurch, daß gefangene Ärzte mit ihm sprechen. Liegt, steht an einem Ort oder sitzt, spricht selbst mit niemand. 21.—29. II. Zerreißt die Wäsche und kleidet sich zuweilen aus. März bis April. Sitzt oder steht unbeweglich, nimmt eigentümliche Posen an, entkleidet sich ganz nackend, zieht im Garten die Socken aus, die Kleider stören ihn; außerdem — das Hemd berührt den Körper mit einer Seite und wird schmutzig, man muß es umdrehen. Die Unbeweglichkeit und die Posen erklärt er dadurch, daß er eine Gebundenheit im ganzen Körper empfindet und eine besondere Schwere im Hals. Wenn man bei Empfindung von Schwere sich zwingt, mit einemmal sich zu bewegen, so wird es leichter, als ob man mit Teer geschmiert sei. Diese Gebundenheit hängt von elektrischen Strömen ab, die durch die Zähne gehen; man zieht ihn auch irgendwohin an den Haaren, ohne Wäsche ist ihm leichter; er befindet sich in Berlin. Status idem. Januar 1917. Ist genügend orientiert, erkennt an, daß er krank sei. Erinnert sich nur unklar an den Beginn seines Aufenthalts in der Klinik. Assoziative Reaktionen, Merkfähigkeit und Wiedergabe befriedigend. Geringe Langsamkeit. Klagt, daß er noch keinen Wunsch habe, zu arbeiten; „die Gedanken sind nicht so klar wie früher, als man bis auf den Grund gehen konnte". Aus seinem Aufenthalt in der 4. Abteilung erinnert er sich, daß er dort nichts Außerordentliches gefunden habe, einen von den Kranken hielt er für einen katholischen Mönch, einen zweiten für einen mittelalterlichen Gelehrten, da er einige Bewegungen zu den Wasserröhren ausführte. Die Kleider „klebten so am Körper", was „durch Ströme und atmosphärische Veränderungen erklärt wird". Die Luft im Zimmer „ging in Schichten". Er behielt die Unbeweglichkeit bei, um nicht die Aufmerksamkeit der Wächter zu erwecken. Wurde vom Vater aus der Klinik geholt, nach

$^1/_2$ Stunde jedoch zurückgebracht. Negativismus. Kataleptoider Zustand, Mutismus. Zuweilen Lachen. Echopraxie. Nach einem Jahr starb er an Lungenentzündung. — *Katatonische Form der Schizophrenie.* Verlauf mit Intermissionen. Melancholischer Beginn. *Cyclophrene* Heredität.

16. S. S. W., 16jähriger Schüler. Aufgenommen in die Klinik am 18. XI. 1919, zum zweitenmal aufgenommen am 26. III. 1920; zum drittenmal am 17. IX. 1920, gestorben am 6. X. 1920. Großvater mütterlicherseits *Selbstmörder*, Mutter *Cyclophrene*, von maniakalisch-depressivem Typus, war 5 mal in Behandlung in der Klinik, außerdem litten 2 Schwestern der Mutter an Geisteskrankheiten. Bis zur 3. Klasse lernte er mit Mühe, darauf gut, krankheitshalber trat er aus der 6. Klasse aus. Zweimal überstand er Lungenentzündungen. Im August 1918, bei seiner Rückkehr aus dem Dorf, schien es ihm, daß man ihn aus dem Zug herauswerfen wolle. Im Laufe von 2 Wochen vor Beginn der Erkrankung war er nervös. 18. XI. Akuter Ausbruch.

Status praesens und Krankheitsverlauf. November 1918. Wurde in etwas verwirrtem Zustand aufgenommen. Argwöhnisches und zweifelndes Verhalten zur Umgebung, ungenaue Orientierung in Ort und Zeit. Unlogische Sprache, illusorische Auffassungen, so z. B. hält er den Professor für „Ohm Peter“ und streichelt ihm die Wange. Die Aufmerksamkeit wird mit Mühe fixiert, zuweilen gibt er richtige Antworten, zuweilen sagt er jedoch: „Kommt mir nicht zu nah, ich weiß“ oder „von mir verlangt die Wissenschaft“. Bleich, erweiterte Pupillen, Puls 88. Wassermann + +. Schlaf ungenügend. 19. XI. Allgemeine Desorientiertheit, Ungewißheits- und Furchtaffekt, unzusammenhängendes Reden, spricht über den Minister Protopopow, über den Onkel, der von einem Hund gebissen wurde, über die Mutter, über ein Schwein, Huhn usw. Dabei weint er oft, sieht sich ängstlich um. Unrein, läßt Harn unter sich. 24. XI. Besinnung klarer, Affekte des Zweifels und der Furcht schwächer, in den Antworten eingeschobene Worte und Sätze. Kataleptoide Erscheinungen. Puls 60—66. Hände geschwollen. Zum 29. XI. ruhiger, interessiert sich für häusliche Angelegenheiten; sitzt stundenlang unbeweglich. Läßt Harn auf den Fußboden. Dezember. Sauber. Wassermann beim Vater —, bei der Mutter +. Subtrahiert von 100 zu 15 mit Fehlern. Zuweilen weint er. Erstarrt in Posen. Vom 23. XII. spricht er fast nicht, liegt die Decke über den Kopf gezogen. Januar 1919. Augenscheinlich lebhafte Gesichtshalluzinationen. Zuweilen freier, zuweilen stark gebunden. Februar. Status idem. März. Negativismus. Widerstrebt stark passiven Bewegungen. Wirft die Kleider von sich. Zuweilen unrein. Beibehaltung von Posen. Zuweilen stark erregt. April. Status idem. Mai. Zustand unbeständig, zu Ende des Monats bessert er sich. Juni. Lebhafter, unterhält sich mit den Kranken. Schlaf gut, interessiert sich für die Verhältnisse in der Schule. Am 13. VI. schlug er einen Kranken, indem er sich für einen anderen einsetzen wollte. So weit ruhig, daß der Vater ihn am 15.VI. auf 2 Stunden nach Hause nahm, worüber er sehr froh war. Hin und wieder bekommt er Urlaub nach Haus. Juli. Am 14. VII. wurde er nach Haus genommen und verschwand am selben Tag, den ganzen Tag lief er in der Stadt herum, geriet in die Kommandantur und wurde von dort in die Klinik gebracht. August. Erinnert sich unzusammenhängend an die im Gymnasium erworbenen Kenntnisse, liest, gibt den Inhalt des Gelesenen ungenügend wieder. September. Faßt schlecht auf, emotionelle Erregbarkeit vermindert. Psychischer Zustand gut. 27. IX. Wird in Fürsorge des Vaters entlassen. 26. III. 1920 exacerbiert die Krankheit, weshalb er wieder in die Klinik gebracht wird. Die Erscheinungen sind dieselben. Im Mai wird er wieder gebessert von den Eltern geholt. 14. IX. 1920. Dritte Exacerbation der Krankheit, desorientiert, etwas erregt. Ödem der unteren Extremitäten. Die Ödeme nehmen zu. Herzschwäche. 5. X. Urämischer Anfall;

häufige Anfälle. Am 6. X. Exitus. *Epikrisis:* Ascites, Hydrothorax, Anasarka. Nephritis parenchymatosa chronica. Schizophrenie mit Intermissionen bei einem Kranken mit cyclophrener Heredität.

17. Ein von Prof. *Foerster* mitgeteilter Fall. 17jähriges Mädchen. Vater *cyclothym*. Geisteskrankheit mit der Diagnose Dementia praecox. Nach 2 Jahren besserte sich der Zustand so weit, daß die Kranke Erzieherin wurde und als solche den Ruf einer hervorragenden Spezialistin errang. Nach 9 Jahren Rezidiv der Krankheit. Nach einigen Monaten erholte sie sich, doch arbeitete sie schon bedeutend schlechter. Zum drittenmal erkrankte sie nach 5 Jahren, dieses Mal chronisch, mit Erscheinungen eines stark ausgeprägten Schwachsinns. *Schizophrenie* mit *Intermissionen* bei *cyclophrener* Heredität.

18. K. J., 22jähriges Mädchen. Krankenschwester. Aufgenommen in die Klinik am 13. III. 1919, entlassen am 14. II. 1920. Mutter *hysterisch*. Seit der Kindheit kränklich, reizbar, kapriziös, zänkisch. Unmotivierter Stimmungswechsel. Seit 1914 Krankenschwester im Krieg. Mittelschulbildung. Im Jahre 1914 versuchte sie ohne sichtbaren Grund, sich zu vergiften. Im Jahre 1917 einige Zeit in einem psychiatrischen Krankenhaus in Kiew. Der Charakter der K. ist augenscheinlich cyclo-schizoid. Vor dem deutlichen Erscheinen der Erkrankung war sie 2 Tage nervös, zeigte geziertes Wesen. 9. VII. Kam in den Dienst in erregtem Zustand, beschimpfte den Hauptarzt, den Kommissar, den Kommandant. Expansiv, unmotiviertes Lachen, gibt an, daß man sie wegen Beleidigung des Hauptarztes in Zwangsarbeit schicken werde. Klagte über Kopfschmerzen. Schlaflosigkeit. In der Psychiatrischen Abteilung des Nicolaischen Kriegshospitals werden Störungen der Merkfähigkeit und der Kritik festgestellt. Echolalische Assoziationen; Erotismus, lebhafte, teilweise läppische Phantasie. Geziertes Wesen. lacht, tanzt, kreischt, schreit, wirft die Schuhe. Menses seit dem 16. Lebensjahr.

Status praesens und Krankheitsverlauf. März 1919. Erregt; spricht viel, gestikuliert lebhaft, lacht. Unlogisches Reden. Orientiert sich mit Mühe. Sie weiß. daß sie sich in der Klinik befindet. Konzentriert mit Mühe ihre Aufmerksamkeit. Lebhafte Mimik. Stimmung veränderlich. Ungenügender Schlaf. Ißt genügend. 16. III. Euphorie, schneller Ablauf der Ideen. Veränderliche Richtung der Rede. Viel Fragen, Bemerkungen. „Wer sind Sie? Sie sind Arzt? Sie sind Dr. R. Sie haben schöne Stiefel. Wieviel ist die Uhr? Nein, Sie wissen nicht. Warum fragen Sie? Man braucht nichts zu wissen" usw. 20. III. Lacht nicht zur entsprechenden Zeit. Antwortet nicht auf Fragen, stellt nicht zur Sache gehörende Fragen. Bittet, sich zu setzen, schweigt jedoch selbst. April. Schlägt ihre Nachbarin mit dem Teller. „Warum haben Sie das getan? Sie wollen also, daß sie mich zuerst schlägt?" Zu Hause wurde Böses gegen sie gesonnen, besonders die Schwester, die sie auch in der Klinik besuchte; sie bereitete ihr Ende vor, was jedoch die K. rechtzeitig entdeckte. Grimassiert, weint, schweigt, lacht, schaut nach allen Seiten, macht ein wenig Handarbeiten, liest, liegt meistenteils. Zuweilen Zornaffekte; fällt die Kranken an. Mai. Falsche Antworten, aggressiv, wirft das Geschirr; Lachen. antwortet nicht auf Fragen. Juni. Grimassiert, macht Wortspiele; arbeitet und kombiniert sogar Muster zum Ausnähen; hörte auf sich zu begrüßen; nicht zur Sache gehörende Antworten, blinzelt mit den Augen, dehnt sich, theatralische Posen. Zerschnitt die ihr zur Ausbesserung übergebene Wäsche, nähte Kinderhemdchen und übergab sie der Schwester mit den Worten: „Es wird für dich taugen." Kokettiert. Warum zerbrechen Sie das Geschirr? „Weil es ein Ding ist. das zerbricht." Juli. Warf aus dem Fenster Kleider, Laken, Wäsche — „zog Krankenhauswäsche an". Warf das Kissen heraus, schleuderte einen Ring nach einer Kranken; erregt, zerreißt ihre Kleider, entkleidet sich. August. Status idem. September. Vom 17. bis zum 21. IX. war sie zu Hause, war ruhig, Besinnung

klar. Oktober. Liest, arbeitet, verhält sich kritisch zur Umgebung und zu ihren Angelegenheiten. November bis Dezember. Stimmung veränderlich, beunruhigt sich über die Zukunft. Januar 1920. Weint oft, beunruhigt sich über ihr Schicksal. 14. II. Wird in Fürsorge ihrer Schwester entlassen. Nach einigen Monaten erholte sie sich vollständig. — *Maniakalisch-depressive Form der Schizophrenie*, die mit großen Intermissionen verläuft. Cyclophrene Konstitution.

19. S. P. G., 19jähriger Schlosser. Unverheiratet. In die Klinik aufgenommen am 12. IX. 1921. Entlassen am 9. XI. 1921. Ein Bruder erkrankte im Alter von 35 Jahren an *Melancholie*, nachdem ihm die Frau untreu geworden war und er sie mit einem Messer zu töten versuchte. 3 Jahre befand er sich in der Psychiatrischen Klinik zu Buraschewo, wo er auch starb. 3 Schwestern sind nervös. Im Jahre 1920 bemerkte er, daß ihn „Genossen" verfolgen. Seit dem 12. Lebensjahr masturbiert er. Geschlechtliche Beziehungen hatte er nicht. Im Juli 1921 wollte er sich erschießen, wonach er $1^1/_2$ Wochen im Krankenhaus lag; er war sehr unruhig, was er der Masturbation zuschrieb; er mußte in einem psychiatrischen Krankenhaus untergebracht werden, wo er eine Woche blieb. Noch vor der Aufnahme bat er den Satan, ihm mehr Verstand zu geben. Begann zu Hause zu arbeiten, doch als man ihn beauftragte, Wasser zu pumpen, gab er an, daß man ihn ertränken wolle. Einmal kroch er auf das Dach des Hauses, von wo er sich hinunterwerfen wollte, damit man ihn nicht ins Irrenhaus bringe, besser schon, mit einemmal enden, als sich zu quälen. Die Stimmung war gedrückt. Er fürchtete, daß die Matrosen ihn ins Wasser werfen werden, weil er seinen Geburtsschein in die Schiffahrtsschule gebracht hatte.

Status praesens und Krankheitsverlauf. September 1921. Ungenügend orientiert. Verlangsamte Antworten. Subtrahiert mit Mühe, oft falsch. Ernährung genügend. Zittern der Finger, träge, apathisch. Sitzt unbeweglich. Schweigt. Autismus. November. Tut ganze Tage nichts, und das ist ihm durchaus nicht lästig. Vom 1. X. lebhafter, geht durch die Abteilung, klagt, daß ihn augenscheinlich Matrosen verfolgen, daß man ihn erschlagen wolle. Keine emotionelle Reaktion. In diesem Zustand wird er am 3. XI. aus der Klinik in Fürsorge seiner Eltern entlassen. — *Melancholischer Verlauf der Schizophrenie. Cyclophrene* Konstitution von depressivem Charakter.

Wenn man die oben angeführten Krankengeschichten verfolgt, so wird es klar, daß es sich hier durchaus nicht um schablonenhafte Fälle handelt, sondern, umgekehrt, um solche, die in der zeitgenössischen Literatur als äußerst selten angesehen werden, da fast alle unsere Kranken in aufsteigender Linie oder unter ihren Brüdern und Schwestern Erkrankungen an Cyclophrenie oder ausgeprägte cyclothymische Charaktere haben. Die angeführten Fälle sind nach ihrem klinischen Bild und Verlauf nicht ganz gewöhnlich. Der größte Teil von ihnen trägt so ausgeprägte Züge von Cyclophrenie in ihren maniakalischen, melancholischen oder beiden Erscheinungen, daß sie nicht selten äußerst schwer zu diagnostizieren sind und daher lange Beobachtung und sorgfältiges Studium des Krankheitsverlaufs verlangen. Der Krankheitsverlauf selbst bietet nicht selten so volle und lange Intermissionen, daß unwillkürlich der Gedanke an die Richtigkeit der Diagnose Schizophrenie in einem oder dem andern Fall auftaucht. Besonders erschwert ist die Diagnose dann, wenn der Krankheitsverlauf Veranlassung gibt,

von einem periodischen Charakter der Psychose zu sprechen. Zweifellos können solche Fälle schwer anders charakterisiert werden als gemischte oder kombinierte Erkrankungen, in deren klinischem Bilde Züge der Schizophrenie und Cyclophrenie gleichzeitig in verschiedenen Verbindungen und verschiedenen qualitativen und quantitativen Beziehungen auftreten. Die angeführten Fälle können in Gruppen eingeteilt werden:

Cyclophrenie mit schizophrenen Zügen (1 u. 2),
Schizophrenie mit maniakalisch-depressivem Verlauf (3, 9, 12, 18),
Halluzinatorische Schizophrenie mit periodischem Verlauf (4, 6, 7),
Schizophrenie mit depressivem, intermittierendem Verlauf (5, 10, 11, 14),
Schizophrenie mit depressivem Verlauf (13, 15, 19),
Schizophrenie mit maniakalem Verlauf (8),
Schizophrenie mit intermittierendem Verlauf (16, 17).

Alle angeführten Verschiedenheiten können natürlich nicht als zufällige Erscheinungen angesehen werden, sie müssen eine bestimmte Erklärung für ihre Entstehung haben. Wo muß nun diese Erklärung gesucht werden? Natürlich in den Besonderheiten der Konstitution der Kranken. Worin besteht nun diese Konstitution? Wenn wir sie in den Hereditätsbedingungen unserer Kranken suchen werden, so fällt vor allem die *cyclophrene Heredität* auf, die in mehr oder weniger ausgeprägter Form fast bei allen Kranken beobachtet wurde; in den Fällen, wo eine Cyclophrenie nicht festgestellt werden konnte, fanden wir bei den Kranken einen deutlich ausgedrückten cyclothymen Charakter.

Man findet also in der Nachkommenschaft von Cyclophrenen, wenn auch nicht allzuoft, so augenscheinlich häufiger, als man denkt, unter bestimmten Bedingungen Erkrankungen an Schizophrenie. Das Vorhandensein einer Cyclophrenie bei den Vorfahren oder unter Brüdern und Schwestern läßt die Diagnose einer Cyclophrenie annehmen, macht sie jedoch noch lange nicht sicher. Sie kann erst aus der sorgfältigen und dauernden Beobachtung des Kranken geschlossen werden.

Es wäre jedoch unmöglich, anzunehmen, daß ein pathologisch-konstitutioneller cyclophrener Faktor eine Erkrankung an Schizophrenie hervorrufen könnte. Zur Entwicklung dieser Krankheit bei Vorhandensein einer cyclophrenischen Heredität ist noch der Einfluß eines zweiten Faktors notwendig, und zwar eines schizophrenen. Wenn sich die Krankheit bei einem Individuum entwickelt, das solch eine gemischte Konstitution besitzt, so ist, wie wir das in unseren Fällen sehen, die Möglichkeit einer Entwicklung gemischter Formen gegeben, die sich durch Züge charakterisieren, die beiden Erkrankungen sowohl in bezug auf die Symptome als auch auf den Krankheitsverlauf eigen

sind. Bei einem großen Teil unserer Kranken fanden wir außer einer cyclophrenischen Anamnese Hinweise auf schizophrene und schizoide Faktoren. Dort, wo sie nicht festzustellen sind, müssen sie unbedingt angenommen werden. Die hereditären Anlagen sind ihrer Struktur nach sehr kompliziert; richtiger gesagt, ist der durch sie gebildete Konstitutionskomplex kompliziert und verschieden; seine Stärke oder sein Wert muß bei der hereditären Übertragung nicht gleich sein; als Resultat erhalten wir bei einer Kombination von einer Reihe von Faktoren, unter denen zweifellos 2 krankhaft sind, natürlich keine identischen Folgen, die sich in verschiedenen klinischen Bildern kundgeben. Um diese Frage nicht allzusehr mit verwickelten Einzelheiten, deren Besonderheit noch nicht genügend festgestellt ist, zu komplizieren, sonderte ich in unseren Fällen 7 einzelne Gruppen ab. Ihre Zahl wäre größer, wenn als Kriterium zur Absonderung solche Faktoren angenommen wären, wie hebephrene und katatone Erscheinungen. Dort, wo sich auch nur eine kleine Zahl hereditärer Faktoren findet, ist die Hereditätsformel äußerst kompliziert und verschieden; die cyclophrene Konstitution zeichnet sich ja auch durch Kompliziertheit aus; man ersieht das daraus, daß außer quantitativen Verschiedenheiten in den Erscheinungen der maniakalen und depressiven Phasen der Cyclophrenie wir auch maniakalisch-depressive Formen von ihr antreffen, Fälle, die sich ausschließlich oder vorherrschend in maniakalischen oder depressiven Anfällen und schließlich in gemischten Zuständen kundgeben. Die Verschiedenheit des Verlaufs der Schizophrenie in ihren verschiedenen Formen ist noch größer. Diese Verschiedenheit der klinischen Bilder der Erkrankung wird natürlich außer den Eigenheiten des Verlaufs des Krankheitsprozesses von den individuellen Besonderheiten der *Konstitution* des Kranken abhängen. Wohl nicht anders als nur in den Bedingungen einer *gemischten hereditären Übertragung* kann man den Grund suchen für die Entstehung solcher gemischten oder komplizierten klinischen Bilder wie Cyclophrenie mit schizophrenen Zügen und Schizophrenie mit cyclophrenen Zügen.

Alle meine Fälle zeigen bei entsprechenden hereditären Bedingungen mehr oder weniger für beide Krankheiten charakteristische Züge. Man ist geneigt, solche Fälle überhaupt atypisch zu nennen, ich ziehe es vor, sie als *gemischte* oder *kombinierte* zu bezeichnen. Um besser verstanden zu werden, will ich hinzusetzen, daß ich nicht von einer Kombination zweier nosologischer Einheiten spreche, sondern klinische Bilder im Auge habe, die durch eine angeborene Kombination zweier pathologischer Anlagen bedingt werden.

In meiner Arbeit über bestimmte hereditäre Konstitutionen ging ich teilweise von ihnen aus, teilweise sonderte ich direkt aus klinischem Material gemischte Formen ab; die hereditären Bedingungen ihrer Ent-

stehung analysierend, fand ich in ihnen Anlagen, die die Besonderheiten des klinischen Bildes und die Eigenheiten ihres Verlaufs erklärten. Nicht in allen Fällen gelingt es, diese Bedingungen zu entdecken; damit ist natürlich ihr Vorhandensein nicht ausgeschlossen; man muß voraussetzen, daß es uns nicht gelungen war, genügende Daten über den Kranken, seine Vorfahren, seine Konstitution, die sich in seinem Charakter äußert, zu erhalten. Diese Bedingungen, die das Krankheitsbild in jedem Fall bestimmen, müssen jedoch vorhanden sein, und auf ihre Klärung kommen wir seinerzeit zurück. In der letzten Zeit lernte ich einige Arbeiten aus der ausländischen Literatur kennen, die zu unserem Thema in naher Beziehung stehen. Es sind die Arbeiten von *Kahn*[1]), *Hoffmann*[2]) und *Lange*[3]). Alle diese Arbeiten kommen zu äußerst interessanten Schlüssen. *Kahn* kommt zum gewöhnlichen Schluß, daß die Diagnose der Schizophrenie, die er als selbständige biologische Einheit ansieht, vom Schizoiden verschieden ist und in Beziehung zu ihm ein recessives Merkmal darstellt. Die Kompliziertheit und Verschiedenheit der schizophrenen Bilder erklärt er durch die Beweglichkeit der Größe der psychoästhetischen Proportion (*Kretschmer*) und die verschiedene Intensität der schizophrenen Anlage. *Lange* lenkt die Aufmerksamkeit auf die falschen Diagnosen der Schizophrenie hin, die durch die Katamnese bestätigt werden. Er schreibt der Zahl der schizophrenen Erscheinungen große Bedeutung bei der Diagnose der gemischten Formen zu. Er erinnert an die Beobachtung *Ursteins*, nach welcher das Vorhandensein von Ideenflucht und fröhlicher Stimmung bei Fehlen von motorischer Erregung für Schizophrenie spricht (siehe unsern 9. Fall). Das sorgfältige Studium der Erblichkeitsanamnese seiner Kranken und ihrer charakterologischen Konstitution führt ihn auf natürliche Weise auf den Gedanken über den Einfluß cyclischer Faktoren auf das klinische Bild und den Verlauf einer Reihe schizophrener Formen. Indem *Hoffmann* angibt, daß schizoide Typen in maniakalisch-depressiven Familien selten sind, weist er gleichzeitig darauf hin, daß in der Nachkommenschaft schizoider Familien Schizophrene 5 mal so oft sind als Cyclophrene; auch unter seinen Kranken wurden Fälle mit gemischter Heredität beobachtet. In Fällen von Kombination cyclophrener und schizophrener Anlagen beobachtet man nicht selten zirkulären, intermittierenden Verlauf der Erkrankung, nach einiger Zeit jedoch beginnt

---

[1]) *E. Kahn*, Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. IV. Schizoid und Schizophrenie im Erbgang. Monographien a. d. Geb. der. Neurol. u. Psych. von *O. Foerster* u. *K. Wilmanns*. H. 36. J. Springer, Berlin 1923.

[2]) *H. Hoffmann*, Schizothym-Cyclothym. Diese Zeitschr. **82**. Festschrift f. *E. Bleuler* 1923. S. 93—100.

[3]) *J. Lange*, Periodische, zirkuläre und reaktive Erscheinungen bei der Dementia praecox. Diese Zeitschr. **80**, S. 200—239.

der schizophrene Faktor vorzuherrschen. Zur Bezeichnung dieser Erscheinung schlägt *Hoffmann* den Ausdruck Dominanzwechsel oder besser cyclo-schizothymer Erscheinungswechsel vor. Meine Beobachtungen und Schlußfolgerungen stehen denen *Langes* am nächsten. Das ist um so interessanter, als beide Arbeiten in verschiedenen Staaten, zwischen denen während dieser Zeit kein literarischer Austausch stattfand, entstanden sind.

Zum Schluß einige Worte betreffs Erkennung und Prognose in kombinierten Fällen von Schizophrenie. Außer den Merkmalen, auf die *Urstein* und *Lange* die Aufmerksamkeit lenkten, möchte ich noch hervorheben, daß eben die kombinierten Fälle zu denjenigen gehören, bei denen die Diagnose nicht übereilt werden darf. In ihnen müssen die hereditären und charakterologischen Verhältnisse einer äußerst sorgfältigen Analyse unterworfen werden. Bei Vorhandensein einer cyclophrenen Heredität kann man augenscheinlich leichter die Möglichkeit guter freier Intervalle besonders in der *ersten Hälfte* der Erkrankung voraussetzen.

Zur Pathogenese der neurotischen Muskelatrophie.

Von
Privatdozent Dr. **H. Pette.**

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München und aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf.)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Februar 1924.)

Das lange Jahre, besonders gegen Ende des vorigen Jahrhunderts im Vordergrunde aller neurologischen Forschung stehende Interesse für die Pathologie der chronisch progredienten Muskelatrophien ist in letzter Zeit mehr und mehr erloschen. Diese Tatsache könnte bei dem, der weniger vertraut ist mit dem speziellen Arbeitsgebiet, die Vorstellung erwecken, als seien hier nunmehr die letzten Unklarheiten beseitigt. Nichts aber wäre verfehlter als eine solche Annahme. Wohl dürfen dank der vielen Arbeiten, und zwar besonders von *Erb* und seinen Schülern die Grundlinien, die das große Gebiet der Muskeldystrophien aufteilen, als festgelegt gelten.

Den primär vom Muskelgewebe selbst ausgehenden dsytrophischen Prozessen, also den eigentlichen Myopathien gegenüber stehen jene zentral nervösen Ursprungs. Diese letzte Kategorie von Krankheitsformen sind wir gewohnt in die Gruppe der spinalen und der neurotischen Muskelatrophien aufzuteilen, wobei für erstere Gruppe es wohl erwiesen sein dürfte, daß das Vorderhorn, wenigstens anatomisch betrachtet, den primären Krankheitsherd darstellt. Wesentlich komplizierter liegen die Verhältnisse bei der sog. neurotischen Atrophie. Die Zahl der klinisch beobachteten und in der Literatur mitgeteilten Fälle ist verhältnismäßig groß, sehr klein hingegen ist die Zahl der anatomisch untersuchten. Gewisse Differenzen zwischen den bisher erhobenen Befunden sowie vor allem ihre Deutung machen weitere Untersuchungen und eine kritische Stellungnahme zu den verschiedenen Ansichten erforderlich. Von diesem Gesichtspunkte aus möchte ich im folgenden über anatomische Untersuchungen berichten, die ich in der Deutschen Forschungsanstalt zu München unter gütiger Mithilfe von Herrn Prof. *Spielmeyer* und von Herrn Dr. *Spatz* ausführen konnte. Ihnen zugrunde liegt ein Fall, der von Herrn Dr. *Maas* im Hospital Berlin-Buch längere

Zeit beobachtet wurde, dessen Krankengeschichte und Material alsdann liebenswürdigerweise der Forschungsanstalt zwecks weiterer Verarbeitung zur Verfügung gestellt wurde. Es ist mir eine angenehme Pflicht, allen Herren auch an dieser Stelle nochmals herzlichst zu danken.

Der zur Zeit des Auftretens der ersten Krankheitszeichen 58 Jahre alte Kaufmann H. ist hereditär in keiner Weise belastet, insonderheit findet sich in seiner Familie nichts von Nervenkrankheiten. Seine Frau starb mit 65 Jahren an Herzleiden. Von seinen Kindern sind 2 Töchter tuberkulös und 1 Sohn wurde mit 20 Jahren geistesgestört. Seine Eltern wurden beide über 70 Jahre alt. Er selbst hatte mit 20 Jahren einen Schanker, ob hart oder weich, ist ihm unbekannt. Sekundärerscheinungen hatte er nicht; er machte damals eine Hg-Schmierkur durch. Ein Bekannter berichtete später über sein Vorleben, daß er seit vielen Jahren stark getrunken habe und dadurch um seinen Posten als Agent gekommen sei; er sei zuletzt Straßenhändler gewesen. Seine jetzige Krankheit begann mit allmählich sich steigernder Schwäche in Händen und Füßen zugleich. Zirka 3 Wochen lang sollen auch Schwellungen, nicht sehr heftige Schmerzen und taubes Gefühl in den Händen bestanden haben, später nicht wieder. Wiederholt soll vorübergehend die Sprache schlecht gewesen sein; von Schlaganfällen weiß er jedoch nichts.

Der erste mir vorliegende Untersuchungsbefund ist am 3. IV. 1913 erhoben, d. h. 11 Jahre nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Ihm entnehme ich: Von seiten der inneren Organe nichts Krankhaftes. Augenbewegungen frei; Pupillen mittelweit, die rechte nicht ganz rund, auf Licht nur spurweise reagierend, die linke ebenfalls auf Licht nicht normal ausgiebig in der Reaktion, Konvergenzreaktion hingegen beiderseits prompt. Hintergrund normal. Sonst im Bereich der Kopfnerven keine Störungen. Hochgradige Atrophie sämtlicher kleiner Handmuskeln, Finger in Krallenstellung bei leichter Überextension im Handgelenk. Die Muskulatur der Unterarme im Vergleich zu der der Oberarme mangelhaft entwickelt. Grobe Kraft der Schulter- und Oberarmmuskulatur normal erhalten. Beugung und Streckung der Hände nicht normal kräftig. Faustschluß gelingt eben, sonst alle Bewegungen der Finger nur angedeutet möglich. Gang breitspurig; die Oberschenkel werden beim Gehen unnatürlich hoch gehoben; beim Aufsetzen berühren die Hacken zuerst den Boden. Krallenstellung der Zehen. Erheben der Beine im Hüftgelenk aus der horizontalen Lage mit herabgesetzter Kraft; Beugen und Strecken der Knie beiderseits mit normaler, hingegen der Füße mit stark herabgesetzter Kraft; beiderseits gleichmäßig. Auswärtsrollung der Füße unmöglich. Zehenbewegung beiderseits sehr mangelhaft. Die Muskulatur beider Unterschenkel schlaff, deutliche Atrophie im Peronealbereich. Geringe Druckempfindlichkeit der Muskeln und der Nervenstämme. Von den Sehnenreflexen sind die der oberen Extremitäten sowie die Patellarreflexe normal auslösbar, Achillesreflex beiderseits erloschen. Hautreflexe erhalten, keine Pyramidenzeichen. An den distalen Teilen der oberen wie der unteren Extremitäten geringe Hypästhesie für alle Qualitäten; keine Störung des Lagegefühls; keine Ataxie; keine Rumpfzone. Keine Blasen-Darmstörungen. Psychisch erscheint Pat. stumpf und uninteressiert; so kennt er die Namen des Arztes und der Pfleger, mit denen er seit Wochen zusammen ist, nicht. Intellektuell bestehen gröbere Defekte nicht. Der Bekannte berichtet, daß die psychischen Störungen, vor allem eine Gedächtnisabnahme, sich in den letzten Jahren ganz allmählich entwickelten.

Pat. war während der nächsten 2 Jahre außerhalb des Krankenhauses in Privatpflege. Bettlägerig war er nicht, er war sogar imstande, ohne Hilfe größere Wege zu gehen. In dem zuletzt erhobenen Untersuchungsbefund vom 3. V. 1915 heißt es: Reduzierter Ernährungszustand. Muskelwogen in den Oberschenkelmuskeln

beiderseits. Alle Zehen in Krallenstellung. Aktive Bewegungen von Füßen und Zehen erloschen, passive frei. Bewegungen im Hüftgelenk mit guter Kraft, im Kniegelenk ebenfalls Bewegung möglich, aber in der Beurteilung in Anbetracht des leicht benommenen Zustandes des Pat. nicht einwandfrei. Rechter Patellarreflex krankhaft schwach, linker erloschen, ebenso beide Achillessehnenreflexe. Sensibilitätsprüfung bei dem psychischen Zustand nicht mehr ausführbar. Am 7. V. 1915 Exitus letalis.

Fasse ich zusammen: Ein 58jähriger, hereditär nicht belasteter und bislang im wesentlichen gesund gewesener Mann mit fraglicher Lues und starkem Alkoholabusus in der Anamnese erkrankt allmählich unter langsam fortschreitender Schwäche von Hand- und Fußmuskeln. Es findet sich bei normalem inneren Organbefund eine reflektorische Pupillenträgheit und eine schlaffe atrophische Parese sämtlicher Muskeln an den distalen Teilen der Extremitäten mit Fehlen der Achilles- und später auch der Patellarreflexe, bei normalen Reflexen an den oberen Extremitäten und leichter Hypästhesie an Händen und Füßen. Keine Blasendarmstörungen. Psychisch wird der Kranke allmählich stumpfer, ohne jedoch intellektuell gröbere Defekte erkennen zu lassen. Der Exitus erfolgt 15 Jahre nach Auftreten der ersten Erscheinungen, d. h. im Alter von 71 Jahren infolge allgemeiner körperlicher Erschöpfung.

Für die *histologische Untersuchung* standen leider periphere Nerven nicht zur Verfügung. Es wurden untersucht die atrophische Muskulatur eines Daumenballens, das Rückenmark in den verschiedenen Höhen und das Hirn in seinen einzelnen Teilen.

Die *Muskulatur des Daumenballens* erwies sich bereits bei der Sektion, d. h. makroskopisch als krankhaft verändert; neben hochgradiger Atrophie fiel eine erhebliche Blässe gegenüber der Oberarmmuskulatur auf, der größere Teil des Muskels ist durch Fett ersetzt. Das interstitielle Gewebe ist stellenweise leicht vermehrt und kernreich. Die Gefäße lassen etwas Besonderes nicht erkennen. Die noch vorhandenen, das Fettgewebe durchziehenden Muskelbündel sind größtenteils gut erhalten, nur einzelne erscheinen auf Quer- und auf Längsschnitten etwas ungleich in der Felderung, einzelne Fibrillen etwas kernreich, andere weniger kernhaltig und in der Struktur homogen glasig. *Rückenmark:* Im *Fettpräparat* erweisen sich die Ganglienzellen des Halsmarks, vornehmlich in den Seitenhörnern, als stark verfettet. In manchen Zellen ist bei der Scharlachrot-Hämatoxylinfärbung von eigentlichem Protoplasma überhaupt nichts mehr zu erkennen. Neben solchen sehr hochgradig veränderten Zellen finden sich auch einzelne, die nur sehr wenig oder gar kein Fett enthalten. Im Brustmark sind die Verhältnisse im wesentlichen die gleichen, auch hier begegnen wir unregelmäßig durcheinander bald mit Fett völlig ausgefüllten, bald weniger fetthaltigen Nervenzellen. Stark beteiligt sind auch die Zellen der Clarkeschen Säulen. Im Hals- wie im Dorsalmark fällt allenthalben im Fettpräparat bereits eine gewisse Ganglienzellarmut der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner auf. Nach dem Lumbalmark zu ist die Verfettung der Zellen weniger hochgradig, erscheint aber auch bei Berücksichtigung des Alters des Pat. noch als reichlich. Eine Prädilektion läßt sich in den einzelnen Teilen nicht erkennen, bald möchte man glauben, daß die Verfettung in den medialen Teilen des Vorderhorns stärker sei, bald in den lateralen. Alle

übrigen Teile des Rückenmarks, insonderheit die Hinterstränge, erweisen sich als fettfrei.

Im *Markscheidenbild* des *Halsmarks* erkennt man eine, und zwar im Spielmeyer-Präparat mehr noch als im Weigert-Präparat hervortretende Lichtung der Hinterstränge, in den dorsalen Abschnitten fast ausschließlich auf die Gollschen Stränge beschränkt, ventralwärts hingegen mehr diffus. Einzelne Fasern erscheinen wie gequollen, andere wie geschrumpft, dünn. Nach vorn zu wird die hintere Commissur erreicht. Das ventrale Hinterstrangsfeld ist in gleicher Weise wie die Umgebung betroffen. Die vorderen und hinteren Wurzeln erscheinen absolut intakt, ebenso die Lissauersche Randzone, hier ist die Faserung eine durch-



Abb. 1. Lendenmark. Diffuse geringgradige Lichtung der Hinterstränge. Relativ gutes Erhaltensein der ein- und austretenden Wurzeln. Intaktsein des ventralen Hinterstrangfeldes. (Markscheidenfärbung nach *Weigert.*)

aus gute. Im mittleren *Dorsalmark* ist die Lichtung der Gollschen Stränge nicht so ausgesprochen wie im Halsmark. Sie ist mehr diffus und greift in den mittleren Partien auch leicht auf die Burdachschen Stränge über; am hochgradigsten ist der Ausfall in unmittelbarer Nachbarschaft der hinteren Fissur und in der Peripherie. Immerhin aber ist noch eine scharfe Abtrennung der beiden Hinterstrangsbündel voneinander möglich. Im mittleren *Lumbalmark* verliert die Lichtung weiter an Intensität, sie ist noch diffuser als im Dorsalmark. Völlig frei erscheinen nach vorn zu nur die lateralen Randpartien und medial unmittelbar an das Septum anstoßend Faserzüge, die dem ventralen Hinterstrangsfeld entsprechen. In den übrigen Stranggebieten, besonders im Bereich der Seitenstränge, sind die Verhältnisse der Norm entsprechend. Deutlich gelichtet sind hingegen einzelne Vorder- und einzelne Hinterwurzeln. Ein wesentlicher Unterschied im Grade der

Intensität läßt sich nicht erkennen. Es ist so, daß neben einzelnen in der Struktur gut erhaltenen Faserzügen andere liegen, die wie gequollen aussehen, davon einige gut gefärbt, andere kaum noch; an wieder anderer Stelle erkennt man an der Struktur des Nervenbündels, daß Fasern ausgefallen sind. Die Wurzeleintrittsstellen zeigen stellenweise ganz ähnliche Bilder, auch hier sind einzelne Fasern kolbig aufgetrieben und weniger gefärbt, während die Faserung der Lissauerschen Randzone allenthalben normal erscheint. Im unteren Lumbalmark sind die Verhältnisse im großen und ganzen die gleichen. Die Beurteilung der Faserung im Bereich der Vorderhörner bereitet gewisse Schwierigkeiten. Im Spielmeyer-Präparat erscheint sie in allen Höhen des Rückenmarks stark gelichtet, nicht so im Weigert-

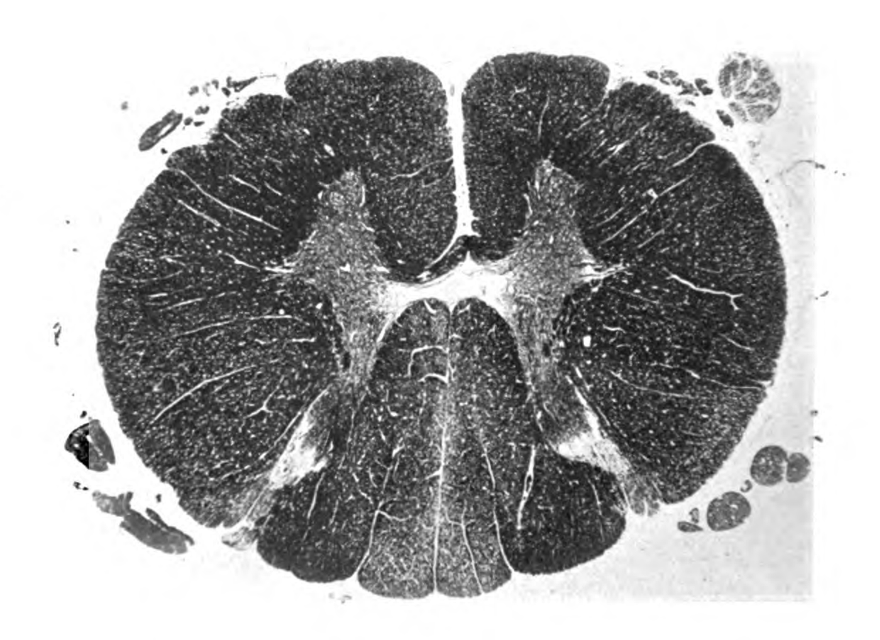


Abb. 2. Oberes Dorsalmark. Der Degenerationsprozeß beschränkt sich mehr und mehr auf die Gollschen Stränge. (Markscheidenfärbung nach *Weigert*.)

Präparat. Immerhin erkennt man auch hier, daß die Faserung stellenweise nicht so dicht ist wie auf Schnitten normaler Vergleichspräparate. Dies trifft besonders zu für das Hals- und das Lumbalmark.

Das *Nissl-Bild* zeigt für die einzelnen *Ganglienzellen* und Ganglienzellgruppen der verschiedenen Rückenmarkshöhen verschieden schwere Veränderungen. Ausfall und Degeneration konkurrieren miteinander. So sind in der Hals- sowie in der Lendenanschwellung die lateralen und medialen, teilweise auch die anterioren Zellen der Vorderhörner an Zahl stark vermindert. Neben wenigen, verhältnismäßig gut erhaltenen, gut strukturierten Zellen finden sich vor allem unter den kleinen Ganglienzellen viele sklerotisch verändert. Einzelne sind ihrer Dendriten beraubt und liegen als mehr oder weniger rundliche, klumpige Gebilde neben solchen, bei denen die Fortsätze auffallend lang und gut gefärbt sind. Eine Gesetzmäßigkeit in den Veränderungen besteht insofern, als den meisten Zellen die schöne Tigroidzeichnung fehlt. Die Schollen sind staubförmig zerfallen, so daß der ganze

Zelleib mehr oder weniger homogen erscheint; wo noch Schollen vorhanden sind, liegen sie in der Peripherie der Zelle resp. in den Dendriten. Häufig fehlt der Kern oder er ist wandständig geworden und hat dann in der Regel ein sehr intensiv gefärbtes, pyknotisches Kernkörperchen. Vereinzelt sieht man eine Vakuolisierung der Zellen. Alle Zellen enthalten reichlich Pigment. Nicht selten auch begegnet man Zellen, die völlig ausgelaugt sind und als unregelmäßig konfigurierte Gebilde ohne Dendriten im Gewebe liegen. Selten sind die Nissl-Schollen verklumpt, so daß die Zellen intensiv dunkel gefärbt wie pyknotisch erscheinen, den Kern kaum erkennen lassend. Solchen Formen begegnet man besonders im Dorsalmark und unter den kleinen Zellen. In gleicher Weise wie die Zellen der Vorderhörner sind auch die der Clarkeschen Säulen erkrankt.



Abb. 3. Halsmark. Prozeß ausschließlich auf die Gollschen Stränge beschränkt. (Markscheidenfärbung nach *Spielmeyer*.)

Die *Glia* beteiligt sich an dem Prozeß nur relativ wenig. Sie ist im ganzen, und zwar besonders in der Gegend der Ganglienzellichtung und im Bereich der Hinterstränge leicht kernvermehrt, selten protoplasmatisch gewuchert. Hier und da treten zahlenmäßig die Trabantzellen stärker als normal hervor. Ganz selten Andeutung von Neuronophagie. Hier und da, aber ebenfalls selten Gliasterne, und zwar sowohl im Bereich der Vorderhörner wie im Bereich der Hinterstränge. In Präparaten nach *Holzer* gefärbt erkennt man, besonders in den Hintersträngen, weniger deutlich in den Vorderhörnern, eine Vermehrung der Gliafasern.

Die *Gefäße* bieten nichts Besonderes. Von Infiltraten ist nirgends etwas zu erkennen. Nur gelegentlich erscheint die Wandung etwas verdickt.

Die *Meningen* sind im Bereich der Hinterstränge, und zwar besonders in der Höhe des Dorsal- und Lumbalmarks, verdickt. Neben zahlreichen Fibroblasten sieht man spärliche Lymphocyten; im ganzen das Bild eines chronischen Prozesses. Seitwärts und vorn normale Verhältnisse.

Eine Durchsicht der Präparate aus den *verschiedenen Hirnteilen* läßt außer gelegentlichen, aber nicht sehr hochgradigen Ausfällen in der Hirnrinde, speziell in der 3. Schicht, nichts erkennen, was in diesem Zusammenhang der Erwähnung wert erscheinen könnte.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung läßt sich dahin zusammenfassen: Diffuse Lichtung der Hinterstränge im unteren Teil des

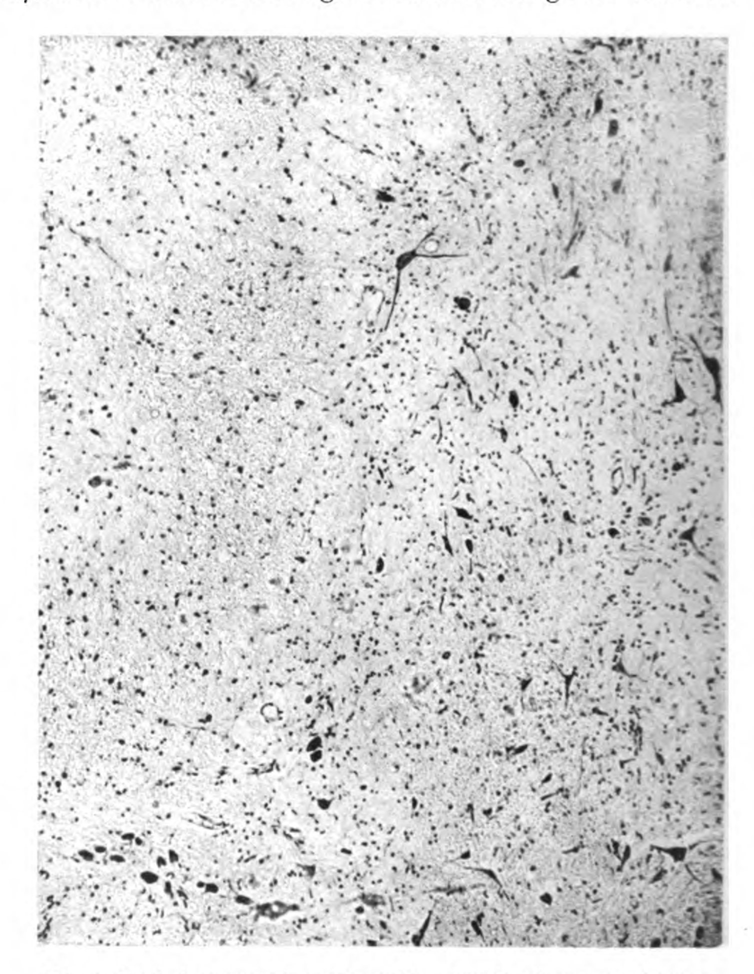


Abb. 4. Vorderhorn aus dem mittleren Dorsalmark. Die meisten Ganglienzellen sklerotisch verändert (Nissl-Bild).

Rückenmarks, nach oben mehr und mehr auf die medialen Partien und im Bereich des Halsmarks schließlich ganz auf die Gollschen Stränge sich beschränkend. Die Wurzelnerven oben frei, weiter unten, besonders im Bereich der Lumbalwurzeln, geringe Lichtung der Bündel, und zwar ohne wesentlichen Unterschied in der Intensität zwischen vorderen und hinteren Wurzeln. Verarmung der Vorderhörner an Ganglienzellen, besonders in der Hals- und in der Lendenanschwellung. Die noch vorhandenen Zellen stark fetthaltig. Schwere Störung der

Zellstruktur; häufig sklerotische Formen. Geringe reaktive Beteiligung der Glia im Bereich der Vorderhörner und der Hinterstränge. In der Hirnrinde, besonders in der dritten Schicht, hier und da kleinere Verödungsherde.

Das klinische Bild und mehr noch der anatomische Befund stellen die Zugehörigkeit des hier mitgeteilten Falles zu der von *Hoffmann* aufgestellten Krankheitsgruppe der neurotischen Muskelatrophie außer Frage. Ich unterlasse es, auf die Symptomatologie und den Verlauf dieser Krankheit im einzelnen einzugehen, verweise vielmehr auf die alles

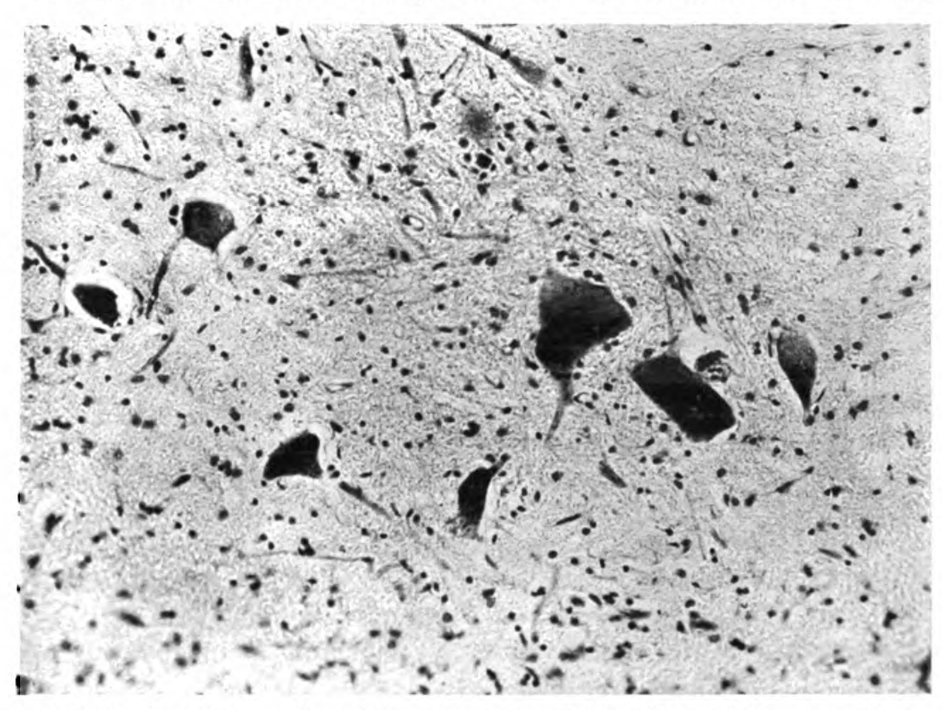


Abb. 5. Ganglienzellen aus dem mittleren Dorsalmark, einzelne stark verfettet, andere abnorm klein, geschrumpft. Gliaherde (Nissl-Bild).

Wesentliche in kurzer Form enthaltende Arbeit von *v. Kügelgen*[1]) aus der *Siemerling*schen Klinik. Nur einige wenige Punkte, die zur Erörterung gewisser für die Pathogenese mir wichtig erscheinender Fragen Anlaß geben können, seien herausgehoben und kritisch beleuchtet.

Es fällt zunächst auf, daß bei unserem Patienten die Heredität fehlt. Hierin steht der Fall jedoch keineswegs vereinzelt. Den Arbeiten von *Fr. Schultze*[2]), *Charcot-Marie*[3]) und *J. Hoffmann*[4]), die nacheinander den pathogenetisch gleichen, nur verschieden benannten Prozeß bei

[1]) Arch. f. Psych. **45**.
[2]) Die Deutsche Klinik **6**, 1260.
[3]) Rev. de méd. 1886.
[4]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **3**, 427 und **10**, 292.

jedesmal mehreren Familienmitgliedern beschrieben, sind später Beobachtungen gefolgt, wo jedes familiär-hereditäre Moment fehlte. Es seien genannt die Fälle von *Spiller*[1]), *J. Hoffmann*[2]), *Donath*[3]), *Marinesco*[4]), *Oppenheim* und *Laehr*[5]), *Siemerling*[6]), *Westphal*[7]), *Lannois* und *Porot*[8]). Ob das Isoliertbleiben auch im Hinblick auf die weitere Nachkommenschaft stets zutraf, ist natürlich nicht zu entscheiden. Es wäre ja immerhin denkbar, daß in jenen Fällen der jeweilig befallene Patient der erste seiner Familie war, der den Reigen eröffnete und dem dann späterhin weitere Familienmitglieder folgten. *Stiefler*[9]) hat 1906 das gesamte bislang vorliegende Material der Literatur gesammelt und durchgeprüft; er fand Fehlen von Heridität in nicht weniger als einem Fünftel aller Fälle.

Sehen wir uns bei unserem Patienten nach anderen hereditär belastenden Momenten um, so finden wir zwar unter seinen Vorfahren nichts, wohl aber, und das ist immerhin bemerkenswert, unter seinen Nachkommen: sein Sohn wurde im Alter von 20 Jahren geistesgestört; welcher Art diese Störung war, ließ sich leider nicht in Erfahrung bringen. Ähnliche Beobachtungen, die auf eine gewisse *angeborene Minderwertigkeit des Zentralnervensystems* hindeuten, finden wir einige Male in der Literatur. Über psychotische Störungen bei den Patienten selbst berichten *Redlich*[10]), *Siemerling*[11]), *Hoffmann*[12]), *Roth*[13]), *Wimmer*[14]), *A. Westphal*[15]). *Siemerlings* Patient zeigte Störungen melancholisch-hypochondrischen Charakters, ähnlich *Redlichs* und *A. Westphals* Fall. Ein Patient *Wimmers* war imbecill und einige von *Hoffmann* mitgeteilte Fälle waren ausgesprochen schwachsinnig, schließlich noch waren ein Patient *Roths* und ein solcher *Fürstners*[16]) gleichzeitig Epileptiker. Ähnliches beobachten wir nicht ganz selten ja auch bei chronisch progredienten Nervenerkrankungen anderer Art, und zwar sowohl im Stammbaum der Kranken

---

[1]) Journ. of nerv. a. ment. dis. 1907.
[2]) Arch. f. Psych. **36**.
[3]) Bei *Siemerling*, Arch. f. Psych. **31**, 117.
[4]) Wie bei [6]).
[5]) Charité-Annalen 1894.
[6]) Arch. f. Psych. **31**.
[7]) Arch. f. Psych. **45**.
[8]) Ref. im Neurol. Zentralbl. 1904, S. 770.
[9]) Wien. klin. Wochenschr. 1905, S. 344.
[10]) Wien. klin. Rundschau 1900, Nr. 13 u. 14.
[11]) l. c.
[12]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **6** und Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **54**, 666.
[13]) R. W. 1903, S. 855.
[14]) Arch. f. Psych. **42**, 960.
[15]) Arch. f. Psych. **45**.
[16]) Dtsch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 3.

wie bei den Kranken selbst — ich erinnere z. B. an die spinale Muskeldystrophie — Störungen, für die wir ebenfalls äußere Momente nicht kennen. Auch *Redlich* hat wiederholt auf diese Tatsache aufmerksam gemacht.

Suchen wir nach anderen in dieser Richtung verwertbaren Befunden unter den Fällen der Literatur, so wären zu nennen gewisse Entwicklungsanomalien rein körperlicher Art, wie solche erwähnt werden in Form aller möglichen Wachstumsstörungen und Mißbildungen [*A. Westphal*, *Fr. Schultze*, *Stiefler*[1])]. Die Häufigkeit dieser Anomalien ist zu groß, als daß man von einem rein zufälligen Zusammentreffen sprechen könnte. Die bisherige Literatur hat ihnen bei der Erörterung der Pathogenese der neurotischen Muskelatrophie (n. M.a.) eine meines Erachtens nicht genügende Beachtung geschenkt.

Neben diesen den neurologischen Prozeß begleitenden und zweifellos *endogen* zu deutenden Störungen finden wir anamnestisch nicht selten auch Momente, die auf eine chronische *Schädigung des Organismus von außen* schließen lassen und denen wir pathogenetisch in einzelnen Fällen eine ursächliche Bedeutung nicht werden absprechen können. Es sind die gleichen Noxen, wie sie häufig für das Entstehen einer multiplen Neuritis, mit der die n. M.a., grob äußerlich betrachtet, ja auch eine gewisse Ähnlichkeit hat, verantwortlich gemacht werden. So war einer von *Hoffmanns* Fällen lange Zeit vor der Erkrankung schwerer Potator, ebenso war es in den Fällen von *Schtscherbak*[2]) und *Dimitrijew*[3]); das gleiche trifft für unseren Patienten zu. Ein Patient *Gordons*[4]) war starker Kaffee- und Teetrinker. Die Patienten von *Eggers*[5]) hatten lange Zeit mit Blei gearbeitet. Auch Infektionskrankheiten [*Ormerod*[6]), *Hoffmann*[7]), *Eulenburg*[8]), *Peterson*[9])], scheinen von einer gewissen Bedeutung zu sein. Gegenüber *Oppenheim* und *Siemerling* möchte ich solche exogenen Momente um so weniger für nur rein zufällig halten, als die ersten Krankheitserscheinungen bei den hier in Frage kommenden Fällen jedesmal erst in relativ vorgerücktem Alter auftraten. Der Patient von *Brasch*[10]) erkrankte im Alter von 40 Jahren und war zur Zeit der Publikation 74 Jahre alt. Bei unserem Fall zeigten sich die ersten Störungen sogar erst Ende der fünfziger Jahre; das ist ein Alter, das weit

[1]) l. c.
[2]) Kl. Vorlesungen über Nerven- und Geisteskrankheiten, 1901, S. 621.
[3]) R. W. 1905, S. 508.
[4]) Ref. im Neurol. Zentralbl. 1904, S. 773.
[5]) Arch. f. Psych. **29**.
[6]) Siehe bei *Hoffmann*, Arch. f. Psych. **20**.
[7]) l. c.
[8]) Arch. f. Psych. **1**.
[9]) Ref. im Journ. f. Psychol. u. Neurol. **3**, 713.
[10]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **26**.

höher ist als das Durchschnittsalter der bisher bekannt gewordenen Fälle, bei denen sich keine exogenen Momente in der Anamnese finden. Wenn auch eine Gesetzmäßigkeit hinsichtlich des Alters, in dem die Erkrankung zuerst auftritt, nicht besteht, so liegt doch der Beginn in den weitaus meisten Fällen diesseits des 4. Lebensjahrzehnts, eine Tatsache, auf die auch *Stiefler* aufmerksam macht.

Besonderer Erwähnung bedarf ferner die *reflektorische Pupillenträgheit* unseres Falles. Diese Beobachtung steht ebenfalls nicht vereinzelt. Die gleiche Störung sahen *Brasch*[1]), *Dejerine-Sotta*[2]), *Dubreuilh*[3]) und *Marinesco*[4]); eine reflektorische Starre beobachtete *Siemerling* und eine träge Allgemeinreaktion *Fr. Schultze*. Derartige Pupillenanomalien lassen es natürlich erscheinen, wenn in den entsprechenden Arbeiten immer wieder der evtl. mögliche Zusammenhang mit der Lues erörtert und differential-diagnostisch die bis zu einem gewissen Grade symptomatologisch ähnliche Tabes dorsalis in Betracht gezogen wird. In den meisten Fällen war die Lues anamnestisch und auch durch den sonstigen Befund mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen. Im Fall von *Dejerine und Sotta* hatte zwar der zur Zeit der Untersuchung 34 jährige Mann im Alter von 24 Jahren eine Lues akquiriert; jedoch bestanden sichere Anzeichen dafür, daß der Prozeß bereits im 15. Lebensjahre eingesetzt hatte. *Brasch* hat versucht, den Fällen mit Pupillenstörung eine Sonderstellung zu geben und sie zusammen mit einigen anderen Fällen der Literatur [Fall von *Gombault-Mallet*[5])] und 2 Fälle von *Dejerine-Sotta*[6]) von der großen Gruppe der n. M.a. abzutrennen. Mir scheint eine solche Abtrennung nicht berechtigt und auch nicht erforderlich. Finden wir doch Augenstörungen auch sonst gelegentlich, und zwar gerade bei den Fällen, die im jeweiligen Zustandsbild und im Verlauf sich keineswegs von den sonst typischen Formen unterscheiden. Eine — im Falle von *Brasch* noch dazu unsichere — Verdickung einzelner Nervenstämme dürfte ebenfalls hierzu keine Berechtigung geben. Die bisher vorliegende Kasuistik, wobei auf die Fälle, kompliziert mit Opticusatrophie [*Vizioli*[7]), *Krauss*[8])] oder mit Lähmungen im Gebiet anderer Kopfnerven, noch besonders hingewiesen sei, lehrt, wie variabel das Krankheitsbild sein kann, eine Tatsache, die um so weniger zur Aufstellung immer wieder neuer Krankheitstypen berechtigt, als alle bisher mitgeteilten Fälle die einheitlichen und die n. M.a. eben besonders

[1]) l. c.
[2]) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1893.
[3]) Rev. de méd. 1890.
[4]) l. c. und Arch. de méd. expérim. **1904**.
[5]) Siehe bei *Westphal*, Arch. f. Psych. **45**.
[6]) l. c.
[7]) Siehe bei *Krauss* [[8])]; hier Zusammenstellung der Fälle mit Opticusatrophie.
[8]) Zeitschr. f. Augenheilk. **26**.

charakterisierenden Zeichen der Atrophie distaler Muskelabschnitte haben.

Eine gewisse *Ähnlichkeit des Krankheitsbildes rein äußerlich mit dem der Polyneuritis* läßt die auch früher gelegentlich schon aufgeworfene Frage: *Handelt es sich hier etwa um den gleichen Prozeß?* berechtigt erscheinen. Besonders *Egger*[1]) und später *Aoyama*[2]) haben an diese Möglichkeit gedacht. Es kann keinem Zweifel unterligen, daß es Fälle von reiner Polyneuritis gibt, die das Bild der n. M.a. klinisch weitgehend nachahmen, so daß zu Lebzeiten eine Differentialdiagnose schwer, ja unmöglich sein kann. Einen solchen Fall beobachteten wir vor einigen Jahren auf der *Nonne*schen Abteilung. Er sei, da er auch aus anderen, später noch zu erörternden Gründen mir wichtig erscheint, in aller Kürze hier mitgeteilt.

Ein 48jähriger, luesinfizierter, sonst aber im wesentlichen gesund gewesener Kellner erkrankt im Herbst 1918 aus unbekannter Ursache mit Spannungsgefühl in beiden Beinen und Schwäche in den Unterschenkeln. Bei der Krankenhausaufnahme Anfang 1919 findet sich eine bereits erhebliche atrophische Parese der gesamten Unterschenkel-Fußmuskulatur, links etwas mehr als rechts. Achillesreflexe θ. Elektrisch partielle EaR. Sensibilität für alle Qualitäten gleichmäßig von den Knien nach abwärts herabgesetzt. Sonst von seiten des Nervensystems keine Ausfälle. Ausgesprochene Nephrosklerose. Blutdruck 180. Blut-Wa. ++. Sämtliche Liquorreaktionen negativ. Der Prozeß an den Beinen schreitet in den folgenden Monaten langsam und gleichmäßig fort. Der Kranke endet im Dezember 1919 durch eine Apoplexie.

Bei der Sektion findet sich eine sehr hochgradige und ausgedehnte Atherosklerose bei starker Herzhypertrophie. Atherosklerotische Schrumpfnieren und eine frische Blutung in der Haubengegend.

In diesem Fall wurden periphere Nerven und Rückenmark histologisch untersucht. Die Nerven (Tibialis und Peroneus) zeigen eine nach der Peripherie zunehmende Degeneration. Am Rückenmark, und zwar im lateralsten Teil des rechten Hinterstranges fettiger Zerfall der Markscheiden, der weiter aufwärts immer mehr abnimmt und im mittleren Dorsalmark bereits nicht mehr zu erkennen ist. Diesen Bildern entspricht im Spielmeyer-Präparat eine diffuse, aber nicht sehr erhebliche Lichtung der entsprechenden Areale.

Wir haben hier also ein Bild, das in der Tat klinisch eine gewisse Ähnlichkeit mit der n. M.a. erkennen läßt. Das histologische Bild stellt jedoch die rein neuritische Natur des Prozesses außer Frage. Schwer degenerative Veränderungen im Peroneus und Tibialis setzen sich nach oben hin fort bis hinauf ins Lendenmark. Es findet sich im Markscheidenpräparat eine Lichtung des rechten Hinterstranges, d. h. auf *der* Seite, auf der klinisch der Prozeß am ausgesprochensten war. Der Unterschied gegenüber der n. M.a. ist eklatant und es fällt deswegen nicht schwer, beide Krankheitsbilder anatomisch voneinander zu trennen.

---

[1]) Arch. f. Psych. **29**.

[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **40**.

Was bisher an histologischen Befunden über die n. M.a. in der Literatur vorliegt, entstammt ausschließlich *alten*, mehr oder weniger *abgelaufenen* Fällen, so daß wir bei ihnen nichts mehr von dem eigentlichen Vorgang, sondern lediglich das Endresultat sehen. Selbst sorgfältigste Untersuchung solcher Fälle zeigt uns, wie *v. Strümpell* sich ausdrückt, „immer nur etwas Fertiges, etwas Gewordenes, das Resultat eines langwierigen Krankheitsprozesses". Wie wichtig für das Verständnis der Pathogenese solcher chronischer neuropathologischer Prozesse es aber ist, einmal einen Fall im Frühstadium zur Untersuchung zu bekommen, hat *Spielmeyer*[1]) kürzlich für die Tabes gezeigt. Leider gehört auch unser Fall zu den bereits weit vorgeschrittenen. Die ausgiebig gezeichneten und ausgetretenen Spuren lassen infolgedessen, wie bei allen früheren Fällen den Ausgang und den Weg des Prozesses, rein anatomisch betrachtet, nicht mehr erkennen. Die Unvollkommenheit der histologischen Befunde, wie sie leider den meisten bisher zur Untersuchung gekommenen Fällen anhaftet, macht einen Vergleich der einzelnen Untersuchungsergebnisse, falls wir in der Erforschung der Pathogenese weiterkommen wollen, erforderlich. Es erscheint mir angebracht, im folgenden zunächst einmal eine kurze Übersicht über das bereits gefundene und in der Literatur mitgeteilte zu geben.

Es fand sich in *Virchows*[2]) Fall eine ascendierende Degeneration der peripheren Nerven und der Hinterstränge, nach oben zu sich ausschließlich auf die Gollschen Stränge beschränkend, unten mehr diffus. Trophisch degenerative Veränderungen in den befallenen Muskeln. Atrophie der Vorderhornganglienzellen.

Friedreich[3]) fand ebenfalls degenerative Veränderungen an peripheren Nerven, eine Degeneration der Hinterstränge, unten wieder mehr diffus, nach oben zu sich auf die Gollschen Stränge beschränkend, und zwar hinauf bis ins Halsmark. Die Degeneration der peripheren Nerven an den oberen Extremitäten reichte nur bis zum Oberarm. Während *Friedreich* selbst von normaler grauer Substanz spricht, entdeckte *Fr. Schultze* später bei der Nachuntersuchung noch eine Verschmälerung der Lenden- und Halsanschwellung, bedingt durch eine Abnahme der Vorderhornganglienzellen. Bei einer nochmaligen Nachuntersuchung schließlich fand *Hoffmann* dann über die *Schultze*schen Befunde hinaus noch eine Erkrankung der Vorderhornganglienzellen, nicht nur des Hals- und Lumbalmarks, sondern auch des Dorsalmarks (Abnahme der Ganglienzellen an Zahl und Größe, Verlust der Fortsätze usw.). Clarkesche Säule unsicher, ob krankhaft verändert. Pia leicht verdickt.

Im Fall von *Gombault* und *Mallet*[4]), den ich hierher rechnen möchte, fand sich eine einfache Atrophie der Muskeln mit interstitieller Fetteinlagerung, Degeneration der peripheren Nerven mit Verdickung der vorderen und hinteren, ebenfalls leicht degenerierten Wurzeln; Degeneration der durch die Spinalganglien ziehenden wie der dort endigenden Fasern bei Intaktheit der ganglionären Elemente, Atrophie

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**.
[2]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **8**, 537.
[3]) Siehe bei *Hoffmann*, Arch. f. Psych. **21**.
[4]) Arch. de neurol. **1**, 11.

der grauen Substanz besonders im Lumbalmark (starke Verminderung der Ganglienzellen an Volumen und an Zahl); Degeneration nach oben zu abnehmend, aber den Hypoglossuskern noch mit einbegreifend; ferner Sklerose der Hinterstränge, nach oben wieder auf die Gollschen Stränge sich beschränkend; Verdickung der Pia.

In *Dubreuilhs*[1]) Fall 2, dessen Rubrizierung freilich an dieser Stelle gewisse Bedenken seitens *Hoffmanns* erweckt hat, leichte Vermehrung der Glia in den Hintersträngen. Starke Verminderung der peripheren Nerven; im ganzen aber nur geringe Veränderungen im Rückenmark.

In *Dejerine-Sottas*[2]) Fall, der tabesähnliche Veränderungen in der Lumbalgegend, Sklerose der Gollschen Stränge bis hinauf ins Rückenmark zeigte, fand sich gleichzeitig interstitielle, hypertrophische Neuritis der Wurzelnerven und auch der Spinalganglien.

In *Saintons*[3]) Fall waren die peripheren Nerven nur leicht verändert, ebenso die Hinterwurzeln im Dorsal- und Lumbalmark, die des Halsmarks fast normal. Hinterstränge im ganzen Rückenmark degeneriert. Ganglienzellen, sowohl die des Vorderhorns wie des Hinterhorns, allenthalben vermindert und atrophisch. Fasernetz der sonst normalen Clarkeschen Säulen vermindert. Zellen der Spinalganglien leicht atrophisch.

Marinescos[4]) Fall zeigt eine Degeneration der peripheren Nerven mit hypertrophischem Zwischengewebe, eine Degeneration der hinteren Wurzeln sowie der Hinterstränge und Hinterhörner einschließlich der Lissauerschen Zone; leichte Atrophie der Vorderhornganglienzellen.

In *Siemerlings*[5]) Fall weitverbreitete Degeneration aller sensiblen und gemischten Nerven. Atrophie der vorderen Wurzeln, während die hinteren Wurzeln, die Wurzeleintrittszone und die Hinterhörner gut erhalten sind. Im oberen Dorsalmark und Cervicalmark fast totale Degeneration der medialen Abschnitte der Gollschen Stränge. Abnahme nach dem Lendenmark zu. Erkrankung der Hinterstränge am ausgedehntesten im unteren Dorsalmark. Gleichzeitig Degeneration der Seitenstränge im hinteren Abschnitt und zum Teil im antero-lateralen Bündel. Degeneration und Abnahme der Zellen in den Vorderhörnern und in den Clarkeschen Säulen, und zwar in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks. Zerfall vieler Nervenzellen der Spinalganglien.

In *Gierlichs*[6]) Fall Degeneration und Schwund peripherer Nervenfasern, zentralwärts abnehmend. Vordere und hintere Wurzeln nirgends nachweisbar erkrankt. Degeneration der Hinterstränge, im unteren Lumbalmark den ganzen Querschnitt einnehmend mit Ausnahme des dorso-ventralen Feldes, weiter oben sich auf die Gollschen Stränge beschränkend und nur wenig auf die Burdachschen übergreifend. Degeneration der Vorderhornganglienzellen der Lendenanschwellung, und zwar der lateralen hinteren Zellgruppen, ebenso in der Halsanschwellung. Zahl der Zellen nicht vermindert. Im übrigen Vorderhörner in bezug auf Zellen und Fasergehalt normal. In den Clarkeschen Säulen Degeneration der Zellen und Faserausfall.

In *Westphals*[7]) Fall Degeneration der Hinterstränge von oben nach unten an Intensität abnehmend, am stärksten betroffen der mediale Abschnitt der Goll-

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) These de Paris 1899.
[4]) Arch. de méd. expér. 8.
[5]) Arch. f. psych. **31**.
[6]) Arch. f. Psych. **45**.
[7]) Arch. f. Psych. **45**.

schen Stränge im oberen Halsmark. Atrophie der Vorderhornganglienzellen in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks und der Zellen der Clarkeschen Säulen. Hochgradige Atrophie des Hypoglossuskernes der einen Seite, leichtere der anderen Seite. Vorder- und Hinterwurzeln intakt. Neuritische Veränderungen in den peripheren Nerven.

Wohl als der letzte eingehend histologisch untersuchte Fall hat der von *Aoyama*[1]) zu gelten. Hier fand sich vollständige Sklerose des Hinterstrangs im Lumbalmark, nach oben zu abnehmend und sich schließlich nur auf die Gollschen Stränge beschränkend. Die vorderen und hinteren Wurzeln nur leicht gelichtet. Die peripheren Nerven distalwärts zunehmend degeneriert. Die Vorderhornganglienzellen teils vermindert, teils atrophisch. Diese Veränderungen nach oben zu sich fortsetzend und auf die Kerngebiete der Nn. VII, X und XII übergreifend. Die Clarkeschen Säulen in bezug auf Fasern wie auf Zellen verändert.

Diesen Fällen schließt sich unser Fall eng an. Es unterliegt keinem Zweifel, daß wir es trotz einer gewissen Variabilität des klinischen Verlaufs, wie sie gerade bei diesen zur histologischen Untersuchung gelangten Fällen zum Ausdruck kommt, und trotz eines gewissen Spielraumes in der Intensität der gefundenen Veränderungen mit einem artgleichen Prozeß zu tun haben. *Als gemeinsamer Zug der anatomischen Veränderungen kehrt immer wieder eine Degeneration erstens der peripheren Nerven, zweitens der Hinterstränge und drittens der Nervenzellen der Vorderhörner sowie der Spinalganglien.* Diese Veränderungen gleichen einander in den Fällen, wo die histologische Untersuchung genügend gründlich war, zum Teil mit photographischer Treue.

Die *Veränderungen im Muskelgewebe* haben nichts, was für die n. M.a. als solche irgendwie charakteritisch wäre. Es sind die gleichen Vorgänge, denen wir bei allen degenerativ atrophischen Prozessen begegnen, angefangen von der einfachen Atrophie, vom Schwunde der Querstreifung bis zur völligen Verfettung, bei bald mehr, bald weniger hochgradiger reaktiver Kernvermehrung im interstititellen Gewebe.

Allen darauf untersuchten Fällen gemeinsam ist die distalwärts stärker werdende *Degeneration der peripheren Nerven* oder umgekehrt eine Abnahme der neuralen Degeneration zentralwärts. *Dejerine* und *Sotta* fanden gleichzeitig eine Hypertrophie des Nervenzwischengewebes, so daß sie von einer Neuritis hypertrophica sprechen, ähnlich *Hoffmann*, *Dubreuilh*, *Gombault-Mallet* und *Marinesco*. Ein Befund, durch den sich *Brasch* an Hand eines ähnlichen, klinisch beobachteten Falles berechtigt glaubte, diese Fälle als besonderen Typ abzutrennen. Auf die Unhaltbarkeit der von *Brasch* vertretenen Auffassung wurde weiter oben bereits hingewiesen. Wir fanden in unserem Fall lediglich eine bindegewebige Verdickung der Pia über den hinteren Rückenmarksabschnitten, ganz ähnlich wie sie speziell *Gombault* und *Mallet*[2]) beschreiben.

[1]) l. c.
[2]) l. c.

Die an den *Wurzelnerven gefundenen Veränderungen* sind durchweg sehr geringgradig. Sie beschränken sich in unserem Fall auf einzelne Fasern. Etwas mehr gelichtet als die vorderen sind gemeiniglich die hinteren Wurzeln, nur in den Fällen von *Siemerling, Sainton, Dubreuilh* und *Gierlich* erwiesen sie sich als intakt; dasselbe gilt für die Faserung der *Lissauer*schen Randzone und der Hinterhörner. Jedenfalls trifft es zu, daß die Lichtung der hinteren Wurzeln, wo vorhanden, immer nur sehr gering ist und in starkem Mißverhältnis steht zur Intensität des Hinterstrangausfalles, eine Tatsache, die den Prozeß prinzipiell von der Tabes scheidet und die mir für die ganze Pathogenese wichtig erscheint.

Die Degeneration der Hinterstränge ist in ihrer Art stets die gleiche, sie wechselt nur in der Intensität. In den *untersten* Rückenmarksabschnitten ist sie diffus, engt sich kranialwärts nach der Mitte zu ein und beschränkt sich im Halsmark so gut wie ausschließlich auf die *Goll*schen Stränge. Das zeigen übereinstimmend die Abbildungen der Fälle *Siemerlings, A. Westphals* und die Bilder unseres Falles.

Den meisten Fällen gemein ist ferner die *Atrophie der Vorderhornganglienzellen*. In den einzelnen Berichten ist bald mehr von einem Schwund, bald mehr von einer Atrophie die Rede. Geschwunden sind Zellen zumeist im Bereich der Hals- und mehr noch der Lendenanschwellung, während in den übrigen Partien sklerotische Veränderungen vorherrschen. Nicht ganz selten setzt sich der Prozeß bis in die Medulla oblongata, d. h. in die Region der basalen Hirnnervenkerne fort. Es konnten *Gombault-Mallet, Westphal* sowie *Aoyama* eine Atrophie des Hypoglossuskernes und *Aoyama* auch noch bedeutende Veränderungen des Trigeminuskernes nachweisen. Solche Befunde erscheinen mir wichtig für die Deutung der klinischen Symptome; geben sie doch eine hinreichende anatomische Erklärung für die wiederholt klinisch beobachteten Ausfälle im Bereich motorischer Hirnnerven. So spricht *Dubreuilh* bei seinem Fall von einer auffallend starren Mimik — „der Kranke konnte seine Mimik dem Affekt nicht anpassen" —, ganz ähnlich *Hülsemann* und *Toby-Cohn*. *J. Hoffmann* und *Bernhardt* fanden bei sonst anscheinend gesunder Gesichtsmuskulatur die elektrische Erregbarbeit herabgesetzt. Weiter bestanden im Fall *Hülsemanns*[1]) Sprachstörungen und eine Zungenatrophie, in einem Fall *Eichhorsts* war das Schlucken erschwert.

Gehen wir nun über diese durch die anatomische Untersuchung gut fundierten Tatsachen einen Schritt hinaus, so erscheint es mir keineswegs gesucht, wenn wir annehmen, daß auch noch *weiter zentral gelegene Kerngebiete, speziell die Augenmuskelkerne in gleicher Weise erkranken* können. Mit einer solchen Annahme fänden jedenfalls die

[1]) Inaug.-Diss. Berlin 1892.

wiederholt beobachteten Augen-, insonderheit die Pupillenstörungen, ihre Erklärung.

Mit der Atrophie der Vorderhornganglienzellen gehen allgemein auch *Veränderungen der Hinterhörner und der Clarkeschen Säulen* parallel. Während *J. Hoffmann* es in dem von ihm nachuntersuchten Fall *Friedreichs* unentschieden läßt, ob sie als krankhaft verändert anzusehen sind, *Sainton* nur eine Verminderung des Fasernetzes der sonst normalen Zellsäulen fand, sprechen *Aoyama, Siemerling, Gierlich* und *A. Westphal* bei ihren Fällen übereinstimmend von Ausfall und einer allerdings in der Intensität sehr wechselnden Atrophie der Zellen.

Es bleiben schließlich noch zu besprechen die *Veränderungen der Spinalganglien.* Leider unterblieb die Herausnahme derselben bei der Sektion unseres Falles und damit die histologische Untersuchung, ebenso wie in mehreren anderen Fällen der Literatur. *Gombault* und *Mallet* fanden Degeneration der die Spinalganglien durchziehenden wie der dort endigenden Fasern, *Dejerine* und *Sotta* hypertrophische interstitielle Veränderungen, *Sainton* Atrophie der einzelnen Zellen und schließlich *Siemerling* Zerfall vieler Nervenzellen.

Gibt uns nun das hier entwickelte und für die meisten Fälle im vorgeschrittenen resp. Endstadium ziemlich einheitliche anatomische Bild eine genügende Unterlage für die Pathogenese? Können wir aus den bald mehr, bald weniger ausgesprochenen histologischen Veränderungen auf den Ausgangspunkt schließen? Wiederholt und zwar zuletzt wieder von *Aoyama* ist die Ansicht vertreten worden — *J. Hoffmann* selbst hatte zunächst den gleichen Gedanken —, es handele sich lediglich um einen neuritisch acendierenden Prozeß. *Egger* hat vergleichend alle die Momente aufgezählt, die klinisch beiden Krankheitsbildern, der n. M.a. und der peripheren Neuritis, gemein sind. Schon die äußere Ähnlichkeit der Symptomatologie möchte ihn bestimmen, den Prozeß beide Male für identisch zu halten. Ihm hat bereits *Siemerling* von rein klinischem Standpunkt aus widersprochen, indem er vor allem darauf hinweist, daß in seinem, wie in manchen anderen Fällen von n. M.a. der Literatur jedes ätiologische Moment, das für eine Polyneuritis verantwortlich gemacht werden könne, fehlte. Mehr noch aber als die Klinik spricht meines Erachtens der histologische Befund gegen die Annahme einer einfachen ascendierenden Neuritis. In keinem der Fälle wurde bislang eine vom distalen Ende des Nerven bis zu seinem Eintritt ins Rückenmark fortschreitende gleichmäßige Degeneration nachgewiesen. Im Gegenteil, immer wieder wird in den Beschreibungen ausdrücklich betont, daß die Degeneration der Nerven zentralwärts abnimmt, daß die vorderen Wurzeln fast ganz und daß die hinteren Wurzeln, wenn überhaupt, dann nur sehr wenig degeneriert gefunden wurden, ja, in *Siemerlings*

Fall sogar völlig intakt blieben. Auch *Cassirer* und *Maas*[1]) heben diese Tatsache als Gegenbeweis besonders hervor. Ferner: wohl beobachten wir gelegentlich bei sehr schweren und lange bestandenen Polyneuritiden Ausfälle in den Hintersträngen, auch unser oben mitgeteilter Fall zeigte solche im untersten Rückenmarksabschnitt, nie aber wurde meines Wissens eine Sklerose von solcher Ausdehnung, wie sie bei der n. M.a. als regelmäßiger Befund erhoben wurde, beobachtet. Die relativ geringe Beteiligung resp. das Intaktsein der hinteren Wurzeln macht auf jeden Fall eine Abhängigkeit der Strangdegeneration von einem etwaigen neuritischen Prozeß höchst unwahrscheinlich. Hier handelt es sich zweifellos um voneinander *unabhängige* Vorgänge, um Prozesse, die nicht subordiniert, sondern koordiniert sein müssen. Ähnliche Überlegungen brachten *J. Hoffmann* in seiner 2. Abhandlung über dieses Thema bereits zu der Überzeugung, daß wir es hier mit einer *zentral* einsetzenden Störung zu tun haben. Gegen die Annahme einer rein peripheren Neuritis bei primärem Intaktsein der Rückenmarksganglien hat ferner *Marinesco*, wie mir scheint mit gutem Recht, auch das sonst ganz unverständliche Fehlen von Regenerationsvorgängen seitens der peripheren Nerven ins Feld geführt.

Drängen alle diese verhältnismäßig einfachen Überlegungen somit zur *Annahme eines vom Zentrum aus fortschreitenden Prozesses*, so erhebt sich jetzt die Frage: *Wo, an welcher Stelle beginnt er? Siemerling* möchte glauben, daß die hinteren Wurzeln kurz nach ihrem Eintritt ins Rückenmark zuerst erkranken. Er ist der Meinung, daß von hier aus der Prozeß sich sowohl auf die vorderen Wurzeln, auf die peripheren Nerven und schließlich auf die Muskeln auswirken könne. Die Affektion der Spinalganglien möchte er sich sekundär „nach dem Gesetz des primären Reizes durch den Ausfall resp. die Störung vom zentralen und peripheren Ende her" entstanden denken. Eine solche Auffassung vom Wesen der Dinge hält meines Erachtens schon deswegen einer Kritik nicht stand, weil, wenn es so wäre, man nicht einsehen könnte, warum denn bei der Tabes dorsalis, wo ebenfalls sehr bald schon die hinteren Wurzeln ausfallen, nur äußerst selten periphere Nerven und Muskeln in ihrer Trophik gestört werden.

Die schwere Degeneration peripherer Nerven mit Betonung ihrer distalen Enden bei völligem oder fast völligem Freibleiben der zentralen Abschnitte einerseits und der hochgradige Ausfall in den Hintersträngen bei relativ gutem Erhaltensein hinterer Wurzeln andererseits machen es meines Erachtens unmöglich, die Veränderungen als von einem Punkt aus entstanden zu deuten. Zur Erklärung dieser komplizierten und bei keiner anderen sonst bekannten Krankheit beobachteten Verhältnisse bedürfen wir notgedrungen *zweier verschiedener Angriffspunkte*: *eines*

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910.

für den Ausfall der motorischen, vom Rückenmark zu den Muskeln laufenden Bahn, und *eines* für den Ausfall der sensiblen intramedullären Bahn. Das Zentrum ersterer sind die Ganglienzellen der Vorderhörner, das Zentrum letzterer die Zellen der Spinalganglien. Rein überlegungsgemäß werden wir also auf diese Zentren als die Stellen der *primären* Erkrankung hingewiesen. Wie verhält es sich nun mit ihnen, decken sich hier Theorie und Praxis? Aus der oben gegebenen Zusammenstellung bisher beschriebener Fälle ergibt sich, daß fast durchweg die Ganglienzellen der Vorderhörner in der ganzen Zellsäule degenerativ verändert und in der Hals- wie Lendenanschwellung an Zahl vermindert gefunden wurden. Weniger eindeutig sind die Befunde der Spinalganglien, hier ist die Zahl der Untersuchungsbefunde erheblich kleiner, da bislang leider nur in wenigen Fällen die Ganglien einer eingehenden Untersuchung unterzogen wurden. Immerhin aber verfügen wir über einwandfreie Befunde (*Sainton, Siemerling*), die für die Richtigkeit unserer Annahme zu sprechen geeignet sind. *A. Westphal* hat 1909 bereits, allerdings nur kurz, eine ähnliche Auffassung vom Wesen des Prozesses vertreten, indem er sich zur Erklärung der zentralwärts abnehmenden Degeneration der jeweilig betroffenen Bahn jener bekannten und von *Erb* zuerst aufgestellten These bediente, der These, daß bei Sinken der Vitalität einer Ganglienzelle es am frühsten zur Degeneration im distalen Abschnitt der Nervenfaser komme, das wären, auf die n. M.a. übertragen, bei Erkrankung der Vorderhornganglienzellen der motorische Muskelnerv und bei Erkrankung der spinalen Ganglienzellen die in den Hintersträngen aufsteigenden Fasern, zunächst im Gollschen und später im Burdachschen Strang. Wenn *Cassirer* und *Maas* glauben, daß solcher Hypothese das sichere anatomische Fundament fehle, so meine ich doch, daß unsere Darlegungen wenigstens für die angeführten Fälle jeden Zweifel nehmen müssen. Daß sie für den von *Cassirer-Maas* beschriebenen Fall, in dem eben jedes Substrat am Zentralnervensystem selbst fehlte, nicht zutrifft, ist freilich unumwunden zuzugeben. Hiermit aber erhebt sich gleichzeitig die weitere und wie mir scheint, prinzipiell wichtige Frage: ist es denn überhaupt berechtigt, für solche ganz vereinzelt stehenden Fälle — ich erinnere hier auch an den von *Oppenheim* und *Cassirer*[1]) 1897 beschriebenen Patienten —, die zwar bei einer der n. M.a. sehr ähnlichen Symptomatologie doch durch ihren anatomisch am Zentralnervensystem negativen Befund ganz und gar aus dem Rahmen des bisher Bekannten herausfallen, dieser sonst durchaus einheitlichen Krankheitsgruppe zuzuzählen? Ich glaube, daß man diese Frage wird verneinen müssen, aus Gründen, wie sie uns auch sonst für die Benennung und Einreihung von Krankheitsbildern geläufig sind. Entscheidet doch letzten Endes nicht der klinische, sondern der anatomische Befund.

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **10**.

Eine Erklärung nun dafür zu geben, warum gerade der Prozeß immer wieder in den distalsten Abschnitten, in der kleinen Fuß- und Handmuskulatur zuerst sich auswirkt, fällt nicht schwer, wenn wir bedenken, daß von den chronisch kranken Ganglienzellen naturgemäß solche zuerst ihren Dienst versagen, die funktionell am stärksten belastet sind, das wären eben *die* Zellen, welche die längsten Neurone aussenden, d. h. von den Vorderhornganglienzellen die für die Fußmuskeln bestimmten Zentren der Lumbalanschwellung und von den Nervenzellen der Spinalganglien ebenfalls die der lumbalen Segmente, die durch die ganze Länge des Rückenmarks ihre Fasern nach oben senden. Solche Überlegungen erklären auch die Tatsache, daß im Verlauf der n. M.a. stets eine gewisse Gesetzmäßigkeit gewahrt bleibt, indem in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle zuerst die Fuß-Unterschenkelmuskulatur befallen wird — in Amerika ging, was in diesem Zusammenhang eines gewissen Interesses nicht entbehrt, die Krankheit lange Zeit unter dem Namen „peroneal form of leg-type of progr. muscular atrophie" — und erst nach einer gewissen Zeit auch die der oberen Extremitäten. Wenn gelegentlich Fälle beobachtet wurden, wo Fuß- und Handmuskulatur *gleichzeitig* und ganz vereinzelt, wo die Handmuskulatur *vor* der Fußmuskulatur erkrankte, so spricht eine solche Tatsache noch nicht ohne weiteres gegen unsere Auffassung. Es bliebe immerhin noch an die Möglichkeit zu denken, daß die Muskulatur der oberen Extremitäten vielleicht berufsmäßig stärker belastet wurde als die der unteren. In künftigen Beobachtungen wäre hierauf besonders zu achten. Soweit mir die Literatur bekannt, gibt es keinen Fall, wo etwa die Rumpfmuskulatur zuerst erkrankt gewesen wäre. Wenn schließlich im Verlauf der Krankheit, d. h. in späteren Stadien, gelegentlich auch die von basalen Hirnnerven versorgte Muskulatur ergriffen wird, d. h. also bulbäre Symptome auftreten, so braucht das nicht wunder zu nehmen. Sie erklären sich ebenso wie die gelegentlich beobachteten Pupillenstörungen recht gut im Rahmen unserer Anschauung vom Wesen des Prozesses.

Schwieriger hingegen, ja unmöglich ist einstweilen die Erklärung für das Zustandekommen pyramidaler Ausfälle, wie solche beobachtet wurden von *Dubreuilh* in Form einer „leichten Verfärbung der Pyramidenseitenstränge" und von *Siemerling* in Form eines „diffusen Faserausfalles". Da diesen anatomischen Befunden jedoch klinisch Reflexanomalien nicht zugrunde gelegen haben — nur eine Contractur im rechten Kniegelenk will *Siemerling* durch sie erklärt wissen —, möchte ich es unterlassen, hierauf weiter einzugehen. Ich kann es um so mehr, als in der ja keineswegs kleinen Kasuistik rein klinischer Fälle diesen anatomischen Beobachtungen jedes Gegenstück fehlt, d. h. Pyramidensymptome sonst nie gefunden wurden.

Welches sind nun die Ursachen für die Degeneration des medullären und spinalen Ganglienzellapparates? Die Tatsache einerseits, daß viele Individuen schon in relativ frühen Jahren erkranken, ohne daß sich adäquate äußere Noxen ätiologisch nachweisen lassen, und die Tatsache andererseits, daß das Leiden, wie *Stiefler* nachwies, in $^4/_5$ der Fälle ein ausgesprochen hereditär-familiäres ist, zwingt uns, eine *ererbte Anlageschwäche* der genannten Zentren, wie sie schon *Gowers*, dann *Jendrassik* und vor allem *v. Strümpell* und später, den Begriff noch erweiternd, *Edinger* auch für andere hereditär-familiäre Krankheiten forderten, anzunehmen. Daß auch andere Momente aus der Symptomatologie dieser Fälle im Sinne einer angeborenen Unterwertigkeit des Nervensystems sprechen — ich erinnere nur an die gelegentlich beobachteten psychischen Störungen im Stammbaum einzelner Patienten —, wurde weiter oben des näheren ausgeführt. Ohne die Annahme einer solchen Anlageschwäche kommen wir auch in *den* Fällen nicht aus, die als einziges Glied der Familie erkranken.

Wie weit chronische, von außen wirkende Noxen, vor allem der chronische Alkoholismus, *zur Auslösung des Prozesses mit verantwortlich gemacht werden müssen*, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Daß sie ursächlich mitwirken, dafür scheint jene oben bereits erwähnte Tatsache zu sprechen, daß der Prozeß in einzelnen solcher Fälle, speziell auch in unserem Fall, in erst vorgerücktem Lebensalter auftrat. Die Bedeutung chronischer Einwirkung bestimmter Noxen für anlageschwache Organe ist uns aus der Pathogenese anderer Krankheiten — ich erwähne nur die Arteriosklerose — ja hinreichend bekannt. Diese Tatsachen zwingen uns, das ursächliche Moment nicht zu einseitig zu suchen. So genügt in gewissen Fällen von den vorher besprochenen Momenten, der Anlageschwäche auf der einen Seite und den von außen die nervösen Zentren elektiv beeinflussenden Schädlichkeiten auf der anderen Seite — Schädlichkeiten, wozu neben chronischer Toxineinwirkung möglicherweise auch eine länger bestandene körperliche Überlastung gehört — ein jedes für sich allein wohl kaum, den Prozeß zur Auslösung zu bringen. Erst die Kombination beider dürfte hier von ausschlaggebender Wirkung sein, und zwar sowohl hinsichtlich des Beginnes wie vor allem auch hinsichtlich des Verlaufs.

Meine Ausführungen möchte ich zum Schluß dahin zusammenfassen:

An Hand eines eigenen, histologisch untersuchten Falles wird unter Heranziehung der sehr ausgiebigen klinischen, bislang aber noch bescheidenen anatomischen Literatur nachzuweisen versucht, *daß den Fällen von sog. neurotischer Muskelatrophie*, d. h. jenen Fällen muskeldystrophischer Erkrankungen, für die *J. Hoffmann* diesen Namen prägte, *pathogenetisch ein einheitlicher Prozeß zugrunde liegt.*

Der Prozeß ist gekennzeichnet durch eine *chronisch fortschreitende Degeneration des Ganglienzellapparates der Vorderhörner sowie der Spinalganglien.*

Von den mehr oder weniger gleichmäßig erkrankten Zellen versagen im Dienst am frühesten jene, welche infolge der Länge ihrer Neuriten funktionell am stärksten belastet sind. Es sind von den motorischen Zentren zunächst die den Zehen-Fuß-Unterschenkelmuskeln und dann die den Finger-Hand-Unterarmmuskeln zugehörigen Ganglienzellen. Die in einzelnen Fällen beobachteten bulbären sowie okulären Störungen erklären sich durch den gleichen Vorgang.

Die histologisch an den Zellen selbst in Form einer Strukturveränderung — von einfacher Atrophie bis zum Zellschwund — erkennbare Ganglienzellerkrankung wirkt sich in einer Degeneration der peripheren Nervenendigungen aus, d. h. bei den motorischen Zentren in den Muskelästen und bei den sensiblen Zentren in den Enden der langaufsteigenden Hinterstrangfasern. Dieser Vorgang erklärt die auch bei alten Fällen noch zu erkennende distalwärts stärker werdende Degeneration der einzelnen Nervenfasern oder, anders ausgedrückt, die Abnahme der neuralen Degeneration zentralwärts.

Die *Ursache des Prozesses* ist in erster Linie in einer ererbten *Anlageschwäche* der genannten Zentren zu suchen und in zweiter Linie — wenigstens für gewisse Fälle — in einer *chronischen*, von außen wirkenden *Toxinschädigung.*

Daß es neben diesem hier beschriebenen Vorgang auch noch andere Prozesse gibt, die klinisch gelegentlich ein ähnliches oder gar gleiches Bild erzeugen, spricht nicht gegen die Richtigkeit unserer Auffassung. Ist es doch auch sonst zur Genüge bekannt, daß neurologisch gleiche Symptomenkomplexe ein anatomisch grundverschiedenes Substrat haben können.

Weitere klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Kapitel der Frühlues des Zentralnervensystems.

Von

Privatdozent Dr. **H. Pette.**

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Hamburg-Eppendorf. — Prof. Dr. *Nonne*.)

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Februar 1924.)

Die immunbiologische Forschungsrichtung hat wie in anderen Disziplinen der Medizin so auch in der Syphilidologie gewisse Probleme in ein neues Licht gerückt. Von neuen Gesichtspunkten, fast möchte man sagen von höherer Warte aus, ist das Tierexperiment wieder in den Dienst der Forschung gestellt worden. Höchst interessante Ergebnisse haben speziell die Arbeiten der Münchener Forscher *Plaut*, *Mulzer* und *Neubürger*[1]) gezeitigt. Vieles deutet darauf hin, daß wir die seit Jahrzehnten immer wieder diskutierte Frage: Gibt es eine der Metalues *eigene* Spirochäte? in absehbarer Zeit werden beantworten können. Freilich wäre es gewagt, darob nun jene Arbeitsweise, die vornehmlich das Fundament unserer heutigen Kenntnisse vom Wesen und vom Verlauf der Infektion sowie besonders von der Zweckmäßigkeit aller Therapie gelegt hat, etwa als überholt und somit als überflüssig zu verlassen. Die kasuistische, statistisch-vergleichende Arbeitsmethode werden wir gerade hier am allerwenigsten entbehren können.

Ein besonderes und heute mehr als früher beachtetes Kapitel bildet die Frühlues des Nervensystems. Wir haben ihr auf der *Nonne*schen Abteilung in den letzten Jahren unsere besondere Aufmerksamkeit geschenkt, und zwar einmal, weil die Fälle vom praktisch klinischen Standpunkt aus ein nicht geringes Interesse verdienen, dann aber vor allem auch, weil wir hofften, über sie hinweg eine neue Brücke zum Problem der Metalues schlagen zu können. Keineswegs handelt es sich hier, wie irrtümlicherweise oft angenommen wird, um eine erst mit der Salvarsanära in die Erscheinung getretene Krankheitsform. Wir haben

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1921, H. 7, H. 38; 1922, H. 14, H. 52; 1923, H. 47, H. 24.

jene Bilder auch vor dieser Zeit bereits gesehen; nur waren sie sehr viel seltener; das konnte ich vor 4 Jahren bereits statistisch an Hand eines größeren Materials zeigen. Die Tatsache, daß man ihnen früher nur relativ geringe Bedeutung beimaß, kommt am besten darin zum Ausdruck, daß die älteren Lehrbücher sie durchweg nur flüchtig erwähnen, jedenfalls nie sie besonders gruppieren. Auch heute noch müssen unsere Kenntnisse in anatomisch-histologischer Hinsicht auf diesem Gebiete als bescheiden gelten. Eingehender beschrieben worden sind einstweilen nur die Fälle von *Strasmann*[1]), *Pirillae*[2]), *Fahr*[3]), *Krause*[4]) und *Nonne*[5]). Kurze Befunde liegen ferner vor von *A. Jakob*[6]) und *Spatz*[7]). Da weiteres, genauer untersuchtes Material gesammelt werden muß, sei in folgendem zunächst über 3 einschlägige Fälle berichtet:

Fall 1. Ein 26jähriger, hereditär nicht belasteter, bisher im wesentlichen gesund gewesener Arbeiter, zur Zeit Strafgefangener, infizierte sich im Dezember 1922. Primäraffekt und papulöses Exanthem. Wa. +++. Januar—März 1923 Behandlung mit Hg-Schmierkur und Neosalvarsan (5 g). Am 4. V. plötzlich Klagen über Doppeltsehen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Erbrechen. Wegen schnell einsetzender Bewußtseinstrübung Aufnahme ins Gefängnislazarett. Hier von Anfang an schweres Krankheitsbild, das sich trotz Behandlung (Jodkali intravenös) fortlaufend verschlechterte. Temperatur dauernd um 38°.

Bei der Krankenhausaufnahme am 14. V. ergab die Untersuchung des kräftig gebauten, im Ernährungszustand sehr reduzierten, schwer krank erscheinenden Mannes an den inneren Organen, außer den Zeichen einer Cystitis, nichts Krankhaftes. Sensorium leicht getrübt. Der Kopf rücklings in die Kissen gebeugt, hochgradige Nackensteifigkeit, kahnförmig eingezogener Leib, ausgedörrte, braun belegte Zunge. Ptosis auf dem rechten Auge und Parese des M. rectus internus rechts. Pupillen beiderseits gleich, prompt auf L. und C. reagierend. Augenhintergrund o. B. Sonst im Bereich der Kopfnerven keine Störungen. Schlaffe Parese beider Beine, rechts mehr als links. Patellar- und Achillesreflexe krankhaft schwach. Babinskisches Zeichen links angedeutet. Keine sicheren Sensibilitätsstörungen. Sphincter ani ziemlich schlaff; Urinverhaltung, Katheterismus erforderlich. Lumbalpunktion: Liquor citronengelb. Phase I ++++, Pandy ++++, Weichbrodt +, Zellen 235/3 (Lymphocyten und Leukocyten), Wa. +++ Mastix: Für Kompression des Rückenmarks charakteristische Kurve [*Goebel*].

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **40**.

[2]) Über die frühluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arbeiten a. d. Pathol. Inst. Helsingfors 1920.

[3]) Dermatol. Wochenschr. **59**. 1914.

[4]) Beitr. z. path. Anatomie der Hirnsyphilis. Jena 1915.

[5]) Med. Klinik 1921, Nr. 50.

[6]) Neurol. Zentralbl. **29**, 445. Kürzlich hat *Stief* aus dem Jakobschen Laboratorium in Friedrichsberg den von *A. Jakob* im Ärztl. Verein Hamburg bereits kurz mitgeteilten Fall ausführlich beschrieben (diese Zeitschr. **85**, 538). Die Arbeit kam mir leider erst nach Niederschrift meiner Untersuchungsergebnisse zu Gesicht, so daß eine Berücksichtigung im Text nicht mehr möglich war. Es handelte sich hier um einen 18jährigen Patienten, der 2 Monate nach der Infektion (Behandlung mit 3 Salvarsaninjektionen) akut meningitisch erkrankte und ½ Jahr später ad exitum kam.

[7]) Neurol. Zentralbl. **28**, 518.

Blut-Wa. negativ. Rapider Verfall. Am Tage nach der Aufnahme Zunahme der Somnolenz. Leukocytose im Blut 17 300, Untertemperatur. Unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche Exitus letalis am 16. V.

Fasse ich zusammen: Ein 26jähriger Strafgefangener erkrankt 4 Monate nach Auftreten eines Primäraffektes und 2 Monate nach Abschluß einer kombinierten Kur (Hg — SK + 5 g Neosalvarsan) akut fieberhaft mit Kopfschmerzen, Mattigkeit, Augenmuskelstörungen und Erbrechen. Einige Tage später bei der Krankenhausaufnahme ein Bild schwerster Meningitis mit allen hierfür charakteristischen Symptomen. Foudroyanter Verlauf. Exitus letalis 12 Tage nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen.

Die Lues in der Anamnese und die stark positive WaR. im Liquor bei negativer WaR. im Blut machte die Annahme eines spezifischen Prozesses wahrscheinlich und erlaubte schon zu Lebzeiten mit einem großen Grad von Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Meningitis luica zu stellen. Schwierig in der Erklärung blieb allerdings die Gelbfärbung des Liquors und sein hochgradiger Globulingehalt, Erscheinungen, die auf eine Kompression des Rückenmarks hinwiesen. Erst die Sektion sollte hierüber Aufschluß geben.

Autopsie. An den inneren Organen außer einzelnen bronchopneumonischen Herden und einer hämorrhagischen Cystitis nichts Besonderes.

Hirn- und Rückenmark. Dura leicht gespannt, Pia stellenweise, besonders an der Basis, diffus getrübt, nach dem Rückenmark zunehmend. An der ventralen Seite der Medulla oblongata sowie an der Rückfläche des Dorsalmarks sulzige Verdickung der Häute, von unregelmäßiger, netz- und bandförmiger Struktur. Hirn- und Rückenmarkssubstanz selbst weich, etwas hyperämisch; von Herdbildung nirgends etwas zu erkennen.

Mikroskopisch. Die *Meningen* der gesamten *Hirnoberfläche* diffus infiltriert, und zwar an der Basis stärker als an der Konvexität: Lymphocyten und Fibroblasten wechselnd in der Menge (s. Abb. 1). Nur selten stärkere Infiltration capillärer Gefäße der Rinde; solche vornehmlich in den basalen Abschnitten, und zwar speziell in der Gegend unterhalb der Substantia nigra. Die tieferen Hirnabschnitte sind absolut frei von Infiltraten; die Nervenzellen allenthalben gut erhalten. Lediglich die Randglia ist reaktiv protoplasmatisch gewuchert. Die Hortegazellen sind hier zweifellos stark vermehrt, am deutlichsten zeigt sich dies in den cerebellaren Abschnitten. Die Quantität dieses gliösen Befundes geht allenthalben konform mit der Quantität der meningealen Affektion. Mit den Meningen greift der Infiltrationsprozeß in der bekannten Weise auf die basalen Hirnnerven über, besonders stark ergriffen sind die Optici.

Ungleich stärker als am Hirn ist der Prozeß am *Rückenmark*, und zwar ganz besonders im Bereich des unteren Dorsalmarks. Der makroskopisch sichtbaren Verdickung resp. sulzigen Quellung der Häute entspricht im histologischen Bild eine enorme Rundzellenanhäufung, wobei die Fibroblasten nicht in dem Maße vertreten sind wie in den cerebralen Meningen, sie fehlen jedoch auch hier nirgends. Es besteht eine gewisse Regelmäßigkeit dahin, daß dort, wo die Zellanhäufung besonders dicht ist, die Lymphocyten überwiegen, dort wo sie spärlicher ist, die Fibroblasten. Stellenweise ist es zur ausgesprochenen Herdbildung gekommen, und nicht selten sieht man im Zentrum solcher Herde beginnende Nekrose. Ganz

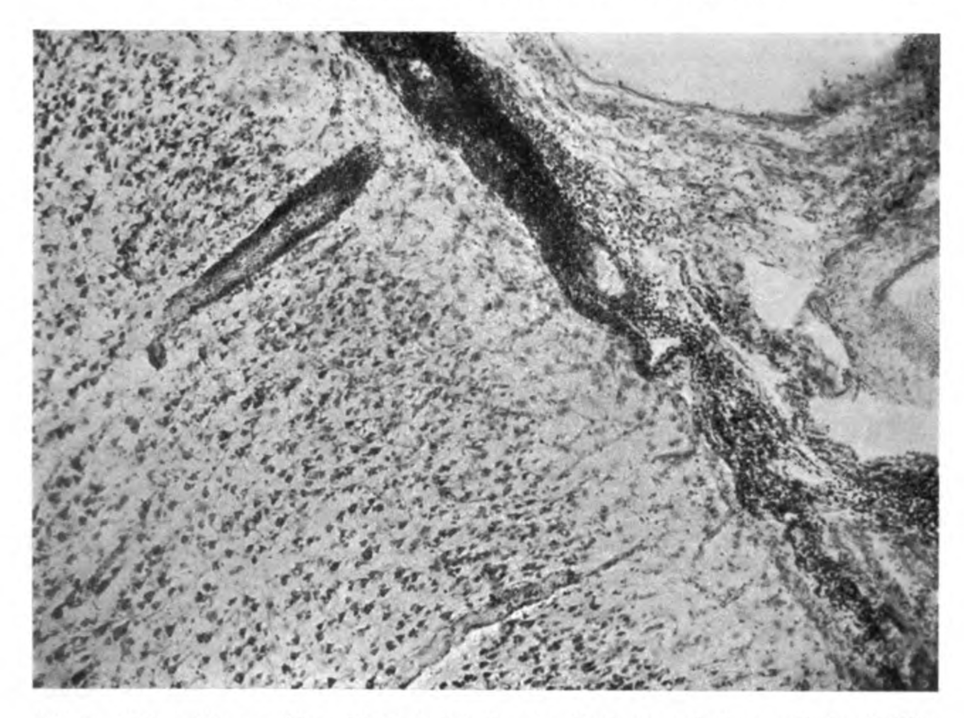


Abb. 1. Fall 1. Temporalhirn. Dichte Infiltration der Meningen und eines corticalen Gefäßes. Wucherung der Randglia (Nissl-Bild).

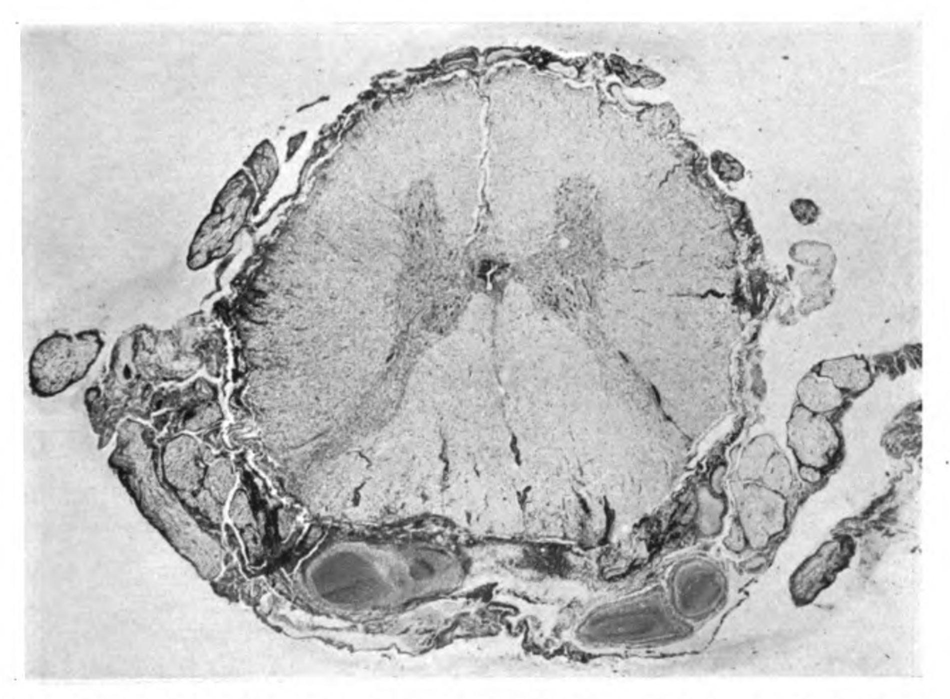


Abb. 2. Fall 1. Unteres Dorsalmark. Massige Verdickung der weichen Häute, besonders über den hinteren Abschnitten. Diffuse und herdförmige Infiltration der Meningen (Nissl-Bild).

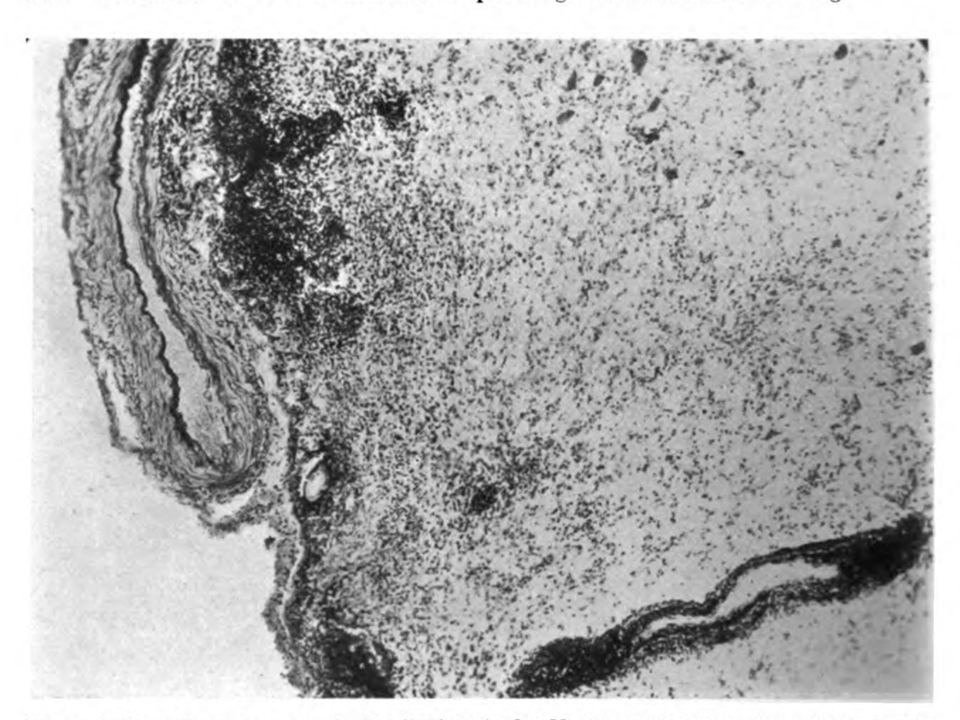


Abb. 3. Fall 1. Oberes Dorsalmark. Herdbildung in den Meningen mit Ausstreuung entzündlicher, im wesentlichen lymphocytärer Elemente ins Parenchym. Perivasculäre Infiltration. Reaktive Gliawucherung (Nissl-Bild).

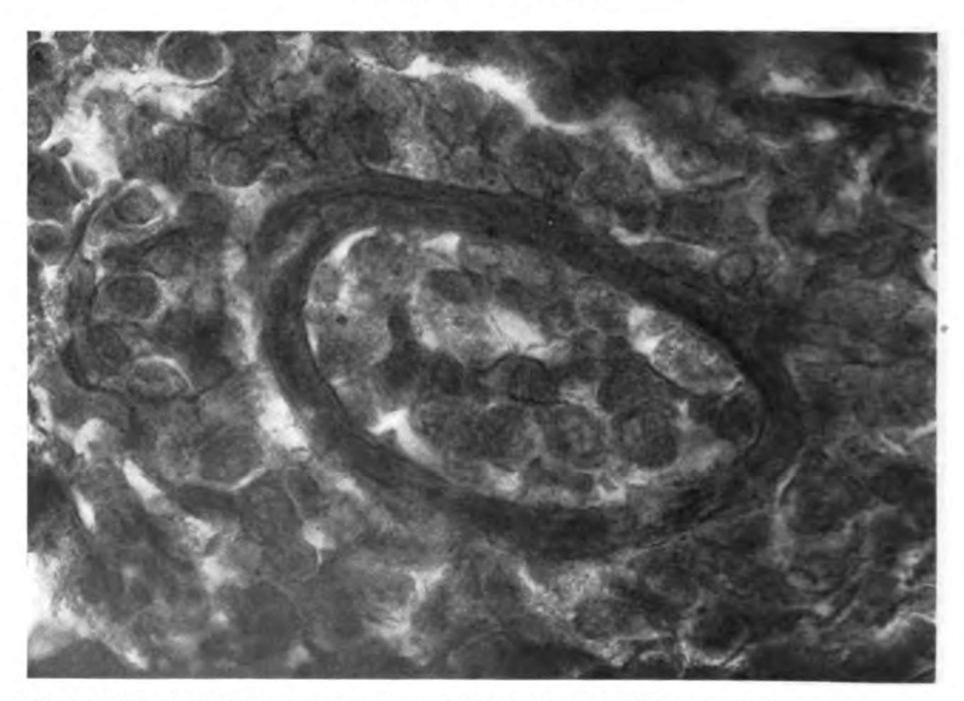


Abb. 4. Fall 1. Spirochäten im perivasculären Infiltrat, in der Wandung und im Lumen eines meningealen Gefäßes aus dem oberen Dorsalmark (Färbung nach Jahnel).

spärlich finden sich hier auch Leukocyten untermischt. Die Meningen sind besonders im dorsalen Anteil von einem fibrinösen Exsudat gelockert.

Die *Intima* der allenthalben hyperämischen *Gefäße* ist stark gequollen und häufig ringförmig gewuchert; bis zur völligen Obliteration ist es jedoch nachweislich nirgends gekommen. Die Media wechselt in ihrer Beteiligung; an einzelnen Stellen ist sie völlig frei, zeigt nichts von Infiltraten, an anderen hat sie die Struktur vollkommen verloren und ist dicht durchsetzt von den entzündlichen Elementen, wobei wieder die Lymphocyten an Zahl die Bindegewebselemente erheblich überwiegen; letztere fehlen aber nirgends. Gerade an solchen Stellen erkennt man die Neigung zu Nekrose; viele Kerntrümmer liegen zwischen gut erhaltenen Zellen. Solche Infiltrate sind nie auf die Media ausschließlich beschränkt, sie setzen sich

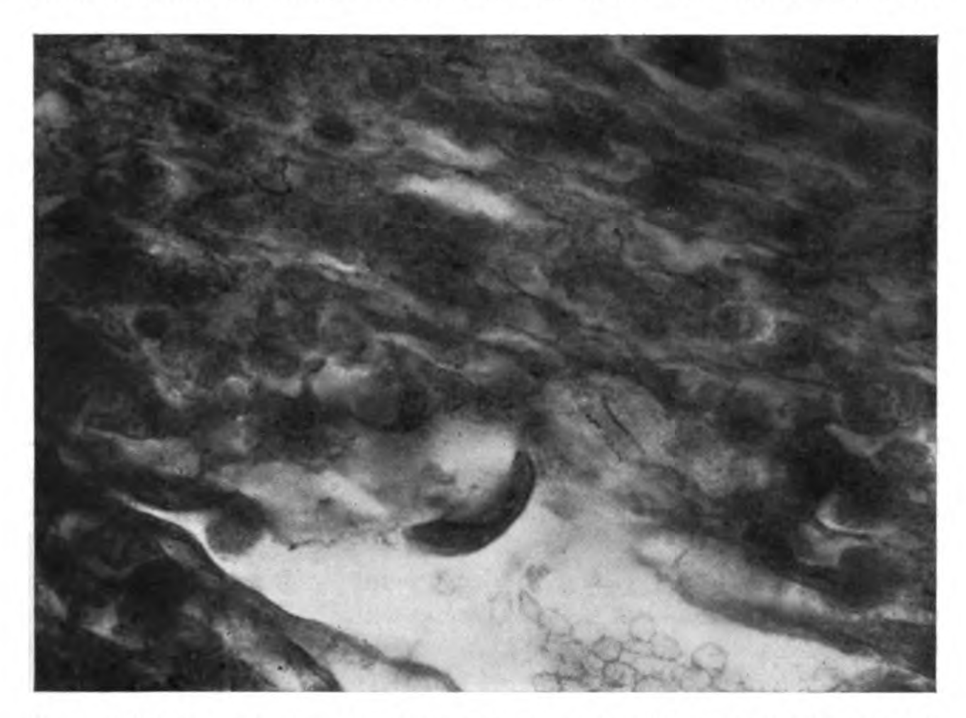


Abb. 5. Fall 1. Spirochäten in und außerhalb der Wandung eines Kleinhirngefäßes (Färbung nach Jahnel).

ins periarterielle Gewebe fort und greifen stellenweise kontinuierlich auf das Rückenmarksparenchym über. Die *Elastica* der Gefäße ist meist gut erhalten, nur selten ist sie leicht gesplittert. Auch dort, wo es nicht zu ausgesprochener Herdbildung gekommen ist, setzen sich die meningealen Infiltrate zapfenförmig mit den Septen ins Rückenmark fort, und zwar in den hinteren und seitlichen Abschnitten stärker als vorn. Die Randgefäße sind auch hier wieder dicht umscheidet. Die graue Substanz des Rückenmarks wird nur ganz selten von den Infiltraten erreicht. Ihre Nervenzellen sind gut erhalten. Sehr erheblich ist die *Gliaveränderung*; bis tief ins Parenchym hinein ist sie protoplasmatisch gewuchert; viel amöboide Glia. Auch hier wieder ist eine Vermehrung der Hortegaschen Elemente unverkennbar. Diese Gliareaktion geht über das Bereich der vasculären Infiltrate hinaus und greift auch auf die graue Substanz über.

Wie am Hirn sind auch am Rückenmark die *Nervenwurzeln* von Infiltraten umscheidet, an einzelnen Stellen auffallend dicht in der Gegend der Lissauerschen

Randzone. Das *Markscheidenbild* zeigt Lichtungen im Bereich der Hinterstränge, und zwar ausschließlich im Gebiet resp. in Nachbarschaft der meningealen Infiltrate; sonst sind gröbere Ausfälle nirgends zu erkennen, weder im Rückenmark selbst noch in den Nervenwurzeln. Entsprechend ist das Fettpräparat.

Von den *inneren Organen* wurden Lungen, Herz, Milz, Leber und Nieren histologisch untersucht, jedoch nirgends etwas von spezifischer Entzündung gefunden.

Die Untersuchung auf *Spirochäten* im Jahnel-Präparat war von positivem Erfolg. Der Befund ist freilich sehr wechselnd. Gefunden wurden Spirochäten im Kleinhirn sowie in verschiedenen Höhen des Rückenmarks, und zwar in sehr verschiedener Häufigkeit. Allenthalben hält sich die Verteilung an den Gefäßapparat, und hier finden sie sich am zahlreichsten in den Infiltraten, aber auch in der Gefäßwandung selbst, hier vor allem in der Media, vereinzelt auch im Lumen zwischen den roten Blutkörperchen. Neben meist gut erhaltenen, schön gewundenen Exemplaren sieht man gelegentlich weniger gut erhaltene gekörnte, wie zerfallen aussehend. Sie werden zwischen den Zellen liegend angetroffen, nur ganz selten einmal innerhalb eines Zelleibs. Verklumpungen, wie sie *Hauptmann*[1]) zuerst bei der Paralyse beschrieben hat, finden sich nirgends. Im ganzen ist die Verteilung im Gewebe sehr ungleichmäßig; trotz emsigen Suchens gelang es uns nicht annähernd, in jedem Schnitt Spirochäten nachzuweisen. Nirgends wurden sie frei im Parenchym angetroffen.

Überblicken wir den anatomischen Befund, so steht im *Vordergrunde* des ganzen Bildes die *diffuse Meningitis*. Eine in der Intensität wechselnde — über der Hirnbasis ausgesprochener als über der Hirnrinde und im Bereich der unteren Rückenmarksabschnitte wieder ausgesprochener als in dem der oberen — an sich jedoch wenig charakteristische Infiltration kennzeichnet den Prozeß. Vornehmlich Lymphocyten, weniger Bindegewebselemente und noch weit spärlicher Plasmazellen sowie Leukocyten finden sich bald in *gleichmäßig diffuser*, bald mehr *herdförmiger Verteilung* in der gesamten Meninx. Sie dringen ebensowohl mit Gefäßen und Septen hinein ins Parenchym, wie sie basale *Hirnnerven* und *Rückenmarkswurzeln umscheiden*. Auffallend und ungewöhnlich ist die besonders im Bereich des unteren Dorsalmarks häufig zu beobachtende Bildung von Herden, d. h. Stellen, wo sich die vorher genannten, entzündlichen Elemente, und zwar unter bevorzugter Beteiligung der Lymphocyten, *in dichten Massen* häufen und nicht selten *beginnende Nekrose* erkennen lassen. Die bald mehr, bald weniger stark infiltrierten *Gefäße* im Bereich der Herde sind auf das schwerste verändert, wobei die *Media* nicht selten sich als völlig destruiert und die Intima bei mehr oder weniger hochgradiger Splitterung der *Elastica* sich im Sinne *Heubner*scher Endarteriitis als *stark gewuchert* erweist. Zu stärkerer Bindegewebsbildung ist es nachweislich nirgends gekommen. Die Infiltrate tragen allenthalben das Gepräge frischer, schnell proliferierender und häufig auch bald wieder zugrunde gehender Zellneubildung. Alle weiteren Veränderungen, speziell die des Paren-

[1]) Diese Zeitschr. 87, 461.

chyms, sind sekundärer Natur, sowohl die der Ganglienzellen wie die der gliösen Substanz. Allenthalben ist der Charakter eines *akuten* Prozesses gewahrt. In perivasculären Infiltraten und in Gefäßwandungen gefundene Spirochäten bilden das Endglied der Beweiskette, die die spezifisch syphilitische Natur des anatomisch ungewöhnlichen, in mancher Hinsicht vom bisher Bekannten abweichenden Prozesses außer Frage stellt[1]).

Fall 2. Ein 28jähriger Strafgefangener wird im Februar des Jahres wegen Primäraffektes mit einer Hg-Schmierkur, insgesamt 6 Touren, behandelt. WaR. am 12. V. 1923 +++. Ende Mai wegen breiter Kondylome am After Einleitung einer zweiten Schmierkur und Verabfolgung von Jod intravenös. Anfang Juli Einsetzen von Beschwerden allgemeiner Art, die nach vorübergehender Besserung wenige Wochen später mit erneuter Vehemenz einsetzten. Erbrechen und Durchfall. Rapide Gewichtsabnahme. Wegen eines akut auftretenden Verwirrungszustandes Einweisung ins Krankenhaus.

Der *Eindruck* des Kranken bei der Aufnahme auf die Abteilung ist zunächst der einer *hysterischen Psychose.* In läppisch-theatralischer Weise redet Patient auf seine Umgebung ein, knüpft an gesprochene Worte an, spricht in Versen, hört nur flüchtig auf an ihn gerichtete Fragen, faßt auch die eine oder andere auf, versucht darauf zu antworten, bricht alsdann aber meist mitten im Satz ab. Über Ort und Zeit ist er nicht orientiert. In unbeobachteten Momenten wird er bettflüchtig und macht sich am Bett anderer Patienten zu schaffen. Zu anderen Zeiten liegt er stumm da, stiert ins Leere, wirft die Lippen wie schmollend auf, grimassiert. Ist dann wieder sehr unruhig, redet ununterbrochen sinn- und zusammenhangloses Zeug, ahmt dabei zeitweilig das Gebaren kleiner Kinder nach. In diesem Zustand verharrt Patient 3 Tage, wird dann somnolent und verfällt rapide.

Objektiv findet sich bei dem im Ernährungszustand leicht reduzierten Kranken an den inneren Organen nichts Besonderes. Neurologisch besteht eine Herabsetzung der Pupillenreaktion auf Licht, eine gewisse Lebhaftigkeit aller Haut- und Sehnenreflexe und eine Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten an der unteren Körperhälfte; in Anbetracht der psychischen Störung ist jedoch letzterer Befund kaum als ganz einwandfrei zu betrachten. Die Temperatur, die sich während der letzten Wochen draußen meist um 38° gehalten hat, wird jetzt unregelmäßig, steigt einmal noch bis 38,4°, fällt dann ab und wird schließlich bei schnell fortschreitender Verschlechterung des Allgemeinzustandes unternormal bis 35°, bei irregulärem und stark beschleunigtem Puls. Urinentleerung dauernd nur mittels Katheters. Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht, Phase I und Weichbrodt-R. schwach +, Pandy-R. +, Zellen 760/3. WaR. 0,2—1,0 +++. Mastixkurve vom Typ der meningealen Lues, Blut-WaR. +++. Am 8. VIII. 1923 Exitus letalis unter den Zeichen der Herz- und Atemlähmung.

Fasse ich zusammen: Bei einem 28jährigen Strafgefangenen treten wenige Wochen nach Abschluß einer wegen primärer Lues eingeleiteten

[1]) Im vorher bereits zitierten Fall *Stiefs* fand sich ebenfalls eine diffuse Infiltration des mesodermalen Gewebes mit Lymphocyten und Plasmazellen. Sehr ausgiebig aber hatte der Prozeß stellenweise auf das Parenchym übergegriffen. Es fand sich vielerorts eine Fibroblastenwucherung und eine Verbreiterung der Mesenchymalnetze der Gefäße in unorganisierten Granulationsherden. Infolge Blutung ins Gewebe war es stellenweise zu Parenchymzerstörungen gekommen.

spezifischen Kur (Hg + Jod) cerebrale Symptome auf. Das Zustandsbild, in dem gröbere somatische Zeichen zunächst ganz fehlen, wird eine Zeitlang von funktionell erscheinenden psychischen Störungen beherrscht. Lediglich die Anamnese und ein für meningeale Lues charakteristischer Liquorbefund stellen einen organisch-cerebralen Prozeß außer Frage. Der Verlauf ist ein akuter und endet letal ca. 6 Monate nach der Infektion und 5 Wochen nach Auftreten der ersten cerebralen Erscheinungen.

Auch hier wieder ergibt ähnlich wie in Fall 1 die *Sektion* außer einer leichten Cystitis an den inneren Organen nichts Krankhaftes.



Abb. 6. Fall 2. Halsmark. Diffuse meningeale Infiltration. Ausgiebige perivasculäre Infiltrate in der grauen und in der weißen Substanz. (Nissl-Bild.)

Die *Hirn-* und *Rückenmarkshäute* sind stellenweise leicht getrübt, speziell an der Hirnbasis und am Rückenmark über den hinteren Abschnitten. In seiner Konsistenz ist das Gewebe auffallend weich und hyperämisch. Keine wesentliche Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit.

Mikroskopisch. Die *Meningen* des gesamten Zentralnervensystems sind diffus infiltriert, und zwar vorwiegend mit lymphocytären Elementen; Fibroblasten treten an Menge stark zurück, Plasmazellen finden sich nur ganz vereinzelt, während Leukocyten vollkommen fehlen. Von den Hirnhäuten sind am stärksten befallen die basalen, von den Rückenmarkshäuten die dorsalen Partien, allerdings verwischen sich kranialwärts die Unterschiede mehr und mehr, wie überhaupt der ganze Prozeß nach unten zu an Intensität abnimmt. Mit den Meningen setzen sich die Infiltrate auf die basalen Hirnnerven sowie auf die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln fort. Eine Gesetzmäßigkeit in der Art der Aus-

breitung und in der Intensität an den verschiedenen Hirnnerven und den Rückenmarkswurzeln läßt sich nicht erkennen. Bald ist die Infiltration stärker perineural, bald stärker endoneural. Am Rückenmark folgen die Infiltrate mit den Septen strangförmig ins Parenchym. Zu stärkerer Bindegewebsneubildung ist es bisher nirgends gekommen; wo sich Proliferation bindegewebiger Elemente findet, handelt es sich lediglich um junge Fibroblasten, die ihrerseits aber zahlenmäßig stets hinter lymphocytäre Elemente zurücktreten.

Sehr ausgiebig ist die Beteiligung des *vasculären Apparates;* wie in den Meningen, so sind auch im Parenchym die Gefäße stark erweitert. Die *perivasculären Räume* sind prall gefüllt mit lymphocytären Elementen, spärlichen Plasmazellen, so daß man von einer muffartigen Einscheidung der Gefäße sprechen kann. Die entzündlichen Zellelemente bleiben im allgemeinen scharf lokalisiert; nur ganz

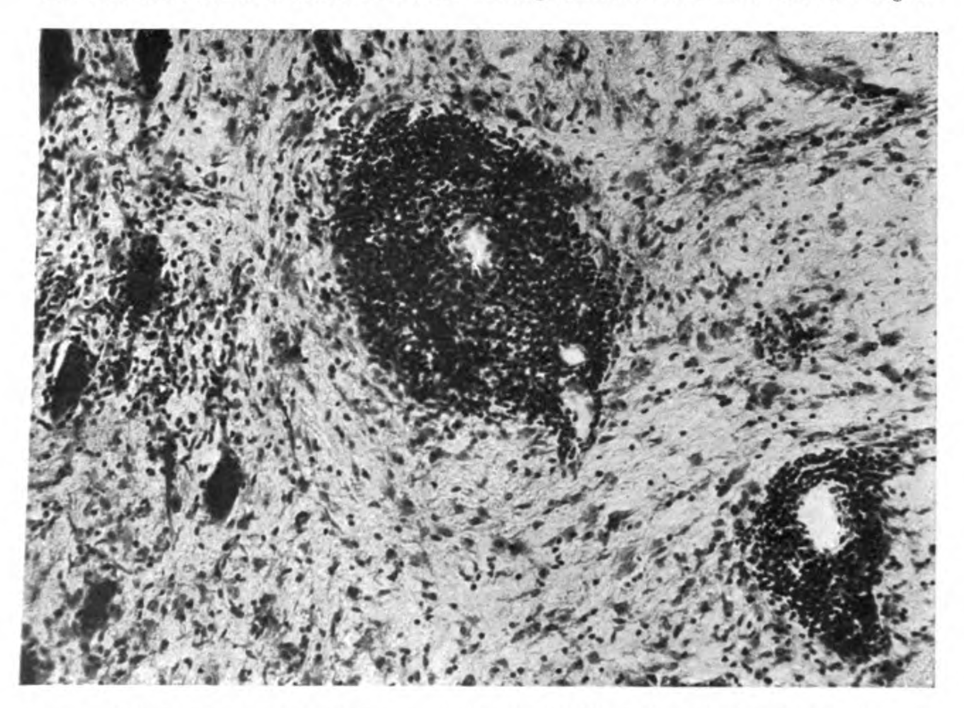


Abb. 7. Fall 2. Lendenmark. Hochgradig infiltrierte Gefäße, links schwerkranke Ganglienzellen des Vorderhorns. Glia protoplasmatisch gewuchert und kernvermehrt (Nissl-Bild).

selten sieht man sie über das Gefäßbett ins umliegende Gewebe vordringen. Relativ gering ist die Beteiligung der corticalen Gefäße, ganz erheblich die der basalen, besonders stark befallen sind die Stammganglien, speziell das Striatum. In der Intensität der Ausbreitung der Infiltrate sind gewisse Beziehungen zum Ventrikelsystem unverkennbar: je näher dem Ventrikel, um so hochgradiger der Befund. Prinzipielle Unterschiede zwischen grauer und weißer Substanz bestehen in dieser Beziehung nicht. Sehr erheblich ist ferner die Beteiligung der medullären Gefäße, am hochgradigsten in der Medulla oblongata. Vom Halsmark an abwärts nimmt der Prozeß an Intensität ganz analog der meningealen Affektion allmählich ab, so daß der untere Teil des Dorsalmarks sowie Lumbal- und Sakralmark fast frei erscheinen. Weiße und graue Substanz sind auch hier gleichmäßig befallen. Die *Gefäßmedia* ist durchweg frei, nur selten trifft man einen Lymphocyten zwischen den Muskelfibrillen an. Ebenso zeigt die *Intima,* abgesehen von einer gelegent-

lichen Lockerung und Quellung der Endothelzellen, nichts Krankhaftes; jedenfalls ist nirgends etwas von Wucherung der Zellen im Sinne Heubnerscher Endarteritis zu erkennen.

Die *Ganglienzellen* der Rinde sind durchweg gut erhalten, weniger hingegen die der Stammganglien. Besonders im striären System findet man häufig Zeichen schwerer akuter Schädigung; am hochgradigsten sind solche in den obersten Rückenmarksabschnitten. Allen Formen schwerster akuter Schädigung begegnet man hier: Aufblähung der Zelleibs, Verschiebung des Kernes, Auflösung der basophilen Zellschollen in der Umgebung des Kernes. Nicht selten auch sieht man in den Vorderhörnern Zelltypen, die an das Bild sog. primärer Reizung (*Spatz*) erinnern.



Abb. 8. Fall 2. Region um den linken Seitenventrikel. In den den Ventrikel umschließenden Teilen ausgiebige perivasculäre Infiltrate. Oberhalb des Ventrikels Balken, unterhalb Nucleus caudatus (Nissl-Bild).

Ganz außerordentlich hochgradig ist schließlich die reaktive Beteiligung der *Glia*. Sie ist allentahlben im Bereich der Infiltrate und auch häufig darüber hinaus protoplasmatisch gewuchert. Der Grad der Intensität geht konform mit den entzündlichen Veränderungen; in den obersten Rückenmarksabschnitten geht diese Wucherung noch weit über die Gefäßzone hinaus. Hier findet man auch reichlich amöboide Glia sowie Astrocyten. In den Randzonen, vor allem der Hirnrinde, beteiligen sich die Hortegaelemente wieder sehr ausgiebig an der Gliawucherung. Hervorzuheben ist, daß im Gegensatz zu Fall 1 nirgends Nekrose oder Neigung zu solcher sich nachweisen läßt.

Im *Markscheidenbild* sind, abgesehen von einzelnen diffusen Lichtungen in Nachbarschaft der Gefäßinfiltrate, gröbere Ausfälle nicht zu erkennen, ebenso zeigt sich im Fettpräparat nirgends etwas von Abbau.

Trotz eifrigsten Suchens wurden bislang *Spirochäten* weder im Hirn noch im Rückenmark gefunden.

Auch hier wurden, wie in Fall 1, von *inneren Organen*: Lunge, Herz, Leber, Milz und Nieren histologisch untersucht. Aber auch hier wurde von spezifischer Entzündung in keinem der Organe etwas gefunden.

Das eben beschriebene *anatomische Bild* unterscheidet sich nicht unwesentlich von dem des Falles 1. Die meningealen und perivasculären *Infiltrate* sind viel *gleichmäßiger und mehr diffus*. Von den entzündlichen Zellelementen überwiegen auch hier die Lymphocyten über die Fibroblasten; Plasmazellen finden sich nur sehr spärlich, während Leukocyten ganz fehlen. Die muffartig eingescheideten *Gefäße* zeigen durchweg eine *gut erhaltene Media* und ebenso, abgesehen von einer gewissen Lockerung der Endothelien, eine *intakte* und jedenfalls nirgends gewucherte *Intima*. Graue und weiße Substanz beteiligen sich, was die Gefäße betrifft, in gleicher Weise an dem Prozeß. Auch hier wieder sind die überaus formenreichen *Veränderungen der Nervenzellen sowie der Glia rein reaktiv* und gehen nach Sitz und Ausdehnung allenthalben denen des meningealen Gewebes parallel. Wenn auch der Prozeß durchweg ein diffuser ist, so sei doch, was für die Symptomatologie des Falles mir nicht ohne Interesse erscheint und worauf später noch zurückzukommen sein wird, bemerkt, daß sich die *Stammganglien lebhafter beteiligen als die Hirnrinde*. Von gewissem Interesse ist ferner eine Betonung der Ausbreitung perivasculärer Infiltrate an der Basis des Mittelhirns und in den Wandungen der Ventrikel, eine Tatsache, die im Hinblick auf die kürzlich von *Spatz* mitgeteilten Befunde bei experimentell erzeugter Meningitis besonders hervorgehoben sei.

Fall 3. Ein 36jähriger Lehrer wird im März 1920 wegen eines luischen Exanthems mit 4 Salvarsan- und 16 Hg-Injektionen behandelt. Gleich anschließend zweite Kur: 12 Hg-Injektionen. Kurz nach Beendigung der ersten Kur zunehmende allgemeine Mattigkeit und Kopfschmerzen. Einige Monate später langsam fortschreitende Schwäche und Unsicherheit auf den Beinen. Gelegentlich auch Urinbeschwerden bis zur Retentio; häufig Erbrechen. 1. XI. 1920 wegen Zunahme aller Erscheinungen Überweisung ins Krankenhaus.

Bei der Aufnahme *schwerstes Krankheitsbild*, stark reduzierter Ernährungszustand bei dem sonst kräftig gebauten Mann. Kein Meningismus, klares Sensorium. Stauungspapille beiderseits, links mehr als rechts; sonst im Bereich der Kopfnerven keine Störungen, insonderheit nicht der Pupillenreaktion. Herz- und Lungenbefund regelrecht. Harnverhaltung. Auf Katheterismus Entleerung stark bluthaltigen, trüben Urins, in dem sich mikroskopisch neben massenhaften Erythrocyten reichlich Leukocyten, Epithelien und Bakterien finden. *Motorisch* besteht eine gleichmäßige Herabsetzung der groben Kraft in den Armen, so daß Gegenstände nicht gehalten werden können, ferner eine fast einer Paralyse gleichkommende Schwäche in den Beinen; nur das linke Bein kann noch zeitweise etwas gelüftet und der Fuß andeutungsweise bewegt werden. Desgleichen Parese der Rücken- und Bauchmuskulatur; Sichaufsetzen und Aufsitzen unmöglich. Periost-

und Sehnen*reflexe* an den oberen Extremitäten lebhaft, an den unteren nur ganz schwach auslösbar, links etwas besser als rechts; Babinskis Phänomen beiderseits vorhanden, kein Klonus. Sämtliche Hautreflexe erloschen. Tonus des Sphincters fast völlig aufgehoben. Diffuse uncharakteristische *Sensibilitäts*störungen: Herabsetzung der Berührungsempfindung vom Nabel an abwärts, auf der linken Seite bei gut erhaltener Schmerzempfindung, hier ebenfalls stärkere Störung der Tiefensensibilität. *Lumbalpunktion:* Druck leicht erhöht, Phase I ++, Weichbrodt-R. +, Pandy-R. +++, Ly. 34/3. WaR. 0,2—1,0 +++. WaR. im Blut θ. Trotz Einleitung einer Hg-Schmierkur schneller Verfall. Unregelmäßig remittierendes *Fieber* über 39°. Nachts Delirien. Unter den Zeichen zunehmender Herzzschwäche am 11. XI. Exitus letalis.

Fasse ich zusammen: Ein bislang gesunder, 36jähriger Lehrer erkrankt kurz nach Abschluß einer kombinierten Hg-Salvarsankur (12 Hg-, 4 Salvarsaninjektionen), die im Sekundärstadium einer frisch akquirierten Lues eingeleitet wurde, unter *langsam zunehmenden Allgemeinerscheinungen* und *Paresen der unteren Extremitäten.* Einige Monate später *trotz spezifischer Behandlung fortschreitende Verschlechterung* des Allgemeinzustandes, so daß Krankenhausaufnahme erforderlich wird. Es besteht klinisch ein *Bild schwerster diffuser Encephalomyelitis* mit Überwiegen von Erscheinungen seitens der unteren Rückenmarksabschnitte. Eine hämorrhagisch-eitrige Cystopyelitis als Folge der Incontinentia urinae kompliziert das Krankheitsbild und beschleunigt in septischem Verlauf das Ende.

Sektion: An den *inneren Organen* außer einer schweren nekrotisierenden hämorrhagischen Cystitis und Pyelitis nichts Besonderes.

Hirn und *Rückenmark:* Dura leicht gespannt, Hirnwindungen etwas abgeplattet. Hirnsubstanz mäßig derb, in der weißen Substanz zahlreiche Blutpunkte, die graue Substanz von purpurrotem bis violettem Farbton. Am Rückenmark ebenfalls Hyperämie der Pia sowie des Parenchyms. Graue Substanz auf der Schnittfläche stark vorquellend und streifig, am stärksten im Lumbalmerk.

Mikroskopisch: Es besteht eine sehr ausgedehnte, diffuse *meningeale Infiltration* am Hirn und noch stärker am Rückenmark. Von den infiltrierenden Elementen überwiegen zahlenmäßig bei weit m die Lymphocyten über die bindegewebigen Elemente.

Es besteht eine ungewöhnlich hochgradige *perivasculäre Einscheidung*, am Hirn im wesentlichen nur der corticalen und der basalen *Gefäße*, am Rückenmark hingegen sämtlicher Gefäße. Auch hier überwiegen Lymphocyten, nur ganz vereinzelt Plasmazellen. Nicht selten treten die entzündlichen Elemente über das Gefäßbett hinaus ins Parenchym. Die *Media* ist allenthalben frei. An der *Intima* außer einer reaktiven Quellung der Endothelien nichts Besonderes, jedenfalls nirgends Proliferation der Zellen.

Die Reaktion der *Glia* ist eine gewaltige; am Hirn beschränkt sie sich auf eine protoplasmatische Wucherung in der Randzone, während am Rückenmark kaum noch irgendwo ein Areal normalen Grundgewebes zu erkennen ist. Stellen hochgradiger Kernvermehrung wechseln mit solchen stärkster protoplasmatischer Wucherung. Auch hier wieder alle Formen der Degeneration: Astrocyten, amöboide Glia, Gliarasen, Gliasterne usw., letztere vorwiegend in der weißen Substanz.

Während im Hirn die Veränderungen an den *Ganglienzellen* weniger schwer sind, findet sich im Rückenmark kaum noch eine normale Nervenzelle. Viele

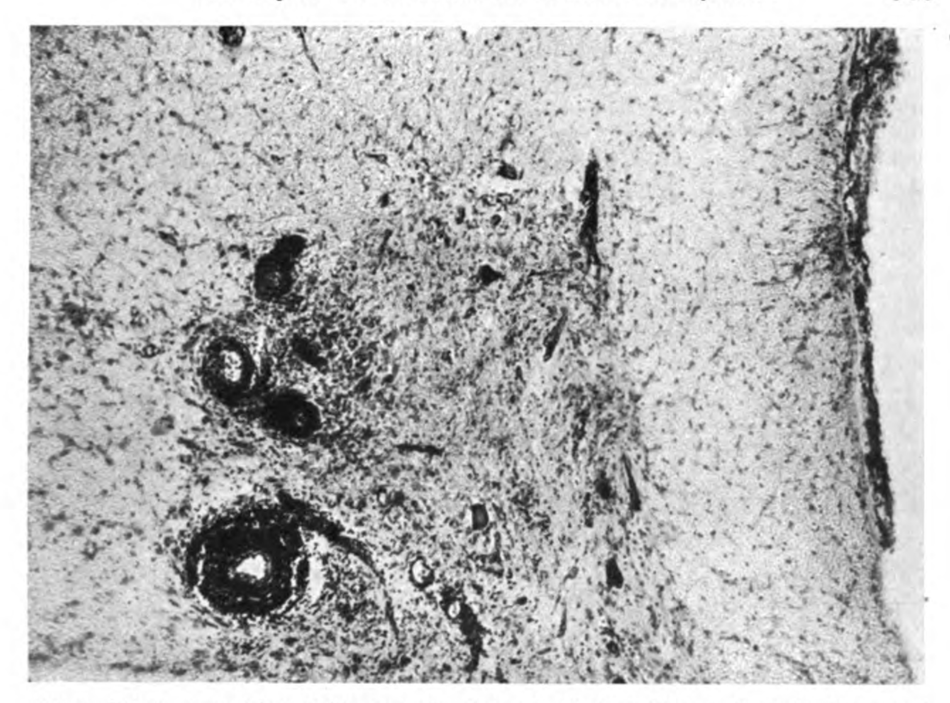


Abb. 9. Fall 3. Ausgedehnte Infiltrate im Lumbalmark. Rechts infiltrierte Pia in der Fissura ant. Die Ganglienzellen des Vorderhorns größtenteils geschwunden, die wenigen noch vorhandenen schwer krank. Reaktive Gliawucherung (Nissl-Bild).

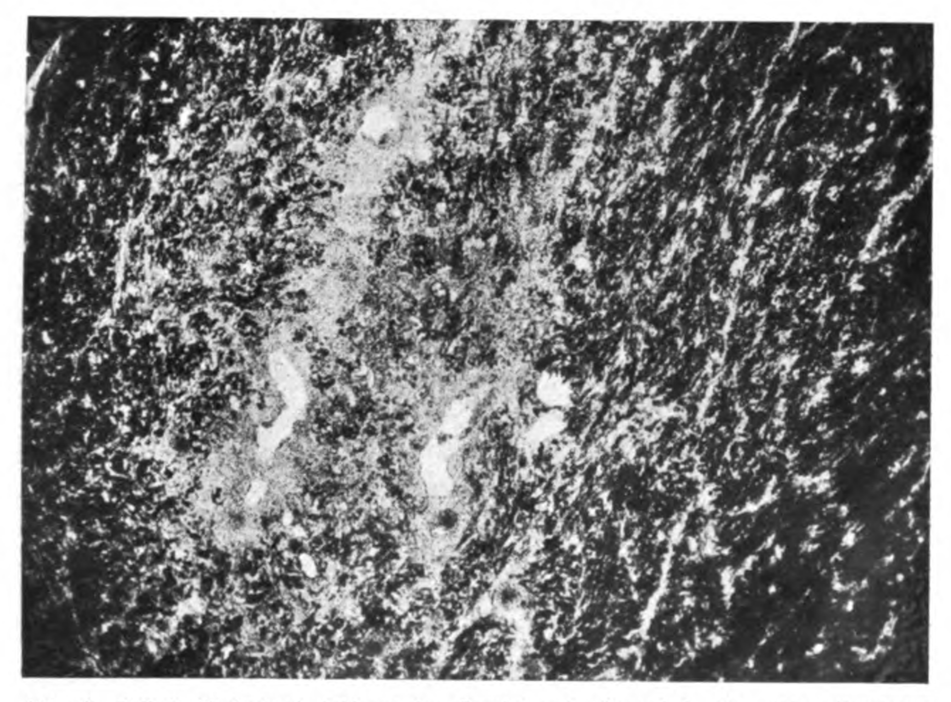


Abb. 10. Fall 3. Markscheidenbild aus dem Lumbalmark. Gegend der Pyramidenseitenstrangbahnen. Lichtung nur im Bereich der perivasculären Infiltrate (Färbung nach Spielmeyer).

Zellen sind stark gebläht, abgerundet, der Kern geschrumpft und in die Wand gedrängt, von Nissl-Zeichnung nichts mehr zu erkennen; andere weniger gequollen mit geschrumpften und korkzieherartigen Fortsätzen, die Tigroidsubstanz stellenweise verklumpt oder staubförmig zerfallen. *Neuronophagie* fehlt nicht ganz, bleibt aber vereinzelt. Auch hier wieder, und zwar nicht selten, Ganglienzellen vom Typ der primären Reizung.

Im *Fettpräparat* erkennt man an einzelnen Stellen des Rückenmarks, und zwar meist streifenförmig, besonders in den Seitensträngen, Abbauvorgänge; das Fett findet sich sehr mäßig, vornehmlich in fixen Gliaelementen. Diesen Herden entspricht eine deutliche diffuse Lichtung im *Markscheiden*präparat.

Spirochäten wurden in diesem Fall ebenfalls *nicht* gefunden.

Von allen 3 Fällen ist, was das *Alter des Prozesses* betrifft, dieser Fall der älteste und in der Intensität am weitesten vorgeschritten; er hat große Ähnlichkeit mit Fall 2. Auch hier bestimmt die hochgradige artgleiche, perivasculäre Infiltration bei Freibleiben von Media und Intima den Gesamtcharakter des Prozesses; die sehr ausgedehnten *parenchymalen Veränderungen* sind ebenfalls *rein reaktiver Natur*. Nur an einzelnen Stellen, besonders in den Seitensträngen des Rückenmarks ist ein in fixen Gliazellen sich vollziehender Abbau von Marksubstanz zu erkennen, ihm entspricht eine herdförmige und durchaus lokalbleibende Lichtung im Markscheidenpräparat. Die Vielgestaltigkeit der ausschließlich protoplasmatisch gewucherten und kernvermehrten gliösen Grundsubstanz ist enorm und übertrifft die bei Fall 1 und 2 angetroffenen Veränderungen noch um ein erhebliches. Dem Alter des Prozesses entsprechend sind die Infiltrate nicht mehr scharf auf die perivasculären Räume beschränkt, vielmehr ist häufig, ähnlich wie in Fall 1, eine Ausbreitung entzündlicher Zellelemente auf das angrenzende Gewebe zu beobachten. Aber auch hier wieder findet sich nirgends etwas von *primärer* Degeneration. Die Quantität der parenchymalen Veränderungen geht im allgemeinen parallel mit der Quantität entzündlicher Erscheinungen seitens des perivasculären Apparates.

Die von mir mitgeteilten Fälle decken sich, was die Klinik wie auch den anatomischen Befund betrifft, in vielen Punkten mit dem, was in den bisher beschriebenen Fällen beobachtet wurde. Darüber hinaus aber bieten sie mancherlei, was mir einer besonderen Hervorhebung wert erscheint. Zunächst was die Frage der *Behandlung im primären* resp. *sekundären Stadium* betrifft, so macht Fall 2 wahr, was oben bereits gesagt wurde, daß die *schweren Formen von Frühlues des N. S.'s* auch dort gelegentlich zur Beobachtung kommen, wo *Salvarsan nicht angewandt* wurde. Unser Patient hatte lediglich eine Schmierkur und Jod erhalten. In Fall 1 war Salvarsan in anscheinend genügender Dosis gegeben worden, nicht dagegen in Fall 3, bei dem nur 4 Spritzen Neosalvarsan neben 12 Spritzen Hg appliziert waren. Analog liegen die Verhältnisse bei dem Patienten 2 und 3 von *Pirillae*; hier war ebenfalls Salvarsan in unzureichender Menge gegeben worden. *Nonnes* Patient wieder hatte

reichlich Salvarsan erhalten. Aus solchen Beobachtungen geht hervor, daß von einer *Gesetzmäßigkeit* des Auftretens schwerer meningealer Lues ausschließlich nach Behandlung mit ungenügenden Salvarsandosen *nicht* mehr gesprochen werden kann, wenngleich, wie uns ein weiteres sorgfältiges Verfolgen unseres klinischen Materials gezeigt hat, dies in der weit überwiegenden Mehrzahl aller einschlägigen Beobachtungen zutrifft. Auffallend kurz war allemal die *Inkubationszeit* zwischen Primäraffekt und ersten cerebralen Erscheinungen. Sie betrug in Fall 1 nur 4 Monate und in den beiden anderen noch weniger. Wie in den von *Strasmann*, *Pirillae* und *Nonne* mitgeteilten Fällen, war auch hier der Beginn der Erkrankung mehr oder weniger akut; in Fall 1 und 2 bestanden Temperaturen bis 38° und in Fall 3 sogar Remissionen bis 39,4°. Ob in letzterem Fall allerdings die Lues ausschließlich für die Temperaturen anzuschuldigen ist, erscheint sehr fraglich, da zur Zeit der Krankenhausaufnahme bereits ein von der Blase ausgehender septischer Prozeß bestand. Daß die Schwere des Krankheitsbildes und die Höhe der Temperatur nicht einander parallel gehen, dafür liefert uns unser anderweitig beobachtetes klinisches Material genügend Beweise. *Fieber* scheint vor allem dort fehlen zu können, wo die meningitischen Symptome zugunsten der parenchymalen Infiltrationen zurücktreten, dort also, wo die Encephalomyelitis und nicht die Meningitis das histologische Bild beherrscht.

Eigenartig und sehr beachtenswert in seiner Symptomatologie ist Fall 2. Im Vordergrund der krankhaften Erscheinungen standen hier längere Zeit die *psychischen Störungen*. Ein eigenartiges psychisches Gebaren, eine Inkohärenz des Gedankenablaufs, ein zeitweilig läppisch-geziertes, dann wieder pueriles Benehmen, verbunden mit großer Affektlabilität, häufiges Vorbeireden, ein Reden in Versen, kurzum Züge, die in ihrer Gesamtheit an das Gansersche Syndrom erinnern, ließen bei der ersten Begegnung mit dem Kranken an eine funktionelle Psychose um so mehr denken, als es sich um einen Strafgefangenen handelte. Einen ganz ähnlichen Fall hat *Kastan*[1]) 1919 in *Moelis* Festschrift beschrieben, einen Fall, der in diesem Zusammenhang besondere Beachtung verdient und in neuem Licht erscheinen muß. Hier war es ebenfalls ein Strafgefangener, ein 23jähriger Mann, der nach spezifischer Infektion im Sekundärstadium unter ungewöhnlichen psychischen Störungen erkrankte, der ein merkwürdig zerfahrenes, wie gemachtes Benehmen zeigte, bald widerspenstig war bis zu Gewalttätigkeiten, bald übertrieben liebenswürdig. Der Patient sprach ebenfalls zusammenhanglos, erfand Worte, verbaute Sätze und gefiel sich in solchen Spielereien. Bald war sein Gebahren kindlich-naiv, bald affektiert-geziert, bald verschroben. Neben diesen psychischen Störungen fiel von Anbeginn neben leichten

[1]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **60**.

Pupillenanomalien eine Stereotypie der Bewegungen und eine gewisse Maskenhaftigkeit des Gesichts auf. Der Kranke, der WaR.-positiv im Blut war und während seiner langjährigen Internierung durch verschiedene Anstalten ging, wurde von den einzelnen, ihn begutachtenden Ärzten bald als katatone Form der Dementia praecox, bald als hysterischer Dämmerzustand gewertet. Im Laufe der Jahre bildete sich mehr und mehr eine gewisse Starre aller Bewegungen, besonders der Mimik aus, so daß das Bild dem einer Paralysis agitans glich. Später bildeten sich Contracturen in den Füßen aus, doch blieben die Reflexe stets regelrecht. *Kastan* selbst spricht den Fall als Pseudesklerose an und bringt ihn in unmittelbaren Zusammenhang mit der Lues. Ich glaube, daß man *Kastan* im letzten Punkt Recht geben muß; hingegen möchte ich es nicht für richtig halten, wenn er den Fall der Gruppe der Pseudosklerosen zuzählt. Es darf heute als sicher gelten, daß die Pseudosklerose ein fest umrissenes und ätiologisch gesondertes Krankheitsbild darstellt, für das die Lues ursächlich *nicht* in Frage kommt. Demgegenüber steht es heute freilich ebenfalls fest, daß die Lues im Frühstadium die Stammganglien bevorzugt befallen und das Bild des Parkinsonismus erzeugen kann. Dafür haben wir klinische und anatomische Belege. Wenn es mir auch fernliegt, einen solchen diffusen Prozeß, wie ihn die Neurolues des Frühstadiums darstellt, für Lokalisationsprobleme irgendwie verwerten zu wollen, so möchte ich doch nochmals darauf hinweisen, daß in unserem Fall 2 die Stammganglien, und zwar vor allem das Striatum besonders intensiv befallen waren, jedenfalls weit mehr als die Hirnrinde in ihren einzelnen Teilen. Das Problem der psychischen Störungen bei cerebraler Lues hat von jeher interessiert, und es erscheint mir der Mühe wert, künftighin die Fälle, bei denen ähnliche Störungen wie bei obigen Beobachtungen bestehen, auf etwaige weitere Stammgangliensymptome, wie sich solche übrigens auch in *Kastans* Fall fanden, zu beforschen.

Bisher nicht beschrieben wurde bei der Neurolues des Frühstadiums eine *Gelbfärbung des Liquors*, wie sie unser erster Fall zeigte. Als charakteristisch für die Krankheitsform gilt im allgemeinen ein *gering*gradiger Globulingehalt bei *hoch*gradiger Lymphocytose und bei starker positiver WaR., ein Befund, wie ihn bei den zur Autopsie gekommenen Fällen auch *Pirillae* und *Nonne* beschreiben, und wie wir ihn in der überwiegenden Mehrzahl bei zur Ausheilung kommenden Fällen finden. Die Gelbfärbung des Liquors und sein hochgradiger Globulingehalt bei relativ geringer Lymphocytose finden in unserm Fall ihre Aufklärung durch den anatomischen Befund. Die sulzige Verdickung der Rückenmarkshäute in Höhe des unteren Dorsalmarks hatte offensichtlich zu einer Verlegung der freien Liquorpassage geführt und hatte so ein Kompressionssyndrom, das allerdings in Anbetracht der vor-

handenen, wenn auch nur geringgradigen Lymphocytose als partiell bezeichnet werden muß, erzeugt. Der Fall ist praktisch deswegen von Bedeutung, weil er lehrt, daß *eine diffuse Meningitis infolge lokaler sulziger Verdickung der weichen Häute einen Verschluß des Rückenmarkskanals erzeugen und das Liquorbild eines komprimierenden Prozesses entstehen lassen kann.* Die in solchen Fällen gefundene Zellvermehrung ist lediglich der Ausdruck einer auch unterhalb der verengten Stelle noch sich abspielenden meningealen Entzündung. Derartige Befunde scheinen in der Tat bei cerebrospinaler Lues verhältnismäßig selten zu sein. Wir sahen unter unserem sonstigen klinisch beobachteten Material zwei analoge Fälle, wo die Kompression des Rückenmarks, die ebenfalls in Xanthochromie der Spinalflüssigkeit mit starker Globulinvermehrung und geringer Pleocytose zum Ausdruck kam, sich in Form schwerer spastischer Paraparesen der Beine auswirkte. In solchen Fällen kann lediglich die Lymphocytose des Liquors sowie der positive Ausfall der WaR. von entscheidender Bedeutung für die Ätiologie des Prozesses sein.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich, daß gelegentlich nur bei Erschöpfung sämtlicher zu Gebote stehender Untersuchungsmethoden es möglich ist, klinisch die Diagnose zu sichern. Nicht minder groß können die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose in *anatomischer* Hinsicht sein. In unserem ersten Fall war sie nach dem einfachen Zellbild unmöglich. Die diffuse Infitration der Meningen mit Lymphocyten, weniger mit Leukocyten und nur sehr spärlich mit Plasmazellen, stellenweise ausgesprochene Herdbildung, häufig mit Neigung zu Nekrose, Ausstreuung der eben genannten Zellelemente ins benachbarte Gewebe, im Parenchym selbst nur reaktive Gliaveränderungen, sind Erscheinungen, die auch bei der Tuberkulose anzutreffen sind. Nur der negative Ausfall der Untersuchnug auf *Koch*sche Bacillen und der Nachweis von Spirochäten erlaubten den Prozeß als luisch zu deuten[1]). *Was also die WaR. im Liquor für die Klinik einer luischen Meningitis ist, ist der Spirochätenbefund für die Anatomie.* Die bisher untersuchten Fälle lehren, wie schwierig es sein kann, Spirochäten zu finden, eine Tatsache, auf die auch *Pirillae* schon hingewiesen hat. Wir fanden sie bisher nur in Fall 1. Serienweise wird man unter Umständen die Blöcke durchsuchen müssen, ehe man das Glück hat, einen Herd zu finden. Worauf diese ungleichmäßige Verteilung beruht, wissen wir einstweilen nicht. Es wäre immerhin denkbar, und es erscheint mir als das Wahrscheinlichste, daß eine kurz ante exitum angewandte spezifische Behandlung der Grund dafür ist. So waren unsere Fälle bis wenige Tage vor dem Tode ähnlich wie die Fälle von *Pirillae* intentiv behandelt

[1]) Auch *Stief* erörtert eingehend die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die sich in der Abgrenzung gegenüber der Tuberkulose ergeben können, und die in seinem Fall besonders schwer waren, weil Spirochäten nicht gefunden wurden.

worden. Ganz anders im Falle *Fahrs.* Hier hatte eine Behandlung überhaupt noch nicht stattgefunden, entsprechend fanden sich dann auch die Spirochäten massenhaft im vasculären Apparat.

Daß wirklich die *Spirochäten rep. ihre an Ort und Stelle gebildeten Toxine das ursächliche Moment der schwer entzündlichen Reaktion im mesodermalen Gewebe* sind, glaube ich daraus schließen zu können, daß ebenso wie in den Fällen von *Strasmann, Fahr, Pirillae* und *Nonne,* auch in den Schnitten unseres Falles die Spirochäten immer nur in den Infiltraten, und zwar am zahlreichsten in der Gefäßwandung selbst gefunden wurden. Nie hingegen fand man sie bislang im Parenchym. Ich habe gerade daraufhin besonders eingehend untersucht. Wäre es doch immerhin denkbar, daß sie in gewissen Fällen schon bald nach der Infektion vom Mesoderm ins Parenchym vordringen und schon zu dieser Zeit die Paralyse und die Tabes vorbereiten. Auch sahen wir nie eine primäre Mitbeteiligung des Parenchyms. Wo es zu Markscheidenausfall gekommen war, und wo Ganglienzellen und Glia krankhaft verändert gefunden wurden, handelte es sich um rein reaktive und mit dem Gefäßprozeß im engsten Zusammenhang stehende, d. h. also *sekundäre* Vorgänge. Dementsprechend bestimmte auch, wie unsere Fälle besonders schön zeigen, vornehmlich das Alter des Prozesses den Grad der Parenchymbeteiligung. Daß diese eine ganz erhebliche sein kann, zeigt Fall 3. Auf das etwaige Vorkommen *primärer* Parenchymdegeneration sollte künftighin ganz besonders geachtet werden. Solange wir eine solche nicht finden, sind wir zu der Annahme berechtigt, daß der Prozeß einer akuten frühluischen Meningitis nicht nur anatomisch, sondern auch biologisch grundverschieden ist von dem der Metalues. Mit dieser Auffassung stimmen, wie ich noch später werde zeigen können, auch die Erfahrungen der Klinik überein.

Was unseren Fällen weiterhin eine Sonderstellung vor den bisher mitgeteilten Befunden verleiht, ist die Vollständigkeit der histologischen Untersuchung, insofern bei Fall 1 und 2 auch *die inneren Organe mikroskopisch untersucht* wurden. Veranlaßt wurden wir zu solchen Untersuchungen durch die Befunde von *Stöckenius,* der bei 4 Fällen von Lues im Frühstadium diffus verteilt in vielen inneren Organen miliare und seines Erachtens für Lues spezifische Granulome fand, ferner durch die tierexperimentellen Befunde von *Neubürger* und *Terplan*[1]), die in inneren Organen mit Lues geimpfter Kaninchen ähnliche Prozesse nachweisen konnten. Wir konnten in keinem Organ einen analogen Befund erheben. Vereinzelte Infiltrate zwischen den Acini der Leber, speziell bei Fall 2 können auch nach Ansicht von Herrn Prof. *E. Fraenkel,* der die Liebenswürdigkeit hatte, die Präparate zu begutachten, nicht als spezifisch angesprochen werden. Ebenso waren in Levaditi-Präparaten

[1]) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33.** 1923.

Spirochäten nicht nachweisbar. Dieser negative Befund erscheint mir von gewisser Bedeutung; zeigt er doch, daß hier eine Gesetzmäßigkeit, die man auf Grund der eben mitgeteilten Befunde leicht anzunehmen geneigt sein könnte, keineswegs besteht. Immerhin möchte ich bindende Schlüsse einstweilen aus unserem negativen Befund noch nicht ziehen. Weitere Untersuchungen müssen abgewartet werden. Auch bleibt für unsere Fälle zu bedenken, daß die Patienten bis kurz vor dem Tode spezifisch behandelt wurden. Es wäre also durchaus möglich, daß etwa früher bestandene Granulome durch die Therapie inzwischen beseitigt wurden. Eine solche Auffassung ist keineswegs gesucht; ist es doch zur Genüge bekannt, daß die frische viscerale Lues auch sonst ein dankbares Feld spezifischer Therapie ist.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß *für gewöhnlich die Quantität der Entzündung die Schwere der Reiz- und der Ausfallserscheinungen bestimmt.* Trotzdem wird aber der, der über eine größere klinische Erfahrung auf diesem Gebiete verfügt, sich kaum des Eindruckes erwehren können, daß *neben den rein mechanischen Momenten auch die Toxineinwirkung auf den Gesamtorganismus eine beachtenswerte Rolle* spielt. Das muß man annehmen, wenn man sieht, wie geringgradig die subjektiven Störungen in einem Fall, wie hochgradig hingegen sie im anderen sein können, Unterschiede, zu deren Begründung die nach dem serologischen und cytologischen Befund gemessene Quantität des Prozesses allein nicht ausreicht. So bleibt es ganz unverständlich, warum einmal das Allgemeinbefinden schwerst beeinträchtigt ist, das Sensorium getrübt ist bis zu schwersten, allerdings meist schnell vorübergehenden Delirien bei hohem Fieber und den sonst bekannten Erscheinungen einer akuten Infektion, während ein anderes Mal diese Erscheinungen ganz fehlen oder nur sehr gering sind. Was uns aus der Klinik anderer Infektionskrankheiten geläufig ist — ich erinnere nur an den Typhus abdominalis — müssen wir uns auch für die Lues mehr und mehr zu eigen machen. Daß ähnlich es sich bei der Paralyse verhält, daß auch hier Entzündung und Degeneration allein nicht zur Erklärung der Symptomatologie ausreichen, hat in überzeugender Weise *Hauptmann*[1]) dargetan. Hier liegt noch ein weites Feld der Forschung, das, von immunbiologischen Gesichtspunkten aus bearbeitet, zweifellos wichtige Ergebnisse zeitigen kann.

Was wird nun aus jenen Fällen frühluischer Meningitis, die weniger schwer sind, und die im allgemeinen bei richtiger Erkenntnis der Sachlage unter entsprechender Behandlung im akuten Stadium genesen? Wann und unter welchen Umständen kommen sie zur Ausheilung? Wie viele werden chronisch? Wie viele werden metaluisch, d. h. werden Tabiker

[1]) Diese Zeitschr. 70.

oder Paralytiker? Das sind Fragen, die sich uns aufdrängen, deren Beantwortung von größter praktischer Bedeutung ist, und die deswegen den Kliniker ganz besonders beschäftigen müssen. Noch sind uns die Bedingungen, unter denen die Heilung erfolgt, gänzlich unklar. Erleben wir es doch nicht selten, daß eine Sanatio — ich verstehe darunter Verschwinden der akuten klinischen Erscheinungen und Negativwerden von Blut und Liquor — schon nach *einer* Kur, ja gelegentlich ohne jede Behandlung erfolgt, ein anderes Mal, daß selbst intensivste Kuren die Symptome nicht zum Schwinden bringen und den Liquor nicht negativ werden lassen. Weiter erhebt sich dann wieder die Frage: Ist eine solche Sanatio denn wirklich eine *Dauer*heilung, oder müssen wir damit rechnen, daß von diesen Fällen noch der eine oder andere tabisch oder paralytisch wird? *Hier kann nur die Praxis reden*, und diese Frage restlos zu beantworten, wird erst dann möglich sein, wenn eine größere Anzahl einschlägiger Fälle eingehendst über viele Jahre hin unter besonderer Berücksichtigung der Liquorverhältnisse beobachtet wurde. Von solchen Gesichtspunkten aus haben in vorbildlicher Weise *Dreyfus*[1]) und sein Schüler *Fuchs*[2]) ein großes Krankenmaterial, Fälle von Lues cerebri mit isolierter Pupillenstörung und Fälle mit latenter Lues auf ihr weiteres Schicksal über lange Jahre hin verfolgt. Ihre jüngst veröffentlichten Untersuchungsergebnisse tun dar, wie fruchtbar diese Arbeitsmethode, das Studium der Katamnese sein kann.

Nachuntersucht wurden von uns Fälle, die im akuten Studium fast ausschließlich stationär behandelt wurden, bei denen also seiner Zeit alle üblichen Untersuchungsmethoden einschließlich der Lumbalpunktion zur Anwendung gekommen waren. Wie *Dreyfus* begegneten freilich auch wir hierbei nicht unerheblichen Schwierigkeiten. Manche Aufforderung erreichte ihren Bestimmungsort nicht. Von den zur Untersuchung Erschienenen konnten nicht alle punktiert werden, die einen nicht, weil sie von vornherein den Eingriff ablehnten, andere nicht, weil wirtschaftliche Momente ein, wenn auch nur kurzes Aussetzen der Arbeit unmöglich machten. Da ich mir bewußt bin, daß meine bisherigen Ergebnisse noch sehr lückenhaft sind, vor allem aber, daß das Intervall seit der primären Erkrankung in vielen Fällen noch zu kurz ist, um lediglich daraus schon heute verallgemeinernde Schlüsse ziehen zu können, sehe ich davon ab, jeden einzelnen Befund hier mitzuteilen; das soll einer späteren Arbeit vorbehalten bleiben. Immerhin aber haben meine Nachforschungen bereits interessante und praktisch wichtige Tatsachen zutage gefördert, Tatsachen, die durch weitere Befunde höchstens bekräftigt werden können. Ich glaubte sie deswegen an dieser Stelle schon mitteilen zu sollen.

[1]) Isolierte Pupillenstörung und Liquor cerebrospinalis. Fischer, Jena 1921.
[2]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **75**. 1922.

Wir verfügen insgesamt über rund 100 einschlägige Fälle, d. h. Fälle von Frühlues des N.S., deren Inkubationsstadium bei allen weniger als 2 Jahre und bei ungefähr der Hälfte weniger als 3 Monate betrug. Zur Vermeidung von Mißverständnissen sei nochmals hervorgehoben. daß es sich hier keineswegs um sog. Lues-latens-Fälle handelt, Fälle, die etwa nur zufällig zur Untersuchung gelangten. Sie alle kamen vielmehr seinerzeit *spontan* zur Aufnahme, und zwar wegen eines mehr oder weniger ausgesprochenen *Krankheitsgefühls* bei sehr wechselndem somatischen Befund. *Diese Fälle von Meningitis luica im wahrsten Sinne* bilden eine *Sondergruppe* in der Kategorie der Fälle von Frühlues des N.S. schlechtweg und unterscheiden sich in der Bewertung nach Verlauf und Prognose nicht unerheblich von jenen der statistischen Bearbeitung zugrunde gelegten Fällen, die eben nur gelegentlich, jedenfalls für gewöhnlich nicht wegen akuter cerebrospinaler Symptome zur Beobachtung kamen (*Fleischmann, Fuchs, Mayerbach, Pappenheim*). Das zu betonen, erscheint mir wichtig, solange wir nicht wissen, ob ein kranker Liquor in der Frühperiode allemal lediglich der Ausdruck einer isolierten, rein meningealen Affektion ist. Besteht theoretisch doch ebensowohl die Möglichkeit, daß ein solcher Befund der erste Ausdruck einer Parenchymerkrankung, d. h. einer in der Entwicklung begriffenen Tabes oder Paralyse ist. Diese Einschränkung in der Verwertung des Materials für statistische Zwecke halte ich deswegen für erforderlich, weil möglicherweise das Verfolgen jener von mir gezeichneten Fälle zu ganz anderen Resultaten führt, wie die Untersuchungen der Autoren, die in der Zusammenstellung ihres Materials solche Gesichtspunkte nicht walten ließen. Hierin liegt, wie mir scheint, ein wichtiges Moment für die Erklärung der so stark differierenden Ergebnisse bisheriger stastischer Untersuchungen, auf die auch gerade *Pappenheim*[1]) in seiner jüngsten Arbeit wieder hinweist. Ich bin mir bewußt, daß unser Material einseitig ist. Aber gerade in der Einseitigkeit liegt aus angeführten Gründen der Wert. Es wäre zu wünschen, daß neben diesen von mir verarbeiteten Fällen, d. h. um es nochmals zu wiederholen, Fällen von Meningitis luica mit ausgesprochenen klinischen Erscheinungen, einmal ein größeres Material von Fällen, die nach der Infektion subjektiv stets gesund blieben, sich aber gelegentlich einer Liquorkontrolle doch als krank erweisen sollten, in gleicher Weise systematisch über Jahre beobachtet würde. Vieles deutet darauf hin, daß jene mehr oder weniger akuten und diese latent schleichend verlaufenden Fälle nicht nur klinisch sich voneinander trennen lassen, sondern auch anatomisch und biologisch verschiedene Krankheitsformen repräsentieren. *Finger* und *Kyrle*[2]) haben vor Jahren ja schon versucht, die Fälle des Primärstadiums in drei ver-

[1]) Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **144**, 117.
[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1913 u. 1914.

schiedene Gruppen zu teilen, wobei sie die Resistenz des Liquorbefundes gegenüber der spezifischen Behandlung zugrunde legten. Erst bei einer solchen Aufteilung des einschlägigen Materials würden wir meines Erachtens auch imstande sein, Antwort zu geben auf die Frage: Wann und wie ist ein pathologischer Liquor prognostisch verwertbar im Hinblick auf das Entstehen spätnervöser Erkrankungen?

Von unseren rund 100 Fällen starben 6 im akuten Stadium. Die beiden ersten gingen septisch an den Folgen einer aufsteigenden Cystopyelitis zugrunde, während die anderen vier primär der Schwere der Infektion erlagen. Die übrigen konnten zum großen Teil fortlaufend beobachtet und teilweise auch nachpunktiert werden. Ihre Zahl ist groß genug, um aus ihr wenigstens auf gewisse Eigentümlichkeiten des Verlaufs einer klinisch manifesten, frühluischen Meningitis schließen zu können. Vor allem lehren sie uns das eine, *daß der Ablauf der Infektion bei analogen Fällen bei gleicher Behandlungsart ganz verschieden sein kann.* Allgemein gesagt, erscheint uns das Schicksal dieser im akuten Stadium oft so alarmierenden Fälle günstiger, als man bisher durchweg annahm. Ihr Ablauf ist gar nicht selten ein spontaner. So verfügen wir über mehrere Fälle, die lediglich im akuten Stadium, und zwar nur mit *einer* Schmierkur und mit Jod behandelt wurden. Sie hatten sich dann der Beobachtung und auch der weiteren Behandlung entzogen und stellten sich erst auf unsere Aufforderung hin erneut vor. Als Beispiel möge nur folgender Fall dienen:

40jähriger Ingenieur. Infektion Mai 1918 (Ulcus + Exanthem). Behandlung: 14 Hg- + 4 Neosalvarsanspritzen; innerhalb eines Jahres noch zweimal Hg-Behandlung. Februar 1920 Schwindel, Kopfschmerzen, Bild schwerer Meningitis. Außer allgemeiner Überempfindlichkeit und sehr ausgesprochenem Meningismus keine objektiven Symptome am Zentralnervensystem. Blut-WaR. +++. Sämtliche Globulinreaktionen +, Zellgehalt 444/3. WaR. im Liquor von 0,2 bis 1,0 +++. Unter Hg-Schmierkur schnelle Besserung. Seither nicht wieder behandelt, auch keinerlei Beschwerden wieder gehabt. Zur Zeit, d. h. über 3 Jahre später, somatisch normaler Befund. Blut und Liquor nach jeder Richtung negativ.

Daß in solchen Fällen nicht die einmalige Kur allein es ist, die die völlige Sanatio bewirkt, beweist folgender Fall:

44jährige Frau. Infectio Februar 1921 (Exanthem). Behandlung mit 2,7 g Neosalvarsan. Wenige Wochen nach der letzten Spritze schweres Krankheitsgefühl: Kopfschmerzen, Erbrechen. Meningitisches Bild. Außer Neuritis optica kein objektiver pathologischer Lokalbefund. Blut-WaR. ++. Alle Globulinreaktionen +, Zellgehalt 1500/3. WaR. im Liquor von 0,2 bis 1,0 +++. Nach Beendigung einer Schmierkur Globulinreaktionen noch schwach +. Zellgehalt 70/3, WaR. von 0,2 bis 1,0 +++. Blut-WaR. negativ. Nicht wieder behandelt. $2^1/_2$ Jahre später nachuntersucht. Kein Krankheitsgefühl mehr. Somatisch keine Ausfälle. Blut und Liquor negativ.

Wir müssen annehmen, daß in diesem Fall die natürlichen Schutzkräfte des Körpers den mit der spezifischen Behandlung eingeleiteten

Kampf gegen die Spirochäten erfolgreich weiterführten. Solcher Fälle haben wir mehrere unter unserem Material. Sie erscheinen mir von prinzipieller Wichtigkeit, insofern als sie beweisen, daß der Organismus eine *Selbstheilungstendenz* auch gegenüber der Neurolues hat, eine Tendenz, die uns ja bei anderen Infektionskrankheiten durchaus geläufig ist, die aber von so vielen therapeutisch aktiv eingestellten Syphilidologen in ihrer Bedeutung noch weit unterschätzt wird. Ich sage hiermit nichts Neues. Ist uns doch die Fähigkeit spontaner Abheilung einer universellen wie einer Neurolues aus anderen Beobachtungen zur Genüge bekannt. Der Beweis läßt sich auch leicht zahlenmäßig erbringen, wenn wir die Statistiken der verschiedenen Stadien (*Dreyfus*, *Kyrle*) miteinander vergleichen. Wiederholt sahen wir, daß gerade die Fälle mit sehr hohem Zellgehalt im Liquor, bis zu 1000 und mehr, in besonderem Maße über diese Fähigkeit der Selbstheilung verfügen, eine Beobachtung, die ebenfalls *Finger* und *Kyrle* machten.

Allen diesen mehr oder weniger spontan abklingenden Fällen gegenüber stehen nun solche, glücklicherweise aber nur relativ *seltenen* Beobachtungen, wo *eine selbst kräftige, spezifische Therapie den Zustand zunächst entweder gar nicht oder wenn, dann nur vorübergehend besserte*, und wo infolge der Rezidive immer wieder neue Kuren erforderlich wurden. Dafür folgendes Beispiel:

24jähriges Dienstmädchen. Juli 1920 Primäraffekt. Erst Februar 1921 Beginn der Behandlung: 12 Salvarsan- und 12 Hg-Spritzen. Juni 1921 heftige Kopfschmerzen, Facialisparese. Zweite Kur: 10 Hg- und 8 Salvarsanspritzen. Dezember 1921 wieder 5 Hg-Spritzen. Januar 1922 Halsschmerzen, deswegen 1 Salvarsanspritze, gleich am nächsten Tag Augenstörungen, Doppeltsehen. Lumbalpunktion damals: 190 mm Druck, Globulinreaktionen +, Zellgehalt 180/3, WaR. +++ (1,0). WaR. im Blut +++. Auf Schmierkur schnelle Besserung. Nach Abschluß der Behandlung Globulinreaktionen noch +, Zellgehalt 400/3, WaR. 0,2 bis 1,0 +++. Nach erneuter Schmierkur zunächst keine Besserung, erst nach kombinierter Hg-Salvarsan-Spritzkur Schwinden der Beschwerden. Blut jetzt negativ, 6 Wochen später aber wieder +++. Im Laufe des Jahres nochmals 2 kombinierte Kuren (12 Hg- und 8 Salvarsanspritzen). Bald nach der letzten Kur wieder erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens, stärkere Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Lumbalpunktion: August 1923: Globulinreaktionen +, 230/3 Zellen, WaR. 0,2 bis 1,0 +++.

23jähriges Mädchen. August 1921 Infektion. Bis Oktober 1921 5 Salvarsanspritzen und 6 Hg-Schmiertouren. Vorher bestandene Kopfschmerzen und häufiges Erbrechen durch die Kur beseitigt. Wegen erneut auftretender Beschwerden Februar 1922 6 Salvarsanspritzen. Im Anschluß an die 6. Spritze plötzlich Zunahme der Kopfschmerzen, starkes Erbrechen, Doppeltsehen. April 1922 Krankenhausaufnahme: Paresen im Oculomotoriusgebiet rechts, Neuritis optica, VII- und VIII-Paresen links. Spastische Hemiparese der rechten Extremität. Lumbalpunktion: Druck erhöht. Globulinreaktionen +. Ly. ++. WaR. 0,2 bis 1,0 +++. Blut-WaR. negativ. Nach Behandlung mit Schmierkur zunächst Besserung, dann abermals stärkere Allgemeinerscheinungen. Deswegen Dezember 1922 erneut Schmierkur. Juni 1923 Nachuntersuchung: Außer Resten vorgenannter Paresen geringe Allgemeinerscheinungen. Lumbalpunktion: Normaler

Druck, sämtliche Globunlireaktionen schwach +, 165/3 Ly. WaR. im Liquor und Blut negativ.

Neben diesen letztbeschriebenen Fällen stehen andere, aber ebenfalls hierher gehörige *Fälle, die nach einer oder nach mehreren Kuren subjektiv zwar von ihrer Meningitis gesundeten, bei denen eine gelegentliche Nachuntersuchung aber noch ein Schwerkranksein des Liquors ergab.* So folgende 2 Fälle:

50jähriger Arbeiter. Mitte 1915 Primäraffekt. Diagnose erst gestellt im Sekundärstadium. Eine Salvarsanspritze, gründliche Hg-Schmierkur. Einige Wochen nach Abschluß der Kur Auftreten von Schwindelanfällen, starkem Ohrensausen und Fallneigung. Lumbalpunktion: Stark erhöhter Druck, Globulinreaktionen +, Zellgehalt 137/3, WaR. im Liquor bei 0,5 +, bei 1,0 +++. Blut-WaR. θ. Nach Schmierkur Schwinden dieser Erscheinungen und subjektives Wohlbefinden. Lumbalpunktion: Jetzt Druck nicht mehr erhöht, Globulinreaktionen negativ, keine Zellen mehr. WaR. bei 0,8 +++, Blut-WaR. negativ. In den folgenden Jahren anhaltendes Wohlbefinden. Dauernd in Fürsorge gewesen. Blut jährlich 2 mal untersucht, immer schwach +, zuletzt im Frühjahr dieses Jahres. Nie wieder Kuren gemacht. Nachuntersuchung Juli 1923: somatisch neurologisch alles o. B. Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Globulinreaktionen schwach +, Zellgehalt 400/3. WaR. bei 0,2 bis 1,0 +++. Blut-WaR. ++. Mastixkurve: Ausfall im 1., 2. und 3. Gläschen.

51jähriger Wagemeister. Januar 1921 Infektion. Exanthem. WaR. ++. 7 Salvarsan- und 14 Hg-Spritzen. Anschließend Argent.-nitr.-Pillen. Ende Juni Auftreten von Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit, Ohnmachtsanfälle. Mitte Juni 1921 Krankenhausaufnahme. Schwerst meningitisches Krankheitsbild. Hochgradige Stauungspapille, links mehr als rechts. Sonst objektiv neurologisch o. B. Lumbalpunktion: Druck 480 mm. Im Liquor alle Globunlinreaktionen +. 1692/3 Zellen. WaR. bei 0,2 bis 1,0 +++. Blut-WaR. +++. Nach Hg-Schmierkur und Jod innerlich Rückbildung der Stauungpapille und völliges Schwinden der Allgemeinerscheinungen. Bei der Entlassung aus dem Krankenhaus Liquorbefund: Druck 430 mm, Globulinreaktionen +, 2837/3 Zellen, WaR. bei 0,2 bis 1,0 +++. In der Folgezeit anhaltendes Wohlbefinden. Keine Behandlung wieder. Juli 1923 auf Bestellung hin Nachuntersuchung. Keinerlei Klagen. Guter Allgemeinzustand. Außer den Resten ehemaliger Stauungspapille organisch neurologisch kein krankhafter Befund. Lumbalpunktion: Druck 150 mm, Globulinreaktionen schwach +, 280/3 Ly. WaR. bei 0,1 bis 1,0 +++, Blut-WaR. +++. Mastix: Schwacher Ausfall in den ersten zwei Gläschen.

Wie nun werden diese Fälle, die eine auffallende Diskrepanz zwischen subjektivem Befinden und Liquorbefund zeigen, und bei denen wir zweifellos anatomisch noch ausgiebige diffuse Infiltrationen in den Meningen annehmen müssen, weiter verlaufen? Wird der Prozeß weiterhin ein rein mesodermaler bleiben, oder wird er später vielleicht doch noch auf das Parenchym übergreifen, d. h., wird sich aus ihm eine Tabes resp. eine Paralyse entwickeln? Diese Frage zu beantworten, ist einstweilen nicht möglich, da wir über ein entsprechend, d. h. genügend lange beobachtetes Material noch nicht verfügen, und da auch die Literatur, soweit mir bekannt, darüber nichts enthält. So ist es auch natürlich, daß die Antworten auf diese Frage noch sehr verschieden lauten. Einen aus-

gesprochenen Fall von Metalues sahen wir jedenfalls, so sehr wir auch auf dahin zu bewertende Symptome achteten, unter unserem Material bislang nicht.

In Anbetracht der Kürze des Intervalls bei den von uns beobachteten Fällen ist es, wie ich vorher schon ausführte, nicht angängig, lediglich aus den nach dieser Richtung negativen Untersuchungsergebnissen einen bindenden Schluß zu ziehen. Wir müssen also zur Beantwortung der so bedeutsamen Frage: Kann eine klinisch in die Erscheinung getretene Frühlues des N.S. eine Metalues im Gefolge haben, oder kann sie gar das Entstehen von Tabes und Paralyse begünstigen? nach neuen Wegen suchen. Ein solcher Weg scheint mir ohne weiteres gegeben, wenn wir nachforschen, ob und wie häufig Tabiker und Paralytiker Momente in der Anamnese haben, die auf das Überstandenhaben einer akuten Neurolues im Frühstadium hindeuten. Zu berücksichtigen wären hier vor allem solche Fälle, deren primäre resp. sekundäre Lues bereits in die Salvarsanzeit fiel, fußend auf der Erfahrungstatsache, daß diese Ära unvergleichlich häufiger als die Vorzeit jene Bilder uns zeigte. Von diesem Gesichtspunkt aus habe ich ein großes einschlägiges Material untersucht. Seine Ausbeute nun war nach der positiven Seite hin in der Tat sehr karg. Ich gebe zu, daß derartigen anamnestischen Feststellungen immerhin nur ein bedingter Wert zukommt; handelt es sich doch zumeist um rein subjektive Angaben. Nur einen verschwindend kleinen Prozentsatz, es waren 2 Fälle, 1 Tabiker und 1 Paralytiker, habe ich unter einem Material von ca. 150 Fällen ausfindig machen können, wo sich aus der Vorgeschichte Anhaltspunkte ergaben, die die Annahme einer bald nach der Infektion überstandenen Meningolues wahrscheinlich machten. Aber selbst zugegeben, daß der eine oder andere Fall mir entgangen sein mag, so geht doch aus solchen Erhebungen so viel hervor, daß es *die Regel nicht ist, daß ein später paralytisch oder tabisch werdender Luiker eine schwerere Neurolues übersteht, d. h. also, daß eine Parenchymerkrankung eine primäre höhergradige Affektion des Mesoderms in der Frühperiode nicht zur Voraussetzung hat.* Das berechtigt uns erneut zu der Auffassung, daß es sich hier nicht nur um klinisch und anatomisch, sondern auch biologisch grundverschiedene Prozesse handelt. An Hand dieser unserer Untersuchungsergebnisse nähern wir uns somit sehr dem Standpunkt *Hauptmanns*[1]), daß gerade die im Frühstadium wenig oder nur liquorschwach reagierenden Luiker es sind, aus deren Reihe sich später die Tabiker und Paralytiker rekrutieren.

In dieser Auffassung können uns auch die Befunde von *Dreyfus* bestärken. Findet sich doch unter seinen chronisch progredienten Fällen kein einziger, der je höhere Zellwerte im Liquor gehabt hätte.

---

[1]) Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 43.

Der einzige von ihm beobachtete einschlägige Fall[1]), der eine Lymphocytose von 123 hatte, ist, wie *Dreyfus* selbst hervorhebt, nicht beweisend, da er kurz vor der Punktion mit Salvarsan anbehandelt wurde. Ob das Entstehen einer Metalues überhaupt fortlaufend kranken Liquor vom Sekundärstadium an, wie man bis vor kurzem noch annahm, zur Voraussetzung hat, ist durch einige neuerdings bekannt gewordene, in anderem Sinne sprechende Beobachtungen mehr als fraglich geworden. So berichtet *Meyerbach*[2]) über einen bereits früher von *Plaut* erwähnten Fall: Es handelt sich um einen Paralytiker, der 3 Jahre nach der Infektion und 4 Jahre vor Ausbruch der Paralyse bei positiver WaR. im Blut völlig normale Liquorverhältnisse hatte. Ein zweiter Fall findet sich in der Arbeit von *Fuchs*[3]). Hier war bei einem Schauspieler, der an Paralyse zugrunde ging, 4 Jahre zuvor der Liquor zwar verändert, aber doch bei einer Auswertung bis 1,0 in der WaR. negativ befunden worden. Von solchen Fällen, deren Entdeckung ja immer mehr oder weniger dem Zufall überlassen bleibt, kommt jedem einzelnen besondere Bedeutung zu. Wieviel komplizierter als vielfach angenommen hier die Verhältnisse liegen, muß uns auch noch die Beobachtung lehren, daß ein nicht kleiner Prozentsatz aller Tabiker trotz Progression über viele Jahre hin, ja vielleicht sogar *dauernd* normalen Liquor hat. Derartige für die Pathogenese wohl zu berücksichtigende Tatsachen lassen uns den Wert der Liquorreaktionen während der Frühperiode in neuem Lichte erscheinen, und es scheint mir die Frage berechtigt: Wieviel der Reaktionen bei der Metalues kommt etwa auf das Konto der die Parenchymerkrankung begleitenden, in der Intensität sehr wechselnden und möglicherweise *primär* gar nicht zu ihr gehörenden meningealen Affektion? Daß die Meningitis strenggenommen nicht zur Tabes gehört, hat *H. Richter*[4]) in seiner großen Arbeit, in der er „reine" Fälle von Tabes beschreibt, erneut hervorgehoben. Vielleicht gelingt es mittels der Kolloidreaktionen, hier weiter zu analysieren und zu klären. Erst nach definitiver Beantwortung dieser Frage werden wir imstande sein, den Liquorbefunden im Frühstadium eine speziell in prognostischer Hinsicht größere Bedeutung beizumessen, als es heute tatsächlich der Fall ist.

---

[1]) Isolierte Pupillenstörung und Liquor cerebrospinalis. S. 49. Fischer, Jena. 1921.

[2]) Diese Zeitschr. 67. 1921.

[3]) l. c. Siehe auch *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 5. Aufl.

[4]) Diese Zeitschr. 67.

Die Bahn des psychogalvanischen Reflexes im Zentralnervensystem.

Von

Dr. H. Dennig.

(Aus der Medizinischen Klinik Heidelberg.)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. März 1924.)

Unter den für uns erkennbaren körperlichen Begleiterscheinungen seelischer Vorgänge spielt der von *Tarchanoff* und *Veraguth* entdeckte psychogalvanische Reflex eine große Rolle. Er ist an die Schweißdrüsen gebunden. *Gildemeister* konnte neuerdings dartun, daß die Widerstandsänderung für den elektrischen Strom durch die Tätigkeit der Drüsen (nicht durch das produzierte Sekret) hervorgerufen wird.

Da das Phänomen, das technisch sehr einfach zu zeigen ist, zu klinisch psychologischen Studien so viel verwendet wird, so wäre es sehr wichtig, zu erfahren, welche Teile des Nervensystems daran beteiligt sind. *Schilf* und *Schuberth* haben am Frosch gezeigt, daß der efferente Teil des Reflexes über die sympathischen Nerven geht, und daß der Reflex unterhalb einer hohen Rückenmarkdurchschneidung ausfällt, nach Exstirpation der Großhirnhemisphären noch vorhanden ist und nach Exstirpation der lobi optici durch Lichtreize nicht mehr, durch Schmerzreize aber noch auszulösen ist.

Über die Bahnen des Reflexes im Zentralnervensystem der Säugetiere und des Menschen ist noch nicht viel bekannt. Von den Versuchen am Frosch kann man nicht einfach auf den Menschen schließen, weil bei der anderen Gehirnentwicklung des Menschen Reflexe über höhere Gehirnteile gehen könnten, und besonders auch deshalb, weil der Frosch, wie *Schilf* und *Schuberth* angeben, keine Schweißdrüsen besitzt, der Reflex also nur ein Analogon von der Tätigkeit anderer Hautdrüsen ist.

Ich habe nun an Katzen untersucht, welche Teile des Zentralnervensystems für den Reflex nötig sind. (Daß Katzen sich besonders gut zur Prüfung des Phänomens eignen, hat *Hara* unter *Schilfs* Leitung gezeigt.)

Die Ableitung geschah von den beiden Hinterpfoten durch unverschiebliche Elektroden nach den Angaben von *Iterson* bei *Einthoven*: Feuchte, mit physio-

logischer Kochsalzlösung getränkte Flanellbinden wurden um die Fußballen gewickelt; sie schlossen einen gewundenen Draht in sich; gegen Austrocknung waren sie durch Guttaperchaeinhüllung geschützt. Die Drähte führten zu einer Abzweigung von einem Rheostaten, durch den ein Strom von einem Akkumulator geleitet wurde. Der Wechsel der Stromstärke wurde bei mehreren Versuchen mit dem Saitengalvanometer registriert. Meistens aber beschränkte ich mich darauf. an einem empfindlichen und schnell ausschlagenden Zeigergalvanometer abzulesen, nachdem Vergleiche mit dem Saitengalvanometer gezeigt hatten, daß diese Ablesung völlig genügte. Der Ausschlag betrug bei vorhandenem Reflex 2 bis 4 Teilstriche der Skala, an der $^1/_{10}$ Teilstrich noch abgelesen werden konnte.

In Äthernarkose wurden die Katzen, die von außen durch Wärmekissen und Wärmelampe gegen Abkühlung geschützt waren, tracheotomiert, künstliche Atmung mit vorgewärmter Luft vorgenommen und nach Aussetzen der Narkose intravenös Curare[1]) gegeben, bis eben keine Bewegungen mehr ausgeführt wurden; hierzu genügt meistens 1 ccm einer 0,5 proz. Lösung. Dann war der Reflex durch Schmerzreize leicht und konstant auszulösen. Als Reiz genügte schon das Drücken einer Vorderpfote (mit einem Gummihandschuh zur Vermeidung von Stromableitungen); meist wurde aber in der Äthernarkose vorher noch der N. ulnaris freigelegt und dieser dann geklemmt oder faradisch gereizt.

Kann nun schon das Rückenmark oder die Medulla oblongata den Reflex vermitteln? Dann müßte er nach einer „Decerebrierung" nach *Sherrington*, die den Hirnstamm in der Vierhügelregion durchtrennt, noch vorhanden sein.

Nachdem ich mehrmals gesehen hatte, daß nach stärkerem Blutverlust, wie er sich bei der Schädeleröffnung der Katze nicht sicher vermeiden läßt, der Reflex oft erheblich herabgesetzt wird, ging ich dazu über, zweizeitig zu operieren. Beim erstenmal wurde die Schädeldecke eröffnet und die Weichteile wieder über den Defekt genäht; erst nach einigen Tagen wurde dann der eigentliche Versuch gemacht: Tracheotomie, Duraeröffnung und Decerebrierung, bei der stumpf mit dem Finger die Gehirnteile vor dem Tentorium cerebelli abgetrennt wurden, konnten dann fast ohne Blutverlust ausgeführt werden.

Bei einer Katze wurde nach der Tracheotomie und Duraeröffnung die Äthernarkose abgesetzt und Curare gegeben. Auf 5 faradische und mechanische Reizungen des N. ulnaris war der Reflex jedesmal auszulösen (Kurve 1). Ohne Reize zeigte die Kurve immer leichte Ruheschwankungen, wie sie ja gewöhnlich bei der Prüfung des Reflexes gefunden werden. Nun wurde decerebriert. Jetzt und in den nächsten Stunden war der Reflex nicht mehr auszulösen, auch die Ruheschwankungen waren verschwunden (Kurve 2).

Genau dasselbe Resultat ergab die Wiederholung an zwei anderen Katzen.

Um zu beweisen, daß keine Schockwirkung im Spiel sei, wurde der Versuch bei einer vierten Katze etwas abgeändert: Die Äthernarkose wurde erst nach Vollendung der Decerebrierung abgesetzt und gewartet, bis *Sherrington*sche Starre, Sehnenreflexe und Abwehrbewegungen deutlich waren (also kein Schock bestand). Jetzt erst wurde Curare gegeben

[1]) Calebassen-Curare von Herrn Geheimrat *Boehm* in Leipzig.

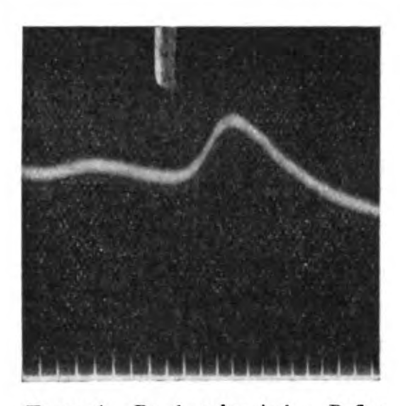
und der Reflex geprüft. Er trat hier ebensowenig ein, wie bei den anderen 3 Tieren nach der Decerebrierung.

Die nachträgliche Autopsie zeigte, daß die Enthirnung bei allen 4 Tieren vollständig und an der richtigen Stelle in der Vierhügelregion ausgeführt war.

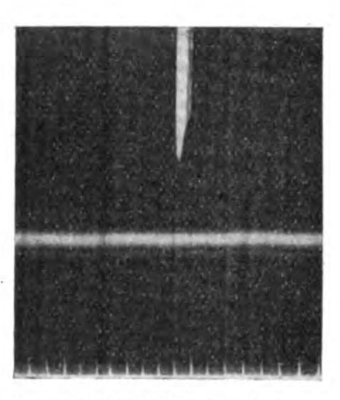
Rückenmark, Medulla oblongata, Brücke und Kleinhirn können also den psychogalvanischen Reflex nicht vermitteln.

Die nächste Frage war, ob die subcorticalen Zentren zu seinem Zustandekommen genügen, oder ob auch noch die Großhirnhemisphären dafür nötig seien.

Nach verschiedenen mißlungenen Versuchen gelang es mir, einer Katze nach der von *W. Trendelenburg* angegebenen Methode das Großhirn einwandfrei zu exstirpieren (Nachprüfen durch nachherige Sektion).



Kurve 1. Psychogalvanischer Reflex auf faradische Reizung (senkrechter Pfeil) des N. ulnaris unter Curare nach Freilegung des Gehirns.



Kurve 2. Ausbleiben des Reflexes nach Decerebrierung.

In einer ersten Sitzung wurde die eine Hemisphäre exstirpiert; nach 10 Tagen wurde auch die andere entfernt. Der Blutverlust war nur gering, das Tier in sehr gutem Allgemeinzustand. Nach 2 weiteren Tagen wurde die Katze wie die früheren in kurzer Äthernarkose tracheotomiert und die künstliche Atmung eingeleitet. Nach Aufwachen aus der Narkose wurde der Reflex unter Curare geprüft. Er war auf mechanische und faradische Reizung des N. ulnaris ganz eindeutig vorhanden.

Die Großhirnhemisphären sind also für den psychogalvanischen Reflex nicht nötig.

Ich versuchte weiter nachzuweisen, ob *beim Menschen* ebenso wie bei der Katze der Reflex über höhere Zentren als das Rückenmark gehen müsse.

Die Methodik war dieselbe: Feuchte Flanellappen mit Drahteinlage um einzelne Finger oder Zehen oder um die ganze Hand und den ganzen Fuß; Zeigergalvanometer.

Nachdem ich bei vielen normalen Personen gesehen hatte, daß bei Ableitung von den Händen oder Füßen damit immer auf Nadelstiche oder Kneifen an beliebiger Körperstelle ein Reflex deutlich wurde, untersuchte ich 2 Kranke mit umschriebener Querschnittläsion des Rückenmarks:

1. 42jähriger Landwirt. Spondylitis tuberculosa des 5. Brustwirbels. Seit 7 Wochen völlige Lähmung der Beine. Jetzt erhöhte Reflexe an den Beinen. Sensibilität: Von D_{4-5} abwärts 2 Segmente Hypästhesie, weiter unten Anästhesie; Paraplegie der Beine. Blasenautomatie.

2. 28jährige Frau mit völliger Querschnittsläsion in D_2, die seit 2 Jahren besteht (Rest einer akuten Myelitis? Die Operation ergab keinen Tumor). Erhöhte Beinreflexe, automatische Blasenentleerung. Arme und Hände motorisch und sensibel intakt.

Bei dem ersten Kranken (Läsion in D_{4-5}) war der Reflex an den Händen vorhanden bei Reizung oberhalb der Läsionsstelle. Bei Ableitung von Fuß zu Fuß dagegen fehlte er, auch wenn der Reiz unterhalb der Läsionsstelle gesetzt wurde. Das Rückenmark konnte den Reflex also nicht vermitteln.

Bei der zweiten Kranken (Läsion in D_2) fehlte der Reflex nicht nur an den Füßen, sondern auch an den Händen, einerlei ob oberhalb oder unterhalb der Läsionsstelle gereizt wurde. Das läßt einen weiteren Schluß zu: Nach *Langley* entspringen die sympathischen Schweißfasern und Vasoconstrictoren für die Vorderextremität der Katze aus den Segmenten D_{4-9}. Ich hatte durch Prüfung von Gefäßreflexen bei Rückenmarkkranken gezeigt, daß auch beim Menschen die Vasoconstrictoren für den Arm unterhalb von D_{3-4} entspringen. Unsere Beobachtung zeigt jetzt, daß auch die efferente Bahn des psychogalvanischen Reflexes unterhalb von D_2 das Rückenmark verläßt. Der efferente Teil des Reflexes geht beim Menschen, ebenso wie dies *Schilf* und *Schuberth* am Frosch nachgewiesen haben, durch sympathische Bahnen. *Der Austritt aus dem Rückenmark geschieht nicht mit den cerebrospinalen Nerven des Arms* (Motilität und Sensibilität der Arme waren bei dieser Patientin ja intakt und doch fiel der Reflex aus), *sondern mit den sympathischen Nerven*, die für den Arm tiefer aus dem Rückenmark entspringen, über den Grenzstrang laufen und sich erst dann den cerebrospinalen Nerven anschließen. In der Peripherie läuft dann der zentrifugale Teil des Reflexes mit den sensiblen Nerven, was aus den Versuchen von *V. J. Müller* am Affen hervorgeht und was auch daraus zu schließen ist, daß die Schweißdrüseninnervation mit den sensiblen Nerven verläuft.

Schluß.

Wir haben somit gesehen, daß der psychogalvanische Reflex beim Menschen an die sympathischen Nerven gebunden ist und daß das Rückenmark allein ihn nicht vermitteln kann. Welche höheren Zentren für

ihn in Betracht kommen, das haben die Versuche an Katzen gelehrt: Medulla oblongata, Brücke und Kleinhirn genügen nicht, erst die subcorticalen Zentren, deren große Bedeutung für das vegetative Nervensystem *Karplus* und *Kreidl* bekanntlich dargetan haben, können ihn vermitteln. Dagegen sind die Großhirnhemisphären für ihn nicht nötig.

Daß diese Tierversuche auch für den Menschen Gültigkeit haben, geht aus Beobachtungen von *Veraguth* und *Brunschweiler* hervor. Sie konnten bei Kriegsverletzten mit Rindenläsion zeigen, daß der Reflex auch dann auftrat, wenn an einer hypästhetischen Stelle gereizt wurde und der Reiz gar nicht zum Bewußtsein kam.

Die Festlegung der Bahn des Reflexes bringt uns einige Überlegungen.

Der Reflex kann durch einen psychischen Vorgang hervorgerufen werden. Das tritt z. B. ein, wenn wir der Versuchsperson ein Wort sagen, das einen Affekt bei ihr hervorruft, während ein anderes indifferentes Wort keinen Ausschlag macht. Aber der Reflex kann auf einen Sinnesreiz hin (z. B. Schmerzreiz oder optischer oder akustischer Reiz) auch auftreten, ohne daß das Großhirn dabei beteiligt ist. Es ist durchaus möglich, daß das Großhirn hemmend oder fördernd auf den Reflex einwirkt (wie wir z. B. den Niesreflex unterdrücken können), aber die Tatsache besteht, daß wir beim Auslösen des Reflexes durch Sinnesreize nicht ohne weiteres auf eine psychische Verarbeitung im Großhirn schließen können. Es muß daher bei allen Untersuchungen streng unterschieden werden, ob als Reiz Sinnesreize oder andere Reize, die eine psychische Verarbeitung voraussetzen, gegeben werden. Nur bei Anwendung der letzteren paßt der Name „psychogalvanischer Reflex". Wenn aber bei Auslösung des Reflexes eine psychische Verarbeitung nicht in Betracht kommt, wird man ihn besser nach *Gildemeisters* Vorschlag „galvanischen Hautreflex" nennen.

Mit der Kenntnis der Reflexbahn bietet sich die Möglichkeit, an eine Lokalisation von psychischen Vorgängen im Gehirn zu denken.

Fragen wir uns z. B., wo bei einer hysterischen Anästhesie die Sperrung stattfindet, daß der Reiz nicht zum Bewußtsein kommt? Die Sperrung kann im Großhirn, vielleicht aber auch in den „primitiveren" Apparaten im Hirnstamm eintreten. Nun haben *Veraguth* und *Brunschweiler* gezeigt, daß bei Reiz an einer hysterisch anästhetischen Stelle der Reflex noch auftritt. Daraus können wir jetzt mit Sicherheit schließen, daß die Sperrung im Großhirn stattfinden muß; denn wenn sie weiter unten stattfände, müßte auch der psychogalvanische Reflex ausfallen. Nicht ganz so sicher können wir aus dem Fehlen des Reflexes, das *Gregor* und *Gorn* z. B. bei Katatonie gefunden haben, auf eine Unterbrechung der Bahn unterhalb des Großhirns schließen; denn es besteht

noch die Möglichkeit einer (negativistischen) Hemmung des Reflexes vom Großhirn aus. Aus *Gregor* und *Gorns* Darstellung geht bei der Katatonie allerdings auch nicht immer deutlich hervor, ob neben psychischen Reizen auch Sinnesreize verwendet wurden. Ähnliche Probleme bietet die Hypnose: *Morawczik* und *Georgi* fanden bei Suggestion von Unempfindlichkeit ein Ausbleiben des Reflexes, *Gregor* dagegen bei ein und demselben Individuum einmal keine und ein anderes Mal starke Reaktion.

Auch bei organischen Gehirnläsionen (bei der Frage, ob Großhirn oder subcorticale Stellen betroffen sind) könnte die Prüfung des galvanischen Hautreflexes vielleicht manchmal von Wichtigkeit sein.

Diese Andeutungen mögen genügen, um zu zeigen, daß die Kenntnis der Bahn des galvanischen Hautreflexes im Zentralnervensystem neue Einblicke gewährt.

Literaturverzeichnis.

Ausführliche Angaben in dem Referat von *Grünbaum*, Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. **5**, 1. 1920. — *Dennig*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **73**, 350. 1922. — *Georgi*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **62**, H. 3. — *Gildemeister*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **197** u. **200**. 1923. — *Gregor*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **8**, 393. 1912. — *Gregor* und *Gorn*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **16**, 1. 1913. — *Hara*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **195**, 288. — *Iterson*, Acta oto-laryngol. **2**, H. 1 u. 2. — *Morawczik*, Journ. f. Psychiatrie u. Neurol. **18**. 1911. — *Müller, V. J.*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **33**, 235. 1913. — *Schilf* und *Schuberth*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **195**, 75. 1922. — *Tarchanoff*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **46**. 1890. — *Trendelenburg*, in: Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. V. 1923. — *Veraguth*, Das psychogalvanische Phänomen. Berlin 1909. — *Veraguth* und *Brunschweiler*, Rev. neurol. **2**, 151. 1918.

Zur Phänomenologie des Triebhaften[1]).

Von

Arthur Kronfeld (Berlin).

(Eingegangen am 24. April 1924.)

I. An den seelischen Abläufen, welche die Sprache mit den Worten Antrieb, Impuls, Einfall, Trieb, Drang, Sucht, Zwang und noch vielerlei anderen Bezeichnungen bestimmt, vergegenwärtigen wir uns unschwer die *gemeinsamen* Momente. Sie stehen so im Vordergrunde, daß eine psychologische Abgrenzung im wirklichen Einzelfalle zuweilen bis zur Unmöglichkeit schwierig erscheint. Da herrscht ein kontinuierliches Ineinander-Überfließen der Ablaufsweisen. So wird man vor die Frage geführt, ob die mit den sprachlichen Bezeichnungen gemeinten Unterschiede von phänomenologischer Faßbarkeit und Eindeutigkeit sind. Das erlebnismäßig Gemeinsame dieser seelischen Vorgänge zentriert sich um die — in jeweils verschiedenen Weisen erscheinende und in verschiedene „Richtungen" gehende — *Triebhaftigkeit*. Über sie als seelisches Phänomen bleibt, ungeachtet der gegenwärtig hohen Durchbildung der Trieblehre, *deskriptiv* mancherlei zu fragen, nachdem eine biologische und dynamische Psychologie dies über der Erforschung der Triebarten, -richtungen, -ursprünge und -beziehungen ein wenig vernachlässigt hat. Dies soll in kürzester Form und unter bewußter Beschränkung auf das tatbestandmäßig Beschreibbare versucht werden, ohne die — selbst noch so reizvolle — Anknüpfung an physiologische Theorien und an genetisch-psychologische Gesichtspunkte. Auch Auseinandersetzungen mit der vorliegenden Literatur werden im einzelnen vermieden.

Infolge der Triebhaftigkeit als ihres gemeinsamen Grundzuges werden alle diese Modifikationen des Bewußtseins gewöhnlich in den Begriff der *Affektivität* miteinbegriffen. Aber die triebhaften Seelenregungen heben sich doch aus der Affektivität deutlich heraus durch ihre besondere Stellung zur *motorischen Reaktion*. Es sind diejenigen Weisen der Affektivität, die als *unmittelbare Motive* des Reagierens auftreten, die unmittelbar auf die Reaktion *abzielen*, zu ihr *hintreiben*. Das Moment der Triebhaftigkeit kann erlebnismäßig oftmals nicht mehr

---

[1]) Vortrag, gehalten im Verein für angewandte Psychopathologie und Psychologie in Wien.

von den motorischen Intentionen selber unterschieden werden, ja auch nicht von der Innervationstendenz, soweit diese seelisch repräsentiert ist. Oftmals gelingt zwar auch diese Unterscheidung; aber stets ist, was hier nur angedeutet werden kann, diese nahe deskriptive Verwandtschaft die Erscheinungsform einer tieferen genetischen und biologischen Beziehung.

Die Verschiedenheit der triebhaften Seelenregungen von den Affekten kann man sich noch deutlicher vergegenwärtigen, wenn man an die — beiden Erscheinungsreihen gemeinsame — *Lust-Unlustqualität* anknüpft.

Diese eignet ja auch den Affekten. Bei ihnen aber besteht die Lust-Unlusttönung mit Bezug auf ein *gegenwärtiges* Objekt, eine gegenwärtige Situation, einen gegenwärtigen Zustand des Ich usw. Dieser Bezug erscheint phänomenologisch in der Affektqualität. Ohne das erlebnismäßige Wesen der Affekte damit zu erschöpfen, kann man diesen Erfassungsgesichtspunkt voranstellen: dann ist der Affekt nichts anderes als der Bewußtseinsausdruck einer besonderen, lust-unlustvollen subjektiven Beziehung des Ich zu *Gegenwärtigem* — oder zu Vergangenem aber Vergegenwärtigtem. Die Vergegenwärtigung des Vergangenen braucht hierbei weder explizit noch deutlich zu sein; sie kann auch bloß eben mitanklingen.

Im Triebe aber und überhaupt in den triebhaften Seelenregungen tauchen gegenwartsbezogene Lust-Unlustmomente nur sekundär mit auf, während die Lustqualität sich auf die *Zukunft* bezieht und *in der Reaktion* realisiert. Diese Zukunfts- und Zielbezogenheit unterscheidet seit jeher Gefühl und Trieb, Lust *an* Etwas und Lust *zu* Etwas. Hierdurch rückt alles Triebhafte von den Affekten fort und in die Nähe der *Strebungen*, *Begehrungen* und *Willensphänomene*.

Aber auch von dieser Gruppe unterscheiden sich die triebhaften Seelenregungen. Das *Bewußtsein der Aktivität* des Ich, welches alle Strebungs-, Begehrungs- und Willensintentionen in den verschiedensten Tönungen und Erlebnisweisen begleitet und z. B. im „energischen Entschluß“ als ein „Ich-will-wirklich“ evident erlebt wird — es tritt beim Triebhaften entweder ganz zurück oder ist doch von untergeordneter Bedeutung für die Triebstruktur. Nicht „ich will, sondern „es treibt mich“, „ich *werde* getrieben“ — ist der erlebnismäßige Grundzug: am eindrucksvollsten beim Erleben des Zwanges, aber auch bei demjenigen des Süchtigseins, des Dranges usw. Freilich erlebt man dennoch immer den Trieb als ein Gerichtetsein, eine Weise der Hinwendung, die den Strebungen und Wollungen gattungsmäßig gleich ist. Also sind diese Unterschiede gegen Affekte und gegen Strebungen keine generischen, aber sie sind doch spezifisch da.

Bei der weiteren psychologischen Erfassung des Triebhaften kann man von dem formalen Moment ausgehen: daß es sich um Reaktions-

tendenzen handelt, denen gemäß die Triebe *zu Etwas* treiben, und daß diese Reaktionstendenzen „*unmittelbar*" wirksam werden, d. h. ohne weitere Zwischenschaltung seelischer Abläufe, insbesondere ohne ein reflektierendes Bewußtsein. Freilich ist mit dieser Feststellung nicht gesagt, daß nicht doch häufig oder stets ein Bewußtsein des Triebes da wäre, oder auch ein spezifisches „Wissen um" das Getriebenwerden, sei es in einem direkten oder reflektierenden Erleben. Ein solches Erleben beruht in einem besonderen Akte, der nicht „zwischen" Trieb und Reaktion liegt. Dennoch treten außerdem einwandfreie Zwischenschaltungen seelischer Abläufe zwischen Triebhaftigkeit und Motorik auf; und ihre Möglichkeit muß auch grundsätzlich zugestanden werden. Aber sie gehört nicht phänomenologisch, nicht *wesensmäßig* zur Erlebensseite der Triebhaftigkeit, sie ist in diesem Sinne sekundär.

Man kann ferner die Bindungen der Triebe an *körperliche* Eigenzustände und körperliche Verhaltensweisen betonen. Diese sind auch für die deskriptive Seite der Triebhaftigkeit, nicht nur für deren biologische und genetische wichtig — insofern nämlich, als sie in die Erlebensweise des Triebes jeweils mit eingehen. Jedoch gilt diese Bindung nur von den „vitalen" Trieben, wovon sogleich noch zu sprechen sein wird. Nicht aber gilt sie von jenen — dem Triebhaften deskriptiv nahestehenden — geistig-seelischen Ereignissen, in welchen die Bewegung auf einen vermeinten Wert oder die Hingabe an ihn, Ergriffensein, Erschütterung, Sehnsucht, Liebe und ähnliches erlebt werden. Jedoch ist fraglich, ob man, wie dies vielfach geschieht, diese Gruppe von Erscheinungen wirklich noch zu den Trieben in einem erweiterten Sinne hinzunehmen soll. Es ist vielleicht richtig, sie mindestens ihrem deskriptiven Bestande nach aus der Triebsphäre auszuscheiden. Selbst Machtstreben, Geltungswille, Aufopferungsbedürfnis, Entsagung, Entselbstung, Eigenliebe usw. können, bei vieler Ähnlichkeit mit manchen Strukturen des Triebhaften, doch wohl wesensmäßig eher bei den Gefühlsstrebungen und „Interessen" eingeordnet werden.

Somit verbleiben hier die „vitalen" Triebe. Diese sind durch die Bezeichnung „vital" nicht psychologisch definiert, sondern biologisch oder überhaupt bedeutungsmäßig — je nach einer biologischen oder sonstigen übergeordneten Sinngesetzgebung. Psychologisch sind sie nur insofern abgegrenzt, als es diese ihre Bedeutung mit sich bringt, an *körperliche Eigenverhältnisse* gebunden zu sein. Womit weder gesagt noch bestritten ist, daß diese Bindung an Körperliches im Trieb*erleben* hervortreten muß oder deskriptiv wesentlich für dasselbe sei. Diese Bindung ist vielmehr in erster Linie eine objektive, empirische, „von außen her" beobachtbare und somit außerhalb der Phänomenologie zu rechtfertigende. Einmal ist das *Auftreten* der Triebe mit bestimmten Organ- und Leibeszuständen verknüpft. Sodann ist der *Ablauf* der

Triebe von mannigfachen bekannten und physiologisch genau studierten somatischen Veränderungen begleitet. Beide Bindungen sind im Trieb*erleben* wohl immer mitrepräsentiert und färben dasselbe in seiner jeweiligen Qualität. Aber sie erschöpfen es in keinem Falle — wie durch die bekannten Widerlegungen der *James-Lange*schen Lehre ja nachgewiesen ist. — Ferner aber „erfüllt" sich der Trieb in jeweils besonderen reaktiven motorischen Vorgängen. Diese stellen zugleich seine „Entspannung", sein „Ziel", seine „Befriedigung" und seinen „Ausdruck" dar. Jedoch auch bei Betrachtung dieser vier Merkmale ist es schwierig, zum immanent-deskriptiven Wesen der Triebhaftigkeit hinzufinden.

Die „Entspannung" ist ja schließlich nur ein Bild aus der Physiologie der Motorik und setzt einen schon nicht mehr beschreibenden Deutungsgesichtspunkt des Triebvorgangs ein. Ein Spannungsfaktor wohnt freilich dem Triebhaften auch phänomenologisch inne; er haftet an der Erlebensseite der körperlichen Bindungen (Spannungsgefühl, Kinästhesie, Innervationsempfindungen usw.); vor allem aber wird er als die subjektive Seite des Gerichtetseins, der motorischen Bereitschaft, des „Tunwerdens" erlebt. Aber er *ist* nicht ohne weiteres und ausschließlich das eigentliche Triebhafte — dies läßt sich bei innerer Vergegenwärtigung sofort feststellen.

Auch die Merkmale „Ziel" und „Befriedigung" involvieren an Stelle der psychologischen Beschreibung eine Deutung der Triebe: eine finalsinnhafte oder biologische oder sonstige. Sie sind natürlich ganz berechtigt; für die Deskription aber nur Eselsbrücken.

Aber auch dann, wenn man in der motorischen Reaktion nichts weiter als eine „Ausdrucks"-Erscheinung erblickt und wenn man die Triebe durch diese entsprechende Ausdruckserscheinung abgrenzt, kommen weitere psychologische Ergebnisse nicht zutage. Gewiß weist die Trieb*handlung* auf ihren Trieb zurück; dieser verleiht ihr den Sinn; und sie gibt diesem Sinn den Ausdruck. Aber nun denke man an ein konkretes Beispiel — etwa an den Trieb, sich bei einem Juckreiz zu kratzen — und sehe, was bei einer ausdruckspsychologischen Formulierung herauskommt: Das Kratzen ist der Ausdruck oder Hinweis oder die symbolische Funktion des — Triebes zum Kratzen; und dieser ist der „Sinn" des Kratzens . . . das ist doch ein leeres scheintiefsinniges Wortemachen ohne psychologischen Gehalt.

Wir bewegen uns bisher wider Willen andauernd rund um den Versuch herum, ein psychisches Geschehen mittels unpsychologischer Bestimmungen zu erfassen. Vielleicht können wir daraus folgern, daß irgendeine dem Trieb als solchem anhängende Notwendigkeit darunter versteckt liegt: daß wir hier eben tatsächlich an der Grenze des deskriptiv-Psychologischen stehen. Die elementaren spezifischen

Triebqualitäten lassen sich ebensowenig mehr beschreiben wie etwa die Farbenqualitäten oder die elementaren Hautsinnesempfindungen. Es handelt sich hierbei eben um das Gattungsmerkmal einer Grundklasse psychischer Phänomene, das nicht weiter auflöslich ist. Damit ist eine Phänomenologie des Triebhaften noch keineswegs unmöglich; nur wird sie stark eingeengt. Und man kann höchstens die deskriptiven Daten noch weiter an Hand konstruktiver, also etwa biologischer oder psychologischer Gesichtspunkte in ihrem „Sosein" plausibel machen — und ferner ihren „Ort" im Ganzen des Psychischen bestimmen, sie also von anderem Seelischen abheben und aussondern.

Von jeher geübt wurde die *biologische* Determination der Triebe. Sie geht aus von den adäquaten Funktionen des Organismus und sieht in den Trieben psychische Epiphänomene, welche die einzelne Funktion jeweils einleiten, begleiten und vielleicht auslösen. Das Triebhafte des Triebes wäre hiernach allgemein die subjektive Seite der dispositionellen Funktionsbereitschaft und des biologischen Funktionsbedürfnisses — wobei weder über das Zustandekommen und die Art dieser subjektiven Seite noch über ihre beschreibbaren Merkmale etwas folgen würde. Diese Einstellung erfaßt die Triebe also nur durch ihr körperliches, funktionelles Korrelat; am präzisesten vielleicht in dem Satz, den *James* von den Instinkten gesagt hat: Sie sind die *funktionellen Korrelate der Struktur*.

Neuerdings hat man durch das „Prinzip des Wiederholungszwanges" eine Sinngebung für das Triebhafte aufzubringen gemeint. Jedoch ist diese Sinngebung weder eine beschreibend-psychologische, noch folgt aus ihr irgendein deskriptives Merkmal des Triebhaften. Sie umschreibt vielmehr die biologische allgemeine Tendenz zur Reproduktion. Diese bestimmt die Triebe biologisch, insofern als die Exponenten von Bedürfnissen des Organismus sind. Die Triebe gehen danach auf die Wiederholung früherer Situationen. Wenn der Organismus aus der vitalen Situation *a* in die vitale Situation *b* übergeht, so entsteht zugleich eine Tendenz zur Wiederholung der Situation *a*. Ihr psychischer Exponent ist der Trieb, durch dessen Erfüllung die Situation *a* tatsächlich (oder symbolisch) wiederholt wird. Es zeigt sich hier der gleiche Leerlauf der psychologischen Inhaltgebung wie bei der ausdrucksmäßigen Triebbestimmung. Der Sinn der motorischen Reaktion ist hier die symbolische Abbildung der Situation *a* in der Situation *b*. — Überdies ist, was hier nicht verfolgt werden soll, auch die biologische Substruktion dieses Wiederholungsprinzips sehr undurchsichtig.

Verweilen wir noch einen Augenblick bei jener beschreibend-psychologischen Bestimmung an allem Triebhaften, die wir schon vorher streiften: Es ist diejenige, die insbesondere *Spencer* durch die Anlehnung an den biologischen *Lust*begriff versucht hat. Lust entsteht aus dem

ungehemmten und unschädlichen Ablauf aller vitalen Funktionen; sie ist das elementare seelische Korrelat aller organischen Bedürfnisbefriedigung. Triebhaft sind nun diejenigen psychischen Abläufe, welche unmittelbar auf eine derartige Bedürfnisbefriedigung durch organische Funktionen abgestellt sind. Diejenigen, welche — psychologisch gesehen — zur Entstehung von Lust tendieren, Lustgewinn zu erreichen suchen. Gegen diese Wendung, die ja durch die psychoanalytische Libidolehre neuerdings sehr in Aufnahme gekommen ist, läßt sich nur sagen, daß es auch Erlebensweisen von Lust und Strebungen nach Lustgewinn gibt, die wir von Triebhaftem doch zu unterscheiden haben dürften: es sei nur an das ganze Bereich von Wertungen, Wertgefühlen oder Interessen, Wertbestrebungen oder Neigungen erinnert.

Zusammenfassend können wir aus dem Bisherigen folgern: Das Triebhafte läßt sich deskriptiv nur indirekt abgrenzen durch seine Beziehungen zu Körper- und Organzuständen und zur motorischen Reaktion: alle diese Beziehungen sind psychologisch repräsentiert. Ferner durch den Spannungsfaktor im Erleben des Gerichtetseins — das seinerseits die Kriterien einer unauflöslichen Grundklasse des Psychischen aufweist. Ferner durch den Ausdrucks- und symbolischen Wiederholungscharakter der Triebreaktion. Ferner durch die biologische Bedeutung des jeweiligen Triebes innerhalb der Reaktivität. Endlich durch seine Beziehung zum Lustmoment.

II. Unter den genannten Bestimmungsstücken ist die Beziehung des Triebhaften zur *motorischen Reaktion* von besonderer Bedeutung für unsere Fragestellung, aber auch mit noch ungelösten Schwierigkeiten behaftet. Diejenige motorische Reaktionsweise, an der diese psychologische Beziehung zum Triebhaften exquisit hervortritt, ist die *Triebhandlung*. Was ist das Spezifische derselben? Um dies — und damit die weiteren Bestimmungsstücke des Triebmäßigen — zu finden, versuchen wir die Triebhandlung von den sonstigen motorischen Reaktionen abzuheben. Die Autoren stellen da gewöhnlich eine Reihe auf, von der sie glauben, daß sie die stammesgeschichtlichen Entwicklungsstufen der „Handlung" bezeichne. Diese Reihe beginnt bei den Tropismen und den Reflexen; sie geht über die subcorticalen und speziell striopallidären Regulierungen und über die corticalen Impulse zu den Triebhandlungen. Abzweigungen derselben verlaufen zu den Instinkten und zu den Automatismen. Oberhalb dieser Verzweigungen steht in dieser Reihe die motivierte Willkürhandlung. Es bestehen genetische Beziehungen zwischen ihr und jedem Gliede dieser Verzweigung.

Hier sei völlig davon abgesehen, ob diese entwicklungsgeschichtliche Reihe sich vor der Kritik im ganzen wie im einzelnen halten läßt. Rein deskriptiv — worauf es hier allein ankommt — sind die Unterschieds-

merkmale ihrer einzelnen Glieder teilweise wenig oder gar nicht stichhaltig.

Am leichtesten abgrenzbar sind die *Automatismen*, komplexe „gerichtete" handlungsmäßige Aktionen, aber ohne Willkürregulierung; durchaus „bemerkt" und meist auch intendiert eingeleitet, laufen sie ohne Bemerktwerden „unwillkürlich" weiter. Werden sie jedoch Objekt inneren Bemerkens, so unterliegen sie alsbald den Modifikationen des „Ich will" und verlieren damit ihren Charakter. Sie sind nach allgemeiner Auffassung ursprüngliche Willkürhandlungen, aber in sekundärer Erstarrung, meist als Folge habitueller Einschleifung.

Manche Autoren definieren auch die *Instinkte* auf die gleiche Weise wie die Automatismen. Nur trifft bei den Instinkten die „Willkür" lediglich auf den phylogenetischen Erwerb zu; ontogenetisch ist *alles* an den Instinkten schon präformiert: von der Auslösung bis zum ideomotorischen Wurf. Sie sind nicht „embiontische" Reaktionen wie die Automatismen, sondern „kleronome" (*Ziegler*). So verwickelt die Lehre von den Instinkten sich in der modernen Tierpsychologie gestaltet hat, so heftig das Für und Wider hinsichtlich des Instinktbegriffes selber und seiner Bedeutung gerade jetzt ausgetragen wird, so muß man doch betonen: Läßt man die Frage der „Zweckmäßigkeit" von Instinktreaktionen — als deskriptiv-psychologisch nicht in Frage stehend — außer Betracht und definiert die Instinktreaktionen als individuell vorgebildete, nicht vom Erleben gebildete, nicht durch Erfahrung entstandene, unveränderliche, willkürlose Reaktionen, so unterscheiden sie sich *deskriptiv* in keiner grundsätzlichen Hinsicht mehr von den Reflexen, insbesondere von den sogenannten psychischen Reflexen. In beiden Fällen folgt die Reaktion in vorgebildeter Weise unmittelbar auf den erregenden Faktor; und es ist eine sinnlose Konsequenz, wenn *James* etwa das Schnarchen, Niesen, Husten usw. zu den Instinkten anstatt zu den Reflexen rechnet. Die willkürliche Unterdrückbarkeit teilen die Instinkte ja ebenfalls mit den Reflexen. So wird man sich der in der allgemeinen Physiologie herrschenden Auffassung wohl auch, mit *Münsterberg*, in der Psychologie der Instinkte anschließen müssen, und jeden beschreibend-psychologischen Unterschied zwischen Instinkt und Reflex leugnen: „Der Begriff des Instinktes hat heute keine physiologische oder psychologische Bedeutung mehr; er ist ein rein biologischer Begriff. Es gibt im Umkreis der Instinkte keinen Vorgang, der sich seiner Konstitution nach von den gewöhnlichen Reizreaktionen unterscheidet; auch der komplizierteste Instinkt setzt sich aus einer Kette solcher Reflexe zusammen." Es sei dabei, gemäß unserer rein psychologischen Aufgabe, dahingestellt, ob es tatsächlich möglich ist, die einzelnen Instinktreaktionen physiologisch in „Kettenreflexe" oder „Reflexketten" ohne Rest aufzulösen. Vermutlich wird dennoch irgendein

gestalthaftes Individuationsprinzip hinzukommen müssen. Dies kann jedoch hier nur angedeutet werden; ebenso der Gewinn, den eine derartige Auflösung der Instinktlehre aus der *Pawlow-Bechterew*schen Lehre von den bedingten Reflexen ziehen sollte.

Irren wir uns in dieser Auffassung der Instinkte nicht, so ist das Triebhafte, der „blinde Trieb", den wir als psychische Repräsentanz der Instinkreaktionen supponieren, grundsätzlich in nichts von den Innervationsempfindungen und ihrer psychischen Begleitmusik unterschieden, die wir auch bei allen Reflexreaktionen vorfinden. Vielleicht ist die psychische Repräsentanz der Instinktreaktionen komplexer und „gestalthafter". Aber vom Triebhaften ist nicht mehr darin, als dies bei jedem Innervationsimpuls der Fall ist — wovon noch zu sprechen sein wird.

Was endlich die *Tropismen* anlangt, so glauben wir nach der Einengung und schärferen Formulierung dieses Begriffes durch die experimentellen Arbeiten von *Jennings*, daß man aus dem Reflexbegriff das — diesem ablaufgemäß ja nicht wesentliche — zentralnervöse Substrat nur wegzulassen braucht, um *keinen* grundsätzlichen Unterschied mehr zwischen Tropismus und Reflex zu erblicken. Wir wissen uns hier in völliger Übereinstimmung mit den ausführlichen und feinsinnigen Äußerungen *Kafkas*.

Haben wir uns somit das Feld der Motoreaktionen von generisch nicht wesentlichen Abzweigungen frei gemacht, so bleiben uns als deskriptiv im wesentlichen unterscheidbar 3 Gruppen psychomotorischer Aktion: 1. Die — im weitesten Sinne — *reflektorischen*; 2. die *Trieb*reaktionen; 3. die *planvoll gewollte Handlung.* Und nun erhebt sich abermals die Frage nach den deskriptiven, also erlebbaren Unterschieden.

Es könnte scheinen, als habe die Gruppe der Triebhand ungen vor der reflektorischen Aktion das Merkmal voraus, daß der Trieb eine jeweils spezifische *besondere Bewußtseinsvertretung* besitzt. Allein eine solche fehlt auch der reflektorischen Aktion in keinem Falle, wie wir schon sagten. Mag man hierüber vielleicht auch bei den spinalen Reflexen streiten können, so braucht man sich bei den corticalen und sogenannten psychischen Reflexen nur ein Beispiel zu vergegenwärtigen, um dies einzusehen; beim Blinzeln, Niesen usw. kommt zu der psychischen Reizauffassung noch ein psychisches Plus hinzu, das aus Innervationsempfindungen besteht. Für das Dasein dieses psychischen Plus spricht ja auch die willentliche Unterdrückbarkeit. — Daß die reflektorische Innervation ferner in *präformierten Bahnen* abläuft, gilt in gleicher Weise mindestens für die Mehrzahl der eigentlichen Triebe. Ebenso teilen beide Gruppen von Reaktionen das erlebnismäßige *Gefühl des Müssens*, des *Erleidens* der Aktion, der sogenannten *Unwillkürlichkeit.*

In all diesen Hinsichten bestehen höchstens graduelle Unterschiede zwischen Reflex- und Triebreaktion. Ebenso stimmen beide in den psychischen *Bindungen an Leibesgefühle* überein, wenngleich das Trieberleben auch hierin reicher und vielfältiger ist. Auch die *Spannungsempfindungen*, sowie das *Ausdrucksmäßige* und die *Lustkomponente* der motorischen Aktion sind bei Reflex- und Triebreaktion gleichartig und nur gradweise verschieden.

Es verbleibt aber dem *Trieberleben* ein *vorstellungsmäßiger Inhalt*, der oftmals recht zusammengesetzt ist: man denke etwa an bestimmte Erlebnisse des „Appetits", der erotischen Triebe usw. Dieser vorstellungsmäßige Inhalt gibt dem Trieberleben zwar den Reichtum seiner qualitativen Nuancen: es fragt sich aber doch, ob er wesensmäßig zum Triebhaften des Triebes hinzugehört oder gar den spezifischen Triebcharakter ausmacht. In der Tierpsychologie ist das Vorhandensein dieses „assoziativen Faktors" lange umstritten worden, bis man mit *Hunter* dahin kam, ihn aus der Struktur der tierischen Handlung herauszunehmen. Und für das menschliche Trieberleben sagt die Sprache nicht umsonst: der Trieb *bemächtigt sich* einer Vorstellung. Es ist hiernach wohl so, daß diese Vorstellungsinhalte von Begehrungscharakter das eigentliche Triebhafte bloß *überlagern*, oder eine „Bewußtseinslage" für dasselbe schaffen, oder auch eine Verschmelzung mit ihm eingehen.

Wie schwer hier die Unterscheidung werden kann, zeigt etwa der Versuch, *motorische Tics* ihrem psychologischen Bestande nach einzuordnen. Nach unserem bisherigen Schema könnte man sie sowohl zu den reflexartigen Aktionen als auch zu den Zwangsantrieben rechnen. Ich hatte einmal einen Fall von fahrlässiger Tötung forensisch zu begutachten: Ein Soldat mit einem Tic der rechten Schultermuskulatur ohne nachweisbare organische Grundlage zuckte gerade beim Entladen des Gewehres; der Schuß ging los und tötete einen Knaben. Dieser Tic war grundsätzlich vom Willen unterdrückbar und wurde in der Tat auch während des Dienstes von dem Kranken meist unterdrückt. Daß in dem zur Begutachtung vorliegenden konkreten Tatmoment ein unwiderstehlicher Antrieb bestand, zu innervieren, war trotzdem unbezweifelbar. War dieser konkrete Innervationsimpuls ein triebhafter, war er ein reflektorischer?

III. Diese Frage, verallgemeinert, führt uns zu der Betrachtung der *Innervationen* und ihrer psychischen Vertretung. Es ist ohne weiteres klar, daß das Triebhafte, von dem wir — als vom Wesen des psychischen Ereignisses „Trieb" — hier handeln, sich in inniger Beziehung zu der psychischen Vertretung der Innervationen befinden muß und vielleicht aus derselben herausdifferenziert ist. Die pathologischen Befunde der Innervationsverhältnisse bei Apraxien, bei strio-

pallidären Erkrankungen und bei katatonen Umstellungen der Psychomotorik fördern hier unser Verständnis. Wir finden bei all diesen psychomotorischen Störungen im weitesten Sinne Störungen des „*Antriebs*“, deren exakte Analyse wir *Hauptmann*, *F. H. Lewy*, *Gerstmann* und *Schilder*, *Kauders* und vielen anderen verdanken. Es kann sich dabei um ein Plus oder Minus an „Antrieb“ handeln; und der Antrieb resp. seine Störung kann erlebnismäßig repräsentiert sein oder nicht. Häufig sind Akinesen und anscheinende Trieblosigkeit auf striärer Grundlage vom Willen oder von situativen Einflüssen durchbrechbar. Das heißt, der Antrieb ist nicht dasselbe wie die Intention des „Ich will“ im freigewollten Entschluß; er ist ein diesem untergeordneter Regulationsmechanismus. Wir erkennen dies, wenn etwa bei Stirnhirnerkrankungen diese Intention selber organisch gestört ist und die Akinesen infolgedessen „psychisch unbeeinflußbar“ werden. Das Umgekehrte zeigen Hyperkinesen, mit ihrem Plus an Antrieb, die jedoch durch die Intention des „Ich will“ psychisch mindestens zeitweise gebremst werden können. Aus der Apraxielehre wissen wir ferner schon lange, welch ein komplexes Geschehen in psychischer Hinsicht die Innvervation von „Handlung“ ist: Psychologisch kommt mindestens die Bewußtseinsvertretung des dispositionell vorhandenen ideomotorischen Entwurfes und der Gliedkinese in isolierbarer Form in Frage. Es handelt sich für uns nicht um die cerebrale Analyse dieses Komplexes im Hinblick auf subcorticale und corticale Komponenten; aus ihr folgt nur, daß der „Antrieb“ seinen Ursprüngen nach nichts Einheitliches ist, und daß er, trotz *Küppers*, wohl auch nicht lokalisierbar ist. Psychologisch unterscheiden wir Antriebsstörungen ohne psychische Vertretung der abnormen Innervation und solche mit bestimmter psychischer Vertretung derselben, die meist ihre sekundäre subjektive Ausgestaltung hat. Was wir an den motorischen Innervationen als Antrieb analysieren können, das finden wir auch bei rein innerseelischen Einstellungen als einleitenden Faktor mitwirksam: ein Beweis dafür ist das psychische Verhalten der letharg. Encephalitiker und der Parkinsonismen, welches den psychomotorischen Störungen wesentlich gleich läuft. Analysieren wir nun dasjenige, welches sich uns als *psychische Vertretung der Innervationsimpulse* darstellt und was wir bisher mit *Hauptmann* als Antrieb bezeichnet haben, so finden wir folgendes: Es ist die Empfindung des Innervierens da, ausgehend von einer zoenästhetischen Grundlage und getönt als aktive Anstrengung. Diese Anstrengung wird zunächst erlebt als „Spannungsunlust“ mit deutlicher erlebnismäßiger *Richtung auf eine vorweggenommene Entspannungslust.* Diese Richtung kann determiniert sein durch eine mehr oder weniger weitgehende psychische Repräsentanz des ideatorischen Entwurfes; diese Repräsentanz kann aber auch fehlen. Es kann dann ferner mindestens das *Ziel* der fehlenden

Ideomotorik in der vorweggenommenen Entspannungslust erlebnismäßig mitgegeben sein: als Vorstellung oder auch noch ohne vorstellungsmäßige Dichtigkeit.

Die objektive Analyse des Innervationsimpulses hat bekanntlich jene, auf die Beziehungen von Höhlengrau, Thalamus, Striatum und Pallidum, Louysschen Körper und endlich Rinde zueinander eingestellten Entdeckungen zur Folge gehabt, nach denen jeder motorische Akt ein komplizierter *Aufbau von Regulationen* ist. Haltende, stellende und einstellende, treibende und zügelnde, Synergie und Antagonie regulierende Teilkomponenten überdecken sich nach hier nicht weiter auszuführenden „Ganzheitsbedingungen". Und es ist gewiß kein Zufall, daß die Forscher die einzelnen Teilmechanismen dieses Vorgangs als „*Reflexe*" bezeichnen: sie sprechen von Haltereflexen, Stellreflexen usw. Es entspricht dies völlig den allgemeinen Aussagen, die auch wir vorher über den Reflexcharakter gemacht haben. Dennoch ist *das Ganze* des resultierenden psychomotorischen Aktes selbstverständlich *kein Reflex mehr. Wo also Antrieb ist,* im Sinne unserer obigen Ausführungen, *da ist das reflektorische Geschehen bereits durch eine höhere Form von Reaktion überbaut.* Wo Antrieb ist, ist bereits die *Matrix von Triebhandlungen* gegeben. Aber das Triebmäßige der Triebhandlungen erschöpft sich nicht in dem, was wir Antrieb genannt haben. Wir werden dies im folgenden noch begründen.

Eine ähnliche Stufenleiter reaktiver Schichtungen mag auch der *Kraus*schen Schule vorschweben, wenn sie bei der Konstitutionierung der vegetativ-metencephalisch-striopallidären „*Tiefenperson*" einen Aufbau von Regulationen annimmt, der über den Elektrolytspannungen „Urtriebe" innervatorischer Art entstehen läßt, welche sich ihrerseits wieder zu den höheren Regulationen zusammenfinden. Der auch für die Psychologie fruchtbare große Gesichtspunkt dieser Arbeitsweise, die neben *Kraus* am klarsten *F. H. Lewy* vertritt, liegt darin, die funktionellen Korrelate der persönlichen Konstitution bis in diese Tiefen hinabzuverfolgen.

Halten wir uns nur an die phänomenologischen Feststellungen, die wir diesem Forschungsgebäude mit Bezug auf die *psychische Vertretung der Innervation* entnommen haben, und fragen uns, was aus ihnen für das *Wesen des Triebhaften* hervorgeht, so dürften es die Momente der *Spannungsunlust* und der *erlebnismäßigen Vorwegnahme der Entspannungslust* sein. Die weiteren Determinanten dieses Erlebens sind schwankend; insbesondere sowohl die Repräsentanz des Bewegungsentwurfes als auch das Erleben der Aktivität. Und wir werden in der Folge sehen, daß *diese* Komponenten auch *in jeden Trieb* im eigentlichen Sinne phänomenologisch eingehen.

IV. Verweilen wir einen Augenblick näher bei dem soeben genannten Erlebnisdetail, so werden wir finden, daß dies dasjenige Merkmal ist, welches in der Tat den Trieb deskriptiv völlig von den reflektorischen Aktionen trennt und ihn in die Nähe der planvollen Handlungen rückt. Wir wollen es ganz allgemein bezeichnen als die *Vorwegnahme des Erfolges* der Triebhandlung im Erleben des Triebes. Freilich leugnen fast alle von der Psychologie herkommenden Autoren gerade das Vorhandensein dieses Merkmals. Sie sprechen eine „Ziel"- oder Erfolgsvorstellung nur der willentlichen Handlung zu und finden es geradezu bezeichnend für den Trieb, daß sie diesem fehle. So *James*: Triebhandlungen sind diejenigen, bei denen die Voraussicht des Effektes psychologisch *nicht* gegeben ist. Ich kann dies nicht für richtig halten. Auf Grund des bereits Gesagten gehört zu allem Bewußtsein einer Aktivität, eines Strebens, und liege dasselbe auch bloß in der Innervation, die Zielvorstellung wesensmäßig hinzu. Und die Triebe bauen sich über Innervationen auf, wenngleich die Aktivität des „Strebens" in ihnen meist zurücktritt. Man muß sich nur über folgendes klar werden: Die Erfolgsvorstellung beim Trieberleben ist *nicht*, wie bei der gewollten Handlung, die *äußere* Bewirkung, sondern der *seelische Eigenzustand*. Der tatsächliche Erfolg der Triebhandlungen ist ja die Erreichung, Festhaltung oder Beseitigung eines Gefühlsinhaltes — z. B. ein Lustgewinn. *Dieser* Erfolg ist es, der im Trieberleben — ebenso wie schon bei den innervatorischen Antrieben — als Ziel des Getriebenseins vorweggenommen wird. Die *äußere* Triebhandlung ist nur Mittel zur Erreichung dieses Ziels; sie fehlt tatsächlich oftmals in der vorwegnehmenden Erfolgsvorstellung des Trieberlebnisses.

Triebe haben also, genau wie die eigentlichen Willenshandlungen, *intentionalen* Charakter — so paradox diese Feststellung klingen mag. Dies unterscheidet sie von allem bloß Reflektorischen. Es ist die Ichzugehörigkeit der Triebe, die sich hier beherrschend im Trieberleben meldet. Von den Willenshandlungen ist alles triebhafte Handeln dennoch — allerdings eben nur relativ — unterschieden: In der Willenshandlung treten Ziel, Erfolg *und Mittel der Erreichung* im reflektierenden Bewußtsein auf, werden als solche erlebt, können abgesondert vorgestellt und intellektuell bearbeitet werden. Diesem Unterschiede zufolge sind die Triebe also — relativ! — unwillkürlich und planlos. Immerhin ist auch hier die Unterscheidung im konkreten Einzelfalle oftmals schwierig, vor allem auch in forensischer Hinsicht bei pathologischen Abwandlungen des Trieberlebens. So begutachteten wir unlängst einen Fall, einen Angehörigen der besseren Stände, der sich allabendlich große Verbände an Kopf und Körper anlegte und sich in diesem Aufputz durch die Straßen bewegte, um das Mitleid der Vorübergehenden zu erregen — nicht etwa um zu betteln. Die affektive Grundlage dieses Verhaltens

ist gewiß nicht bezweifelbar; wohl aber steht das *Triebhafte* desselben durchaus nicht fest. Das Überwältigtwerden von einem Bedürfnis, die Spannungsunlust und das Gerichtetsein auf Erzielung eines besonderen Gemütszustandes hat zwar der Trieb — doch eignet dies auch der affektiv determinierten planmäßigen Strebungs-, Begehrungs-, Willenshandlung. Nebenbei zeigt auch dieser Fall wieder, wie einseitig all jene billigen, von der Psychoanalyse geförderten Versuche bleiben, solche abnormen Anwandlungen von vornherein sexuell zu fundieren. Verschiedene Gutachter haben hier sofort von „sexualpathologischer Verirrung" gesprochen, von Masochismus usw. — obwohl tatsächlich bloß Symbolisierungen bestimmter Bedürfnisse der Eigenliebe und Geltungssucht vorlagen. Eine ganz ähnliche sexuelle Schematisierung wurde ja früher vielfach auch bei den Fällen von triebhafter Habsucht unternommen, bei den sogenannten kleptomanischen Handlungen. Das Triebhafte derselben führte zu dieser Einengung. Unter 6 forensischen Fällen dieser Art, die ich begutachtete, traf sie nur in einem einzigen zu. Hier kann darauf nicht eingegangen werden, es sei auf die Fälle von *Försterling* und von *Hübner* verwiesen.

Freilich führen von solchen Fällen wie dem Mann mit den Verbänden fließende Übergänge zu den eigentlichen Perversionen. Bei der Ichzugehörigkeit alles Triebhaften ist es nicht verwunderlich, wenn phänomenologisch in das Trieberleben in der Regel Selbstwerteinstellungen und -erlebnisse hineinverflochten werden. Unsicherheit des Eigenwertes und symbolische Projektionen der Selbstliebe verschmelzen in *jede* Perversion hinein. So beobachtete ich einen Schriftsteller, den es dazu trieb, von Zeit zu Zeit auf ein Paar Krücken gestützt durch die Straßen zu gehen. Er legte, im Gegensatz zum ersten Falle, keinen Wert darauf, von anderen dabei gesehen zu werden; er erregte sich bei diesem Verhalten sexuell; und daß dies mehr war als eine Irradiation, ergab sich auch daraus, daß er in seinen beiden Ehen die Gattin veranlaßte, die Krücken ins Ehebett mitzunehmen. Ein bedeutender Musiker wird getrieben, in bestimmten Stadien sexueller Spannung einen orthopädischen Krüppelschuh auf den rechten Fuß zu ziehen. Er liebt es, seine großen Konzerte mit dieser Fußbekleidung stehend zu dirigieren. Auch seine Gattin erregt sein Verlangen dadurch, daß sie sich hinkend stellt oder einen solchen Schuh anzieht. Es soll hier nicht auf die Psychogenese oder die Einordnung dieser beiden Fälle eingegangen werden. Sie sind hier nur wegen der eigenartigen *Struktur* wichtig: dieser Verschmelzung von (perversem) Sexualtrieb, symbolischer Projektion des Widerspruchs zwischen Selbstliebe und Minderwertigkeitsgefühl — und planvoller gewollter Handlung. Trotz dieser Einschaltung andersartiger psychischer Faktoren wird man in solchen Fällen doch wohl von *triebhaftem* Reagieren sprechen müssen. Ähnliches

läßt sich des öfteren bei manchen Formen vom sogenannten Transvestitismus beobachten. Und zwar besteht bei völlig heterosexuell gerichteten Männern periodisch die Neigung, als Weib zu leben und aufzutreten, ohne daß die Betätigung dieser Neigung mit sexueller Erregung im eigentlichen Sinne verbunden wäre. Hier besteht formal weit mehr Ähnlichkeit mit stimmungsmäßigen oder affektiven Ausdrucksvorgängen, als mit denjenigen Vorgängen, die wir eigentlich Triebe zu nennen pflegen. Es wachsen aus der affektiven Grundlage allerlei seelische Bildungen heraus, vorstellende, symbolisierende, reflektierende, und schalten sich zwischen Affekt und Reaktion gestaltend ein. Die Reaktion ist nicht der eingleisige unmittelbare Ausdruck, die elementar zugeordnete Beantwortung eines Triebes; noch weniger gar ist sie präformiert oder zwangsläufig. Auch diese Beispiele zeigen, daß es eine feste Grenze zwischen Trieb- und Zweckhandlung nicht gibt. Dennoch werden Spannungsunlust und erlebnismäßige Vorwegnahme der Erfolgslust auch diese Handlungen als zum Triebhaften gehörig kennzeichnen.

V. Verfolgen wir nunmehr noch ganz kurz das Triebhafte in den Erlebensweisen einiger Gruppen psychischer Vorgänge, die den eigentlichen Trieben strukturell nahe verwandt sind: den Drangzuständen, Suchten, Zwangsimpulsen und Einfällen.

Die Sprache unterscheidet vom Triebe den Drang; auch forensisch wird beides getrennt. Das Gefühl des *Erleidens*, des *Überwältigtwerdens* durch den Drang ist bezeichnend für das Drangerleben. Der erlebnishafte Unterschied von Trieb und Drang beruht in folgendem: Beim Drange liegt die Richtung in bezug auf die entspannenden Funktionen der Motorik nicht mit der gleichen Eindeutigkeit fest wie beim Triebe. Gemeinsam ist beiden das allgemeine Merkmal der Triebhaftigkeit: die Erfolgsvorstellung der Entspannungslust. Aber das *Wie* derselben fehlt im Drangerlebnis völlig oder fast völlig — im Gegensatz zu den Trieben, die fast immer zu einer bestimmten Reaktion tendieren, welche auch im Trieberleben schon determinativ vertreten ist. Daher bestehen fließende Übergänge von den Drangzuständen zu den allgemeinen psychomotorischen Unruhezuständen und zu denjenigen hyperkinetischen Zuständen, bei denen zwar ein Entspannungsbedürfnis erlebt wird, aber nicht seine Wege. Diese erlebnismäßige Eigenart erzeugt beim Drange ein Schwinden des Bewußtseins, Täter des eigenen Tuns zu sein, bis zum Zwangshaften hin oder bis zur Ratlosigkeit des Sejunktionserlebens, wie dies *Wernicke* bei katatonen Motilitätssymptomen beschrieben hat. (Es sei hier eingeschaltet, daß wir im Gegensatz zu *Carl Schneider* in der Ratlosigkeit kein Primärsymptom der Schizophrenie erblicken können, weil Ratlosigkeit an sich überhaupt niemals etwas psychisch Primäres, psychologisch Irreduzibles ist.) Diese erleb-

nismäßige Eigenart bringt ferner eine motorische Ziellosigkeit, Unsicherheit und Verhaltung (auch objektiv) mit sich, durch welche die Drangspannung bis zu hohen Graden anwachsen kann. Dies Unlustmoment der Spannung steht beim Drang unvermittelt und beziehungslos neben der Lusttendenz. Die Drangspannung kann so stark werden, daß die Zwischenschaltung seelischer Vorgänge ins Bewußtsein unmöglich wird, ja daß das Bewußtsein von ihr getrübt, umdunkelt oder eingeengt wird. So entsteht also zugleich das für das Drangerleben bezeichnende Überwältigtwerden und die objektive „Unwiderstehlichkeit“ — aus mehreren beschreibbaren Voraussetzungen. Auf Ähnliches hat bereits *Hübner* hingewiesen.

Die *Suchten* teilen mit dem Drange fast alle phänomenologischen Eigenschaften: vor allem den unlustvollen Kampf mit der Spannung und gegen die Entspannungstendenz sowie die Voraussetzungen des Überwältigtwerdens im Erleben der Sucht. Aber sie haben eine eindeutige und eingleisige Zuordnung der Erfolgsvorstellung zur Reaktions*art*, ähnlich wie die Triebe. Mit diesen haben sie auch gemeinsam, daß das Erleben des *Lustzieles* im Vordergrunde steht. Daß dies Lustziel und die Suchtreaktion kein vorgebildetes, sondern ein symbolisch-ausdrucksmäßiges ist, hinter welchem sich Flucht- und Auswegstendenzen vor dem „Eigentlichen“ verbergen: dies braucht im Suchterleben nicht manifest gegeben zu sein. Suchten sind echte Perversionen: wofern man unter Perversionen alle triebhaften Tendenzen zu einem Lustgewinn versteht, der an ein Symbol geknüpft ist. Aber Suchten haben im Gegensatz zu den Perversionen eben die unlustvoll-zwangsläufigen Erlebensweisen des Dranghaften.

Natürlich gilt bei allen Trieb-, Drang- und Suchtvorgängen das allgemeine Gesetz der habituellen Einschleifung; und dies kann das Erleben allmählich mechanisieren und bis zum Automatismus zurücktreten lassen.

Auf den *Zwang* sei hier nur andeutungsweise insoweit eingegangen, als sich Triebhaftes in ihm findet; und dies ist vornehmlich bei den Zwangsantrieben der Fall. Hierbei steht der Zwang an demjenigen Ende der Drangzustände, wo das Aktivitätsgefühl überhaupt verloren gegangen ist, wo reine Wehrlosigkeit und Fremdheit mit Bezug auf das Impulserleben — als ein reines Erleiden — herrscht. Aber es gibt noch einen weiteren Unterschied, der aus der Denaturierung des Triebhaften im Zwangsimpuls folgt: es fehlt das *Lustmoment* der Erfolgsvorstellung. Das Ziel liegt zwar eindeutig im Erleben fest; aber „es *wird* gegeben“, es erscheint nicht mit den Kennzeichen von Lust und von Gewinn; und schon dadurch kann es nur mit Fremdheit, als etwas außerhalb des Ich, ohne das Gefühl der Zugehörigkeit erlebt werden. Hier herrscht nur Unlust; auch die Reaktion schafft nicht Lust — oder wo sie, mit

dem Erleichterungsgefühl des Entspanntseins, Lust zur Folge hat, da ist sie nicht *erstrebte* im Erfolg vorgestellte Lust, sondern ein unerwarteter Nebeneffekt.

Auf die psychologische Dynamik dieses Tatbestandes gehen wir beim Zwang ebensowenig ein wie bei den Suchten und den übrigen hierher gehörigen Phänomenen.

Es bleibt als letztes der *Impuls*, der pathologische *Einfall*, die „*Kurzschluß*handlung". Im Gegensatz zu allen vorangegangenen motorischen Antrieben herrscht hier phänomenologisch keinerlei Erleben von Lusttendenzen oder Unlustweisen. Es herrscht auch keine Zwangsläufigkeit im Sinne eines mangelnden Aktivitätsgefühls: Stets ist das klare Bewußtsein vorhanden, Täter eigenen Tuns zu sein. Mit den Triebhandlungen gemeinsam hat der Einfall ferner die Erfolgs- oder Zielvorstellung. Dieser Befund stellt ihn in Gegensatz zu den sonstigen Parakinesen im engeren Sinne, ebenso zu aller Reflektorik. Charakteristisch für den Impuls ist die jähe Bewußtwerdung und Durchsetzung der Reaktion, ohne daß die Möglichkeit motivierenden oder hemmenden Erlebens besteht. Worauf beruht nun dieses blitzartige „Fiat des Impulses", wie *Münsterberg* sehr schön sagt? Wir stellen ein mögliches Geschehen vor. *Einfall* nennen wir die weitere plötzliche Vorstellung von der *Realisierbarkeit* dieses Geschehens. Und nun besteht beim Impuls zugleich hiermit ein besonders lebhaftes *kinästhetisches Bild* der einleitenden Bewegung. Die Vorstellung der Realisierbarkeit eines Tuns ist ja immer damit schon verknüpft. Man kann sich durch Selbstbeobachtung leicht davon überzeugen — auch davon, daß dies über die psychische Vertretung des ideomotorischen Entwurtes bereits hinausgeht. Dieses besondere Hervortreten der Kinästhesie der einleitenden Bewegung im Erleben gehört zur *Eigenart des Expressiven überhaupt*. Diese antizipierte Bewegungsempfindung ist aber nahezu identisch mit den Innervationsgefühlen der einleitenden Bewegung. Es bedarf also nichts weiter als einer besonders innigen Verschmelzung oder einer besonders erleichterten Ansprechbarkeit von antizipierter Bewegungsvorstellung und einleitend-expressiven Innervationstendenzen, um die Impulsabläufe, die „Kurzschlußhandlung" ins Spiel zu setzen. Eine derartige Voraussetzung kann unter den verschiedensten Umständen vorliegen: abnormen Stimmungslagen und Affekten, abnormen Bewußtseinsverhältnissen usw.

VI. Den praktischen Wert dieser formalen, äußerlich-deskriptiven Abgrenzungen des Moments der Triebhaftigkeit möchte ich in zweierlei Hinsicht suchen. Einmal möchte sie dazu beitragen, forensisch zweifelhafte Fälle psychologisch genauer zu erfassen. Da sich gerade bei Affekthandlungen die Täter häufig auf das Plötzliche, Zwangsläufige

der Tat berufen, so könnte es vielleicht verlohnen, nach den hier entwickelten formalpsychologischen Kriterien im Erleben der Täter zu forschen. — Weit größer will mir der Nutzen erscheinen, der sich aus diesen psychologischen Erwägungen für unser Verständnis der *katatonischen Psychomotorik* ergeben könnte. Man wird hierbei — unabhängig von den motorischen Details — zu Gliederungen gelangen können, welche die „organischen" Dyskinesen *ohne* psychische Repräsentanz von denjenigen *mit* einer solchen trennen. Bei den letzteren wird die *Art* der psychischen Vertretung des Antriebs ein Gliederungsmerkmal ergeben. Ob der Antrieb als bloßer Innervationsantrieb, oder mit impliziter *Erfolgslust*, oder als *Drang* gegeben ist; ferner ob in die Zielvorstellung die *Ideatorik des Expressiven* erlebnismäßig eingeht; endlich, *was* ausgedrückt wird — diese Gesichtspunkte ergeben ein Schema, in welchem sich beispielsweise die Hyperkinesen und Parakinesen psychologisch sollten unterbringen lassen. Es soll nur nebenbei bemerkt werden, daß innerhalb der expressiven Sphäre des Triebhaften bei kataтonen Hyperkinesen weder der expressive *Sinn* noch vor allem auch die expressiven *Mittel* immer aktuelle zu sein brauchen; es kann sich vielmehr und wird sich in der Tat häufig um Rückgriffe auf ontogenetisch und vielleicht selbst phylogenetisch vorgebildete archaische Bewegungstypen und -ziele handeln. Die Entscheidung, ob es sich um eine *„organische" oder eine triebhafte* Hyper- oder Parakinese handelt, kann im Einzelfall unendlich schwierig sein, hebt aber die grundsätzliche Kluft beider in diesem umstrittensten Gebiet der Schizophreniesymptome nicht auf. Einer sekundären psychischen Bearbeitung — symbolischer oder wahnhafter oder sonstiger Art — unterliegen beide in prinzipiell nicht unterschiedener Weise.

Bestimmung der Reflexzeit des Grundgelenkreflexes.

Von

Prof. C. Mayer (Innsbruck).

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik [Prof. *C. Mayer*] und dem physiologischen Institut [Prof. *E. Brücke*] der Universität Innsbruck.)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. April 1924.)

Der durch Niederdrücken der Grundphalange eines der 4 dreigliedrigen Finger auslösbare Grundgelenkreflex ist ein echter Gelenkreflex, und zwar liegen seine Receptoren in den Grundgelenken der 4 dreigliedrigen Finger, da die örtliche Anästhesierung dieser Gelenke den Reflex zum Verschwinden bringt. Wahrscheinlich ist es die Dehnung der Seitenbänder des Grundgelenkes, die in erster Linie den reflexauslösenden Reiz setzt. Für die Beurteilung der physiologischen Stellung des Grundgelenkreflexes erschien ein Versuch der Bestimmung seiner Reflexzeit geboten.

Die rohe Reflexzeit wurde in folgender Weise gemessen: Der Unterarm der Versuchsperson war in die Fixationsvorrichtung eines Mossoschen Ergographen eingespannt; die Hand hielt der Versuchsleiter in einer Mittelstellung zwischen Pro- und Supination fest, indem er sie von der Streckseite her umfaßte. An der Grundphalange des Mittelfingers war mittels eines Heftpflasterstreifens ein straffer Faden befestigt, der über 2 Rollen geführt wurde und an seinem anderen Ende an einem Hebel angriff; dieser Hebel wurde durch eine Feder niedergehalten, seine Spitze stand vor dem Spalte des Photoykmographions. Wurde die Grundphalange des Mittelfingers der Versuchsperson zur Auslösung des Reflexes passiv im Grundgelenk gebeugt, indem der Versuchsleiter sie von der Dorsalseite her niederdrückte, so wurde dadurch der mit ihr durch den Faden verbundene Hebel gehoben und verzeichnete so den Verlauf der passiven Beugung auf dem vorbeiziehenden Film.

Der reflektorische Bewegungserfolg beim Grundgelenkreflex tritt am deutlichsten in der Daumenballenmuskulatur zu Tage; hier pflegt bei allmählicher Steigerung der passiven Grundgelenksbeugung die reflektorische Kontraktion am frühesten einzusetzen, sie ist hier, im motorischen Kerngebiet des Reflexes, auch besonders ausgiebig und für eine experimentelle Prüfung besser faßbar, als die meist weniger energische und nicht so konstante, oft erst bei ausgiebigstem Niederdrücken der Grundphalange in Erscheinung tretende Kontraktion bestimmter Muskeln der Beugeseite des Unterarmes und des Kleinfingerballens. Daher wurde die Daumenballenmuskulatur zur Ableitung der Aktionsströme gewählt und es wurde der Beginn der reflektorischen Kontraktion dieser Muskelgruppe durch die Verzeichnung ihrer Aktionsströme bestimmt. Diese wurden durch Elektroden abgeleitet, von denen die eine, eine Trendelenburgsche[1]) verzinkte Nadelelektrode, auf der Höhe der

[1]) *W. Trendelenburg*, Zur Methodik der Untersuchung von Aktionsströmen (punktförmige Tiefenableitung). Zeitschr. f. Biol. 74. 113. 1922.

Thenarwölbung etwa 5 mm tief eingestochen wurde, während die andere aus einem kurzen mit Zinksulfat gefüllten und mit Pergament abgeschlossenem Glasröhrchen mit eintauchendem Zinkstab bestand, das an die Haut der Daumengrundphalange mittels eines Gummibandes fest angelegt war. Die Ableitung der Aktionsströme erfolgte zu einem großen Edelmannschen Saitengalvanometer, dessen Elektromagnet mit 1,5 bis 3 Ampère gespeist wurde und dessen Saite so stark gespannt war, daß sie bei Einschaltung einer elektromotorischen Kraft von 0,07 Volt bei den einzelnen Versuchen auf der Schreibfläche je nach dem Grade der Spannung Ausschläge zwischen 12 mm und 40 mm machte.

Der Film des Registrierkymographions bewegte sich bei den verschiedenen Versuchen mit einer Geschwindigkeit von 11—19 cm in der Sekunde. Eine Jaquetsche Uhr verzeichnete $^1/_5$ Sek.-Marken und ein vor dem Projektionsokular des Saitengalvanometers schwingender starrer Draht (am Hebel eines elektromagnetischen Signals) verzeichnete auf dem Film Doppelordinaten in zeitlichen Abständen von je 16,7 σ (60 pro Sek.).

Der Versuch verlief nun in der Weise, daß der Versuchsleiter, sobald der Film den Kymographionspalt zu passieren begann, auf ein Aviso hin den Grundgelenkreflex durch ein *möglichst rasches* und möglichst ausgiebiges Niederdrücken der Grundphalange des Mittelfingers auslöste. Wie die Kurven ergaben, erfolgte die so erzielte passive Beugung der Grundphalange bei den einzelnen Versuchen innerhalb einer Zeit, die zwischen 40 und 80 σ lag.

Der prinzipielle, nicht zu vermeidende Fehler, der diesen die Latenzzeit messenden Versuchen anhaftet, ist der, daß es beim Grundgelenkreflex nicht möglich ist, den Reizmoment *scharf* festzusetzen. Um die Zeit, innerhalb derer die Reizung erfolgen mußte, möglichst einzuengen, wurde die Grundphalange des Mittelfingers der Versuchsperson schon vor der Reflexauslösung so weit in Beugestellung gebracht, als dies eben noch möglich war, ohne den Reflex hervorzurufen, so daß dann schon eine geringfügige Verstärkung dieser passiven Beugung die reflektorische Kontraktion der Thenarmuskulatur auslöste. Trotz dieser Vorsichtsmaßregel fällt der Reizmoment sicher nicht mit dem *Beginn* der Hebung des Markierhebels, also nicht mit dem Beginn der Beugung zusammen, sondern er dürfte wohl sicher erst einige σ später anzusetzen sein. Die für die Reflexzeit ermittelten Werte müssen deshalb als *zu groß* angesehen werden; es ist nur möglich eine *obere* Grenze für die Dauer der Reflexzeit anzugeben.

Weiterhin ist es wohl auch sehr wahrscheinlich, daß nicht alle Receptoren im Bandapparate des Grundgelenkes bei dem gleichen Grade der Beugung, also im gleichen Momente erregt werden; hierfür spricht vielleicht auch die Tatsache, daß auf den erhaltenen Kurven die ersten Zacken der tetanischen reflektorischen Aktionsströme der Thenarmuskulatur regelmäßig kleiner sind als die späteren. Es wird also auf diesem Wege die Reflexzeit für die, bei dem relativ schwächsten Grade der Beugung in Erregung geratenden Partialreflexbögen bestimmt.

Die Versuche wurden an zwei normalen Versuchspersonen und einem nicht organisch kranken Neuropathen ausgeführt, die alle einen gut ausgebildeten Grundgelenkreflex zeigten.

Die von diesen 3 Versuchspersonen gewonnenen Kurven stimmen untereinander sehr gut überein. Die meisten zeigen eine rohe Reflexzeit von etwa 50—60 σ, die kürzesten Werte, die gemessen wurden, betragen 47, 40 und 33 σ. Da, wie oben erwähnt wurde, unbedingt anzunehmen ist, daß der *kürzeste* gefundene Wert dem richtigen Wert am nächsten kommt, da andererseits aber auch der kürzeste gefundene wahrscheinlich noch etwas zu lang ist, so können wir wohl annehmen,

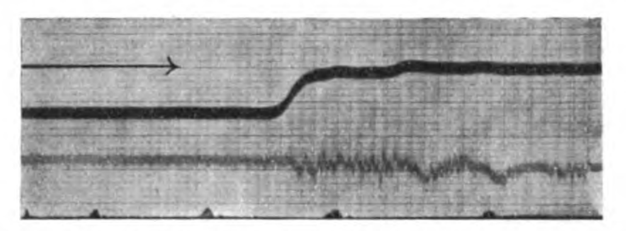


Abb. 1. Obere Kurve: Markierhebel (das Hinaufgehen der Kurve entspricht der Beugung des Mittelfingers im Grundgelenk). Mittlere Kurve: Galvanometersaite (Aktionsströme der Thenarmuskulatur). Untere Kurve: 1/5 Sekundenmarken.

daß die rohe Reflexzeit in diesem Falle etwa zwischen den Werten von 0,025—0,03 Sekunden liegen dürfte.

Abb. 1 gibt ein Bild der Kurve mit der kürzesten gemessenen Reflexzeit. Zwischen dem Beginn des Anstieges des Markierhebels und dem Beginn der ersten reflektorischen Aktionsstromzacke liegen 2 Ordinatenintervalle, also 0,033 Sekunden.

Was die Frequenz der Aktionsstromzacken während der reflektorischen Kontraktion der Thenarmuskulatur betrifft, so stimmt sie,

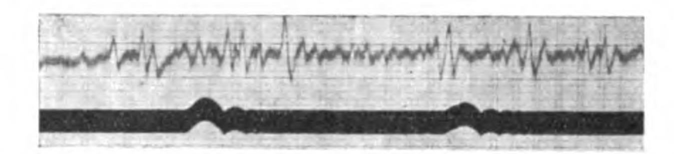


Abb. 2.

wie auch die Figuren zeigen, im allgemeinen mit dem schon früher[1]) beobachteten Werte von 125 in der Sekunde gut überein. Die Zacken sind aber meist so unregelmäßig und von so wechselnder Höhe, daß die Frage, nach welchen Grundsätzen sie eigentlich zu zählen wären, auch hier offen bleiben muß.

Da die in meiner oben erwähnten Arbeit abgebildeten Aktionsströme der Daumenballenmuskulatur wegen der damals ungünstigeren Art der Ableitung relativ klein waren, bilde ich hier in Abb. 2 nochmals eine Kurve von einer besonders kräftigen reflektorischen Kontraktion dieser

---

[1]) *C. Mayer*, Zur Kenntnis der Art der Muskelkontraktion beim Grundgelenkreflex. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**, 434. 1922.

Muskulatur ab (die Latenz kann in diesem Versuche nicht bestimmt werden, weil der Beginn der den Reflex auslösenden Beugung durch ein Versehen nicht mehr auf dem Film verzeichnet ist).

Wir sahen, daß der kürzeste beobachtete Wert für die rohe Reflexzeit beim Grundgelenkreflex 33 σ betrug, daß aber wahrscheinlich auch dieser Wert noch als zu groß angesehen werden muß. Eine Messung an der betreffenden Versuchsperson ergab, daß die Länge der von der Erregung zentripetal zu durchlaufenden Nervenstrecke mit etwa 160 cm anzunehmen ist. Nehmen wir für die Leitungsgeschwindigkeit im Nerven in Übereinstimmung mit *Schäffer*[1]) und *Hoffmann*[2]) als mittleren Wert 60 cm in der Sekunde an, so käme für die Nervenstrecke von 160 cm eine Zeit von 26,7 σ in Betracht.

Rechnen wir ferner für die Muskellatenz mit *Jolly*[3]) und *Hoffmann* etwa 2 σ und für die zentrale Übertragungszeit 2—4 σ und denken wir ferner an die in unserem Falle nicht zu bestimmende Latenz der sensiblen Endorgane, so sehen wir, daß der beobachtete Wert von 33 σ sicher auf einen subcorticalen, vermutlich *spinalen* Sitz der Reflexübertragungsstelle hinweist. Würde die Umschaltung in der Hirnrinde vor sich gehen, so müßten außer der corticalen Schaltung wohl noch mindestens zwei Synapsen (eine in der Oblongata, eine zweite im Sehhügel) angenommen werden, so daß unbedingt eine längere Reflexzeit sich hätte ergeben müssen. Es muß also die seinerzeit von mir[4]) auf Grund meiner damaligen klinischen Erfahrungen als plausibel angenommene Möglichkeit einer corticalen Lokalisation des Reflexzentrums abgelehnt werden. Der Grundgelenkreflex fehlt bei organisch verursachter Hemiplegie. Auch eine einfache Parese der Erfolgsmuskulatur, die durch eine organische Schädigung des zentralen motorischen Neurons verursacht ist, erweist sich nach der bisherigen klinischen Erfahrung als unvereinbar mit dem Nachweise eines normal ablaufenden, nicht ermüdbaren und nicht trägen Grundgelenkreflexes. Bei irreparabler Lähmung kehrt der Reflex überhaupt nicht wieder, unterscheidet sich also hierin von den Sehnenreflexen, die zwar in der ersten Zeit einer Hemiplegie fehlen können, als Regel aber doch bald, und zwar zumeist in erhöhter Ansprechbarkeit sich wieder einstellen. Es muß daher für den Grundgelenkreflex eine sehr weitgehende Abhängigkeit von der motorischen Hirnrinde an-

[1]) *H. Schäffer*, Berlin. klin. Wochenschr. 58, 380. 1921.

[2]) *P. Hoffmann*, Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln. Berlin 1922, S. 45 ff.

[3]) *W. A. Jolly*, On the time relations of the Knee-jerk and simple reflexes. Quart. J. of exp. Phys. Vol. IV. S. 67. 1911. (Nach *Jolly* beträgt die Übertragungszeit bei Sehnenreflexen etwa 2 σ, bei nicht propriozeptiven Reflexen, wie z. B. beim gleichseitigen Beugereflex, etwa 4 σ.).

[4]) *C. Mayer*, Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen. Innsbruck 1918.

genommen werden. Diese Abhängigkeit ist eine so bündige, daß der subcorticale Reflexapparat bei dauerndem Ausfall des innervatorischen Hirnrindeneinflusses anscheinend dauernd unansprechbar bleibt.

Unsere Prüfung wurde am normalen reizseitigen Grundgelenkreflex vorgenommen. Unter bestimmten pathologischen Verhältnissen kommt aber außer dem reizseitigen auch noch ein gekreuzter Grundgelenkreflex zur Beobachtung. Ich habe seinerzeit[1]) die Vermutung ausgesprochen, daß es sich beim gekreuzten Grundgelenkreflex um eine im Rückenmark vor sich gehende Übertragung der Erregung auf die andere Seite handeln dürfte. Die im Zusammenhang damit von mir damals über die Mitbeteiligung der Hirnrinde beim gekreuzten Reflex geäußerten Anschauungen bedürfen nach dem oben Mitgeteilten natürlich nunmehr auch einer entsprechenden Richtigstellung.

[1]) *C. Mayer,* Zur Kenntnis der Gelenkreflexe usw. S. 68.

Das Gestaltungsprinzip und seine Bedeutung bei der Schizoidie.

Von

Sally Rothschild,

Medizinalpraktikant in der Berliner Irrenanstalt Herzberge.

(*Eingegangen am 6. Mai 1924.*)

Vor einigen Jahren machte ich zusammen mit einigen Damen und Herren, Studenten in den ersten Semestern und Mädchen im Alter von 18—21 Jahren eine Wanderung. Wir waren schon einige Tage unterwegs, und ich hatte im Laufe dieser Zeit bemerken können, daß einer der Herren, X., sich in eine der Damen verliebt hatte. Das war nun etwas Alltägliches, seltsam wurde die Geschichte erst, als X. von Tag zu Tag launischer wurde, auf den neckischen, fröhlichen Ton, der in der Gesellschaft herrschte, anscheinend nicht mehr recht eingehen konnte und eines Morgens plötzlich erklärte, auf Grund einer deutlich vorgeschobenen Verabredung nach Hause reisen zu müssen. Die naheliegendsten Ursachen für ein solches Verhalten, eine bestehende Bindung an eine andere Frau oder unfreundliche Behandlung von seiten der jetzt Geliebten waren nicht vorhanden, irgendeine Aussprache mit der Dame, deren Resultate die Abreise hätten innerlich begründen können, hatte nicht stattgefunden. Die Sache war irgendwie eigenartig. Man stelle sich vor, ein junger Mensch von 19 Jahren verliebt sich in ein Mädchen, er hat Gelegenheit, tagelang mit ihr in dem so geeigneten Rahmen einer gemeinsamen Wanderung zusammen zu sein, und er läuft davon. In X. müssen wir nach der ganzen Lage der Dinge einen Faktor vermuten, der diese besondere Reaktionsweise hervorrief und der unser psychologisches Interesse herausfordert. Ich hatte mit X. nie über sein damaliges Verhalten gesprochen, jetzt bei der Beschäftigung mit dergleichen Dingen fiel es mir wieder ein, und ich suchte ihn auf. Er bestätigte mir sofort meine Beobachtung, er war tatsächlich verliebt gewesen und erzählte mir dann eine ganze Anzahl von Ereignissen aus seinem Leben, die es ermöglichen, das Wesentliche an der oben beschriebenen Erscheinung herauszuarbeiten und klarer darzustellen.

X. ist der Jüngste in einer Reihe von Geschwistern. Er war ein schwächlicher Knabe. Nach Beschluß der Familie sollte er studieren, aber als er in Sexta einmal wegen einer Verletzung einige Monate aus der Schule bleiben mußte, kam er nicht mehr recht mit und wurde ein schlechter Schüler. Sein ganzes Leben war jetzt ausgefüllt durch den Kampf um die Noten, den Kampf um die Versetzung. Zeit

zum Spielen gab es nicht mehr, nur noch Lernen und Nachhilfestunden und wieder Lernen. Er lebte damals in steten Ängsten, ob er seine Aufgaben richtig gemacht habe, ob er nicht wieder eine ungenügende Arbeit geschrieben habe usw. Er war abergläubisch. Wenn ihm des Morgens vor einer Arbeit einfiel, daß er am vorhergehenden Abend das Gebet um eine gute Note nur fünfmal gesprochen hatte und dann eingeschlafen war, ward er ängstlich und glaubte nun bestimmt, eine schlechte Note zu schreiben, weil er die Anzahl der Gebete mit einer ungeraden Zahl beschlossen hatte. Und eine ungerade Zahl bedeutete ihm überall Unglück. Den Lehrern gegenüber war er sehr furchtsam, wagte nie eine Ungezogenheit, versuchte, wenn irgend etwas dergleichen in der Klasse angestellt werden sollte, die anderen davon abzuhalten. Bei einem Lehrer mußten sie oft lateinische Texte auswendig lernen. Wenn man wenige Worte nicht wußte oder verkehrt sagte, bekam man eine schlechte Note. Er lernte sie ganz gut, konnte sie auch zu Hause. Sollte er sie aber in der Schule aufsagen, und der Lehrer trat zufällig nahe an ihn heran, dann war alles wie verschwunden, kein Wort brachte er mehr heraus, und eine Ungenügend war jedesmal die Folge. Er hatte furchtbar unter solchen Dingen zu leiden und kam in seinem ganzen Gesundheitszustande damals herunter. Trotzdem hatte er sich auf diese Weise, ohne sitzen zu bleiben, bis Obersekunda geschleppt. Da ward er aus anderen Gründen einem Arzt vorgestellt, und der ordnete sofort einen mehrwöchigen Urlaub an, „der Junge sei ja vollkommen verschüchtert". Er kam einige Monate auf das Land, und das war wie eine Erlösung für ihn. Die Obersekunda mußte er noch einmal durchmachen, aber er hatte jetzt andere Lehrer, und da er das Pensum ja nur wiederholte, ward es ihm viel leichter. Er begann, sich in der Schule sicher zu fühlen, und damit hatte sie ihre schreckliche Bedeutung für ihn verloren. Sie ward ihm mehr oder weniger gleichgültig. Trotzdem gehörte er zu den besseren Schülern. Er bekam jetzt Zeit und auch Interesse für andere Dinge, Philosophie, Politik, Geschichte, hörte Vorlesungen an der Universität. Den Mitschülern war er in der Erkenntnis allgemeiner Probleme bald weit voraus, wurde von ihnen in den Schülerrat gewählt, da er den Lehrern gegenüber sachlich oppositionell aufzutreten vermochte. Einmal führte er einen großen Kampf gegen einen Lehrer, weil er größere Texte zum Auswendiglernen aufgab, und setzte ihn mit gutem Erfolg durch. Er ward wegen seiner scharfen Zunge angesehen in der Klasse, aber nähere Beziehungen hatte er zu keinem seiner Mitschüler. Man mochte ihn wahrscheinlich auch gar nicht gern. Prügeleien, gefährlichen Situationen ging er meist aus dem Wege, er nannte das „Kindereien".

In dem Verhältnis zu seiner Familie war allmählich auch eine wesentliche Änderung eingetreten. Früher immer verängstigt wegen seiner schlechten Noten, immer gemahnt und kommandiert zu arbeiten und zu lernen, bekam er in der Prima und später durch seine Fähigkeit, Menschen und Dinge nüchtern und sachlich zu betrachten, immer größeren Einfluß auf Entscheidungen, die von der Familie getroffen wurden, und man begann direkt, seinen Rat zu suchen (der Vater war in X.' 14. Jahre gestorben). Es kam so weit, daß man ihn als jungen, 20jährigen Studenten, er war Jurist und Nationalökonom, wichtige geschäftliche Verhandlungen für die Fabrik, die der Familie gehörte, führen ließ.

Seine Liebesgeschichten hatten eine eigenartige Form. Was er in den höheren Schulklassen an Wirklichkeiten von der Liebe kennengelernt hatte, war das Übliche, die Masturbation und hier und da eine flüchtige Beziehung, ein Interessiertsein an der und jener Cousine. In der Vorstellung aber war ihm Liebe etwas Letztes, Fernes, Höchstes, ihre Verwirklichung Lebenserfüllung. Aller Idealismus, der noch mit 18 Jahren seine politischen und sozialen Anschauungen belebt und hier allmählich einer kühlen, pessimistischen Betrachtungsweise Platz gemacht hatte, war auf dieses Bild der Liebe übertragen worden.

Mit 20 Jahren verliebt er sich in ein 2 Jahre jüngeres Mädchen, dem er intellektuell überlegen ist. In der ersten Zeit ihrer Bekanntschaft sind seine Empfindungen uneinheitlich, die Liebe vermag nicht recht ganz von ihm Besitz zu ergreifen. Da verreist das Mädchen für einige Zeit, und nun wird sie schnell die Königin seiner Phantasien, verdichtet sich die unklare, nebelhafte Vorstellung seines Liebesideals mit ihrer Person. Er denkt daran, sie einmal zu seiner Frau zu machen. Als sie wieder kommt, beschließt er, ihr von seiner Liebe zu erzählen. Auf einem gemeinsamen Waldspaziergang sagt er es. Das Wort Liebe kommt dabei nicht vor, er sagt es in einer allgemeinen, umschriebenen, abstrakten Form, „daß man in seinem Leben einen Menschen brauche, der einem fester Stützpunkt sei, daß er glaube, daß sie dieser Mensch sei". Sie sitzen auf einer Bank. Er faßt ihre Hand, sie schmiegt sich an ihn, sie küssen sich, ihre Hand fährt ihm dabei kosend durch die Haare. In diesem Augenblick geht es ihm wie ein alles überflutender Schreck[1]) durch den Körper, er rückt ganz impulsiv von ihr weg, steht auf und sagt: „Das ist Courths-Mahler." Er denkt dabei an das Durch-die-Haare-Streichen. Die vorher so lebendigen und starken Liebesgefühle sind wie ausgelöscht, verschwunden. Er empfindet jetzt auf einmal heftige Leibschmerzen, an denen er damals bisweilen litt, es wird ihm nicht gut, und er muß sich auf den Heimweg machen. Die so ersehnten Stunden des Zusammenseins waren auf eine seltsame Weise unterbrochen und abgekürzt worden. Er ärgert sich noch lange über sein Verhalten, hat bald wieder Sehnsucht nach dem Mädchen, meint, das Durch-die-Haare-Streichen sei ihm so banal, so gewöhnlich vorgekommen, und das habe seine Reaktion bedingt, aber irgendwie bleibt sie ihm doch rätselhaft, erscheint ihm wie ein Ausdruck seines Schicksals, das sich ihm damals offenbarte, und das er in vielen Handlungen seines Lebens wiederfindet. Auch sein Erlebnis auf jener Wanderung trug Zeichen davon in seinem Verlauf. Das Mädchen war 2 Jahre älter als er, und er glaubte sie geistig und an Reife weit überlegen, was zum Teil auch zutraf. Er hatte jeden Augenblick Angst, eine Dummheit gesagt und sich vor ihr blamiert zu haben. Schließlich meinte er, es sei nicht die rechte Gelegenheit, sich ihr zu nähern, er würde es später unter anderen Verhältnissen wieder versuchen und beschloß deshalb abzufahren. Aber als einige Zeit später eine Einladung dieses Mädchens an ihn erging, sie doch einmal zu besuchen, lehnte er unter einem Vorwand ab, und jede andere Gelegenheit zu einer Annäherung benutzte er ebensowenig. Es dünkte ihm jetzt unmöglich, daß dieses Mädchen ihn jemals lieben könne, dafür schien sie ihm viel zu hoch über ihm zu stehen.

[illegible] X. ist jetzt 21 Jahre alt. Er ist schmal, engbrüstig, von über Mittelgröße. Seine Haltung leicht zusammengesunken, vornübergeneigt. Seine Bewegungen, gewöhnlich etwas lässig, müde, ganz leicht schnodderig, werden, wenn er lebhaft wird, stoßend und eckig. Seine Denk- und Redeweise ist meist sachlich logisch, seine Urteile scharf begründet, dazwischen springen aber immer wieder Zonen hinein, in denen er übertreibt, Superlative gebraucht, einsichtslos und fanatisch beinahe an ganz unbegründeten Anschauungen und Wertungen festhält. Häufig fließen sarkastische Witze in seine Worte, besonders wenn die Angelegenheit ihn innerlich affektiv erregt. Haltung und Bewegung werden dann ausgesprochen fahrig und schnodderig, Dinge, von denen man weiß, daß sie ihm das Höchste bedeuten, werden zu ironischen Witzen benutzt. Es tut ihm selbst weh dabei, aber er kann es nicht lassen. Ladet man ihn zu einer Veranstaltung in einen ihm fremden Kreise ein, zu dem er seiner ganzen Lebenshaltung nach Neigung haben müßte und auch sicher hat, so lehnt er zunächst ab, läßt sich aber gewöhnlich bald überreden. Oft ist man dann erstaunt, daß er trotzdem nicht erscheint und sich mit einer Ausrede entschuldigt.

[1]) Diesem Affektsturm war ein lustvoller Ton beigemischt.

In seiner Lebensführung ist er pedantisch und gewissenhaft, im Studium fleißig und ehrgeizig, seine intellektuelle Begabung schätzt er trotz gegenteiligen Redens hoch ein, spricht gern von seinen Erfolgen und seinem Können. Politische und soziale Fragen, die ihm in der Primaner- und ersten Studentenzeit sehr nahe gingen, lassen ihn jetzt verhältnismäßig kühl, sein Interesse ist fast ganz seinem Studium zugewandt und dann vor allen Dingen sich selbst. Er denkt sehr viel über sich, sehr viel an seine Zukunft. Manche Tage kommt er aus dem Grübeln nicht heraus. Dann erscheint ihm die ganze Zukunft grau, sein Leben wird ihm fragwürdig, er weiß nicht mehr recht, was er damit soll. Immer wieder spürt man in ihm eine verschlossene tiefe Sehnsucht, die in das Leben drängt und nicht weiß, wohin.

Wenden wir die Kretschmersche Einteilung der Menschen in Temperamentstypen auf X. an, so werden wir ihn bestimmt zu den Schizoiden rechnen. Aus den wiedergegebenen Einzelheiten seines Charakterbildes soll uns aber zunächst nur eine Begebenheit, die Liebesszene und ihre eigenartige Unterbrechung interessieren. Was war vor sich gegangen? X. liebte ein Mädchen. Er begehrte von ihr Küsse und Liebkosungen. Sein Wunsch ging in Erfüllung. Es erfaßte ihn in diesem Augenblick ein starker Gefühlssturm, im nächsten jedoch waren alle Liebesgefühle verschwunden[1]), es war ihm schlecht und er hatte heftige Leibschmerzen. Wissenschaftlich müssen wir dieses Verhalten zu den psychopathischen Reaktionsformen rechnen.

Die folgenden Überlegungen sollen dazu dienen, diesen eigenartigen Vorgang von einer Seite aus zu beleuchten und verständlich zu machen.

In der Arbeit über die „Primäre Insuffizienz der nervösen Organe"[2]) hatte ich die wesentliche Ursache der Schizoidie in einer Unvollkommenheit der phylogenetisch jüngeren Schichten gesehen. Wiederholen wir einige der dort gebrauchten Begriffe und Gedanken. Als Quelle aller Lebensäußerungen hatten wir eine Triebkraft angenommen und in Rechnung gesetzt. Diese Kraft tritt uns gewöhnlich an Triebe bestimmten Inhaltes gebunden entgegen, am eindrucksvollsten in den Erscheinungen des Sexualtriebes. Die Triebe mit ihren verschiedenen Inhalten sind für sie die Kanäle, in dem sie strömt, die ihr die Richtung geben. Wird ihr einer der Kanäle verschlossen, so wird sie die anderen stärker auffüllen, denn fließen muß sie, ihr Fließen bedeutet das Leben. Wir können sie uns mit einem übertragenen Bilde aus der Physik in zweierlei Form in dem Menschen vorstellen, in einer latenten und einer aktivierten, kinetischen. Ihre Aktivierung geschieht durch Reize, die die Umwelt und der eigene Körper setzt, ihre Verwendung geht nach den Gesetzen des Lust- und Realitätsprinzipes vor sich. Ein drittes Prinzip, das dabei noch von großer Bedeutung ist, werden wir im Laufe dieser Arbeit erkennen. Die Maschine, die diese Kraft erzeugt und auch wieder in ihren

[1]) Orgasmus mit Ejaculation, woran man selbstverständlich zur Erklärung denken müßte, war nicht vorhanden gewesen.

[2]) Diese Zeitschrift **91**.

Lebensäußerungen verbraucht, ist der Organapparat des Menschen[1]). Unsere Betrachtung befaßt sich nur mit der psychischen Seite dieser Lebensäußerungen. Der Organapparat liefert nicht immer dieselben Produkte. Man unterscheidet primitive, einfache und höher entwickelte, komplizierte. Diese Entwicklung vom Einfachen zum Komplizierten geht in zwei Reihen vor sich, deren verschiedene Stufen wir zum Teil noch gut beobachten können. Die eine Reihe führt vom primitiven Naturmenschen zum heutigen Kulturmenschen, die andere durchläuft jedes Kind bei seiner Entwicklung. Beide Reihen haben manches gemeinsam. Zur Erklärung der Verschiedenheit der Produkte müssen wir verschiedene Funktionsweisen des Organapparates annehmen. Der Ausdruck „phylogenetisch-jüngere Schichten" wird hier nach dem Vorgange *Kretschmers* für phylogenetisch jüngere Funktionsweisen gebraucht. Die psychiatrische Praxis zeigt uns nun erwachsene Menschen, die in krankhafter Weise kindliche und phylogenetisch ältere Funktionsweisen zur Umsetzung ihrer Triebkraft benutzen. Für eine dieser Erscheinungen, die Schizophrenie, haben wir angenommen, daß sie auf einer für die phylogenetisch jüngeren Schichten des betreffenden Menschen zu großen oder zu geringen Stärke der Triebkraft beruht. Diese sind dabei funktionsunfähig, und so müssen die älteren Funktionsformen die Gestaltung der Lebensäußerungen übernehmen.

Es gibt aber noch andere Ursachen, die zu einer Ausschaltung der phylogenetisch jüngeren Schichten aus dem Gestaltungsprozeß von Ausdruck und Erleben führen können. Um sie zu beschreiben, müssen wir uns einen Augenblick mit dem Phänomen der Angst beschäftigen.

Man unterscheidet beim Kinde eine Erb- oder Instinkt- und eine Erfahrungsfurcht. Die Instinktfurcht, in der wir also eine angeborene und schon sehr früh benutzbare Reaktionsweise des Menschen zu sehen haben, ist nun nach *Karl Groos*[2]) und *William Stern*[3]) eine Furcht vor dem Ungewohnten. *Stern* schreibt darüber mehr im einzelnen:

„Es wird nun weiter verständlich, daß das Neue gerade dann unheimlich und nicht anziehend wirkt, wenn es unter gewissen, formalen Bedingungen steht; wir nannten oben schon als solche: Plötzlichkeit des Eintretens und starke Intensität des neuen Eindrucks. Weiter kommt in Betracht ein unerwartet enger Anschluß des neuen an alt vertraute Vorstellungselemente, weil hier die Unterbrechung am stärksten empfunden wird. Ähnliche Erfolge hat das isolierte Auftreten von Eindrücken, die sich sonst stets nur als Glieder von Zusammenhängen darbieten, jetzt aber in keine solchen einzufügen sind. Endlich kann irgendein

[1]) Diese Charakterisierung der Triebkraft mag für eine wissenschaftliche Arbeit sehr gewagt sein, aber schließlich operieren alle theoretischen Vorstellungen über das psychische Leben mit Energien, ob man sie nun Libido wie die Psychoanalyse oder Affektenergie nennt. Der einzige Unterschied besteht darin, daß das Bild hier mehr biologisch ist.

[2]) *Karl Groos*, Das Seelenleben des Kindes. Berlin 1921.

[3]) *William Stern*, Psychologie der frühen Kindheit. Leipzig 1914.

fremdartiges Objekt, das zunächst noch keine Furcht erregt, sofort diese Wirkung haben, wenn es in schneller Annäherung auf das Kind hin begriffen ist; denn hierdurch bricht es aus der Sphäre des bloßen Betrachtetwerdens in die praktische Lebenssphäre des Individuums ein; es scheint irgendeine Stellungnahme zu fordern, zu der das Kind sich im Moment nicht entscheiden kann, und so erfolgt der Schock." Und dann an einer anderen Stelle: „Während H. also dem gänzlichen Fremden indifferent oder harmlos neugierig, jedenfalls aber furchtlos gegenübersteht (z. B. dem Feuer, scharfen Instrumenten, wie Messer, Schere, fremden Tieren, wie Bär, Löwe) ängstigt sie hier gerade die ungewöhnliche Verbindung oder Situation, in der sie ihr vertraute Personen oder Objekte sieht."

In diesem Verhalten des kleinen Kindes wird meines Erachtens ein nicht nur für die Psychologie der Angst, sondern für die gesamte Psychologie des Menschen wichtiges Gesetz offenbar. Ein kleines Kind kann mit einem Gegenstand, den es zum erstenmal zu Gesicht bekommt, wenig anfangen. Die einzige Reaktion, die ihm zunächst dabei möglich ist, und in der es die von dem Reiz geweckte Triebkraft gestalten kann, besteht in der Zuwendung der Aufmerksamkeit. Ist der Reiz nun sehr heftig, so wird die entsprechend aktivierte Energie in der Zuwendung allein nicht verbraucht werden können, sie wird sich andere Abfuhrwege suchen und dazu den phylogenetisch vorgebildeten, fertigen Mechanismus der Angstentwicklung benutzen. Die Ursache für die Entstehung der Angst läge also in der Unfähigkeit des Kindes, die aktivierte Triebkraft auf eine andere, neue, von ihm selbst geschaffene Weise zu gestalten. Daß dieses Moment für die in der Kindheit so häufige Furcht bedeutungsvoll ist, sehen wir auch daran, daß Kinder auf das Neue, das mit vertrauten Personen und Sachen verbunden ist, besonders leicht mit Furcht reagieren. Hier besitzt das Kind zwar schon bestimmte Reaktionsweisen, aber durch das Neue werden sie gestört, und die durch die vorhandenen Beziehungen verstärkt aktivierte Triebkraft vermag sich nur in Angst zu äußern. Wenn *Stern* weiterhin schreibt, „das schnell angenäherte Objekt ... scheint irgendeine Stellungnahme zu fordern, zu der das Kind im Moment sich nicht entscheiden kann, und so erfolgt der Schock", so heißt das eigentlich auch nichts anderes als Unfähigkeit zur Gestaltung. Alle angeführten formalen Bedingungen zeigen uns aber auch deutlich, daß das Ungewohnte immer nur dann furchterweckend ist, wenn es sich bei seiner Einwirkung mit einer stärkeren Aktivierung von Triebkraft verbindet.

Verallgemeinern wir diese aus dem instinktiven Verhalten des kleinen Kindes gewonnenen Ansichten, so können wir sagen: Angst entsteht immer nur dann, wenn aktivierte Triebkraft in einer höher entwickelten, zweckentsprechenden Weise nicht gestaltet werden kann.

Unsere Aufgabe ist es jetzt zu untersuchen, wann diese Grundbedingung der Angstentstehung, das Nichtgestaltenkönnen, vorhanden ist. Hat ein Kind wegen einer ungezogenen Handlung Schläge bekommen und weiß, daß ihm bei erneutem Vergehen das Gleiche widerfahren wird,

so wird es nach begangener Sünde Angst vor der Strafe empfinden. Hier wirkt nicht der Reiz selbst, sondern seine Vorstellung Triebkraft aktivierend, deren restlose Gestaltung ist aber unmöglich, soviel auch das Kind all seine körperlichen und geistigen Fähigkeiten arbeiten läßt, denn es vermag kein sicheres Mittel zu schaffen, mit Hilfe dessen es den Schlägen entgehen könnte. Der wesentliche Faktor für die Gestaltungsunfähigkeit liegt hier in der Außenwelt, in der Übermacht des Reizes. Dies wäre ein Beispiel für die Erfahrungsfurcht. Etwas Anderes ist es mit der Furcht der Kinder im Dunkeln. *Groos* glaubt, die Phantasietätigkeit des Kindes und dann wieder das Ungewohnte als Ursache anschuldigen zu müssen. Wenn wir mit unseren Annahmen an diese Frage herangehen, werden wir aber noch etwas Besonderes erkennen. Im Dunkeln ist die Verarbeitung eines Reizes viel schwieriger wie bei Licht, da man gewöhnlich nichts Genaueres über ihn feststellen kann. Es wirkt ein Reiz ein, z. B. ein Geräusch, aber man hat keine sicheren Daten über seine Natur, über den Ort seiner Entstehung usw., es bleibt für die aktivierte Energie nichts weiter übrig wie die Zuwendung der Aufmerksamkeit und die Angstentbindung. Oder schließlich noch ein Drittes, die Belebung der Phantasie. Diese wird aber, dem psychischen Zustand entsprechend, all die Vorstellungen wecken, die entweder durch Erfahrung oder Suggestion Furchtreize darstellen. „Tante," sagte die sonst so mutige Nichte der Miß Shinn, „wenn ich allein in das dunkle Zimmer gehe, so fühle ich so komisch, als ob ich rings umher Löwen und Tiger sehen könnte[1])."

Wir könnten nun in dieser Art weiter fahren, die physiologischen und pathologischen Angstzustände auf ihre Ursachen zu untersuchen, um die verschiedenen Gründe zu der Gestaltungsunfähigkeit zu erkennen, ich schlage aber der leichteren Darstellbarkeit halber vor, zunächst einige allgemeine für die Gestaltung von Ausdruck und Erleben wichtige Gesetze zu betrachten.

1. Hat eine Vorstellung, Handlung oder Wahrnehmung eine sehr geringe Energiebesetzung, so wird sie durch die phylogenetisch jüngeren Schichten nicht gestaltet werden können, da diese dabei nicht funktionieren. Eine Möglichkeit der Darstellung ist erst dann gegeben, wenn der Mensch ohne die Hilfe dieser Schichten produziert, also z. B. im Traum. So erscheinen im Traume oft Dinge, an die wir uns bei Wachbewußtsein nicht erinnern können, da sie uns zu gleichgültig waren. Dann gehören hierher wohl auch die Pötzlschen Traumexperimente, bei denen Versuchspersonen bewußt nicht zugängliche Einzelheiten von Bildern, die nur kurze Zeit exponiert worden waren, im Traume auftraten[2]).

[1]) *Karl Groos*, l. c.

[2]) *Otto Pötzl*, Experimentell erregte Traumbilder in ihren Beziehungen zum indirekten Sehen. Diese Zeitschr. 37.

2. Eine Gestaltung wird weiterhin um so schwerer sein, je mehr Tendenzen in ihr vereint werden sollen, die nicht ganz die gleiche Richtung haben. Dies kann besonders bei sich direkt widersprechenden und etwa gleich starken Motiven dazu führen, daß die Gestaltung auf der Höhe des bewußten Ichs nicht gelingt, die. Einzeltendenzen bleiben unvereint in den tieferen Regionen stecken. Wenn z. B. das eine Motiv bei seiner Gestaltung Annäherung an einen Reiz und den Affekt der Lust und Freude ergeben würde, das andere aber den Organapparat zur Abwendung und zum Ausdruck des Ekels benutzen will, dann wird eben keines von beiden sich verwirklichen können. Eine Verdrängung nach der Bezeichnung *Freuds* hat stattgefunden. Wiederum wird uns der Traum oder auch die Hypnose das wertvolle Hilfsmittel sein, diese dem Wachleben unbekannten Vorgänge zu ermitteln.

3. Dann kann schließlich die Stärke der Energiebesetzung eine Gestaltung verhindern, da auch sie ein Arbeiten der phylogenetisch jüngeren Schichten unmöglich zu machen vermag. Hierher gehört die Lähmung und das Erstarren jeder zweckmäßigen Reaktionsmöglichkeit durch Schreckreize, Unfähigkeit oder Erschwerung des Handelns, Redens usw. in starken Affekten. Deutlich zeigen sich auch die beiden letzten Gesetze in der Komplexwirkung beim Assoziationsexperiment. Vorstellungskreise, die einander widerstrebende Tendenzen in sich enthalten, oder die eine starke Energiebesetzung tragen, verzögern die Gestaltung des Reaktionswortes.

Diese drei Gesetze geben den Rahmen für eine Erkenntnis, die man wohl überall bei theoretischen Darstellungen, besonders der Hysterie, benutzt findet, deren Aufstellung als ein für die Betrachtung und das Verständnis psychischen Lebens außerordentlich wichtigen Prinzipes aber nie durchgeführt wurde. Ich möchte es in Analogie zu dem Lustprinzip *Freuds* das *Gestaltungsprinzip* nennen. An vielen Stellen, wo *Freud* bei der theoretischen Erklärung psychischer Phänomene mit Lust und Realitätsprinzip schlecht auskommt, wo er entweder sehr schwierige Konstruktionen machen oder „jenseits des Lustprinzipes" suchen muß, vermag das Gestaltungsprinzip vereinfachend einzugreifen. So wird z. B. das theoretische Vorstellungen so sehr erschwerende Bild der Zensur unnötig, und man kann trotzdem das Vorhandensein starker Tendenzen in der Tiefe der Seele, die das Wachbewußtsein nie zu erreichen vermochten, bei irgendeinem Menschen annehmen. Dann werden uns durch das Gestaltungsprinzip manche in der Psychologie bisher unerklärte und daher auch meist wenig beachtete Phänomene verständlich, z. B. daß Menschen bisweilen nach einem Todesfalle trotz heftiger innerer Erschütterung, in den ersten Stunden bis Tagen nach dem Ereignis ihr Betroffensein nicht auszudrücken, ja auch nicht einmal recht bewußt zu erleben vermögen, weil ihnen durch die Stärke der Be-

setzung die Gestaltung des Weinens und der Klagen unmöglich ist. Erst bei irgendeiner die Gestaltung erleichternden Gelegenheit, dem Weinen anderer Menschen, dem Auffrischen einzelner Detailerinnerungen an den Verlorenen, kommt es zum „Ausweinen" und damit zu einer Erleichterung.

Aus dem Gestaltungsprinzip lassen sich aber auch zwei andere Erscheinungen gesunden und neurotischen Lebens leicht ableiten, die Neigung zur Regression und zu Wiederholungen. Gestalten und besonders Neugestalten verlangt immer die Überwindung eines gewissen Widerstandes. Die wirkende Triebkraft muß sich gleichsam der Trägheit der Materie gegenüber durchsetzen. Der Mensch wird daher immer da, wo Lust- und Realitätsprinzip es erlauben, zur Wiederholung früherer Gestaltungen schreiten wollen. Je unfähiger der Mensch zur Produktion neuer Formen ist, um so größere Bedeutung wird das Wiederholen in seinem Leben haben. So lassen manche erethische Idioten in ewiger Wiederholung einiger weniger Bewegungen ihre Triebkraft ausleben. Ist einmal eine Ausdrucksform zur Gewohnheit geworden, sind die zu ihrer Bildung notwendigen Funktionen des Organapparates „gebahnt", so wird die Triebkraft immer wieder, wenn irgend möglich, diesen Weg des geringsten Widerstandes nehmen. Das gilt selbstverständlich auch für pathologische Gestaltungen, die das Individuum einmal geschaffen hat.

Eine Regression, d. h. eine Wiederholung früherer Ausdrucksweisen und Erlebnisse im Gegensatz zum Realitäts- und wohl auch oft zum Lustprinzip, wird immer dann eintreten, wenn der Mensch unfähig ist, eine äußere oder innere Situation zu gestalten. In einem Mädchen, das infolge seines Alters zum Manne zu drängen beginnt, das aber weder in seinem inneren Erleben noch im Ausdruck dieses neue und starke Motiv zu formen vermag, werden jene längst vergessenen Vorstellungen wieder lebendig werden, in denen es den Vater oder auch den Bruder heiratet, die es in früher Kindheit leicht und halb spielerisch zu bilden vermochte. Denn sie sind die ihren jetzigen Wünschen ähnlichsten Gestaltungen, die das Mädchen je in dieser Richtung geschaffen hat, und die bestehenden Gefühlsbeziehungen erleichtern außerdem den Zugang zu diesen Vorstellungen, die dann in den Träumen auftreten mögen. Also nicht eine Fixierung in der Kindheit, sondern die Unfähigkeit zur Gestaltung der Libido in einer anderen, neuen, situationsgemäßen Form bewirkt die Regression. Das Ersehnte, Erwünschte liegt in der Zukunft, ist das noch nicht Gestaltete, das Vergangene ist nur Ersatz.

Das Gestaltungsprinzip besagt also: *Jede Lebensäußerung des Menschen wird nicht nur durch Lust oder Unlust und durch die Realität, sondern auch durch die Gestaltungsmöglichkeit des Organapparates beeinflußt.* Die verschiedenen Ausdrucks- und Erlebnisformen sind je nach Art und Anzahl ihrer Motive, je nach der Stärke ihrer Besetzung mit

Triebkraft und je nach ihrer Neuartigkeit für den Organapparat verschieden schwer zu gestalten. Extrem ungünstige Verhältnisse schließen ein Funktionieren der phylogenetisch jüngeren Schichten des Apparates aus. Es bleibt dann nur die Möglichkeit, Erlebnis und Ausdruck mit Hilfe der phylogenetisch älteren Schichten allein zu bilden oder darauf zu verzichten. Für jeden Vorgang gibt es gleichsam ein Optimum der Energiebesetzung. Die Stärke der Triebkraft, die zur Bildung irgendeiner Vorstellung günstig ist, kann zu ihrer Mitteilung in Wort oder Schrift ungeeignet sein und sie erschweren.

Diejenigen Menschen, die oft in diese Zustände des Versagens geraten, werden zu Angstanfällen neigen, denn die von uns oben angegebene Grundbedingung der Angstentstehung ist bei ihnen erfüllt. Nun sind nach vielen der bestehenden Ansichten die Neurotiker solche Menschen, und es ist daher verständlich, daß gerade sie so oft an Angst zu leiden haben. Jetzt wird uns aber auch deutlicher, weshalb die Schizoidie zu Neurosen disponiert. Ihre wesentliche Ursache liegt ja nach unserer ursprünglichen Annahme in einer Unvollkommenheit der phylogenetisch jüngeren Schichten, die zu einem leichten Versagen bei größeren Schwankungen in der Stärke der Triebkraft führt.

Auf eine Darstellung der Neurosen mit Hilfe dieser Ansichten möchte ich in dieser Arbeit nicht weiter eingehen, nur einiges will ich herausgreifen.

Vieles, was *Kretschmer* in seinem Buche „Über Hysterie“ schreibt, läßt sich leicht in die hier gebrauchten Gedankengänge und Begriffe übersetzen. Wenn er z. B. sagt: „Überstarke Erlebnisreize lähmen augenblicklich die höheren seelischen Funktionen, und an ihrer Stelle tritt automatisch der Bewegungssturm als die phylogenetisch ältere Ausdrucksform wieder in Tätigkeit“, so würde das mit unseren Worten lauten: Überstarke Reize bewirken eine so bedeutende Triebkraftaktivierung, daß die höheren seelischen Funktionen zu ihrer Umwandlung in zweckentsprechende Reaktionen nicht fähig sind und nur einfache und primitive Ausdrucksformen gestaltet werden können. Andererseits würde es das Gestaltungsprinzip möglich machen, *Freud* weiter entgegen zu gehen, wie *Kretschmer* es tut, und vor allem vieles Inhaltliche anzuerkennen, das er mit seiner Methodik gefunden hat, ohne daß man dadurch zu seinen ätiologischen Anschauungen gezwungen wäre.

Die Erwartungsneurose ist in manchen Ausprägungen ein schönes Beispiel für das Nichtgestaltenkönnen infolge zu starker Energiebesetzung. Die Intensität der der beabsichtigten Handlung zugewandten Aufmerksamkeit ist der Gradmesser der für sie aktivierten Triebkraft. Zu ergründen, weshalb diese übermäßige Besetzung aufgeboten wird, wird in vielen Fällen dann wohl Aufgabe der „Tiefenpsychologie“ sein.

Ehe wir nun zur Zwangsneurose übergehen, müssen wir wieder eine

allgemeine Betrachtung einschalten. Wir hatten den Menschen hypothetisch auseinandergelegt in einen Organapparat und eine Triebkraft. Die Kraft treibt diesen Apparat unter Leitung der Triebe und der Umwelt zur Leistung bestimmter Funktionen. Doch ist die Arbeitsfähigkeit dieses Apparates nicht stets gleich gut, wir erkannten einige beschränkende Bedingungen, die wir in den Gesetzen des Gestaltungsprinzipes zusammenfaßten. Eine dieser Bedingungen ist das wesentliche Charakteristicum der Schizoidie. Diese Eigenart des Organapparates verhindert die Triebkraft leicht am freien Abströmen auf den Wegen üblicher Gestaltung. Befassen wir uns etwas näher mit dieser Situation der *Verhaltung* von Triebkraft. *Kraepelin*[1]) schildert einen solchen Zustand, wenn er schreibt: „Schon aus der gesunden Erfahrung ist es bekannt, daß die Erwartung irgendeines Ereignisses eine allmählich wachsende innere Spannung erzeugt, die sich einmal in gewissen Trugwahrnehmungen, andererseits aber in allerlei Bewegungsantrieben äußert.“ Hier wirkt die Vorstellung des erwarteten Reizes Triebkraft aktivierend, eine Verwendung zu zweckentsprechenden Reaktionen kann aber nicht stattfinden, da der Reiz selbst noch gar nicht eingetreten ist. Der Organismus hat nun das Bestreben, diesen für seine Arbeitsfähigkeit störenden und für seine nervösen Apparate gefährlichen Zustand durch Ableitung der Triebkraft auf irgendwelchen möglichen Wegen zu beseitigen, und so kommt es denn zu den an sich gar nicht notwendigen Bewegungsantrieben und Bewegungen. Daß das Entstehen von Trugwahrnehmungen bei einem Wartenden durch die Verhaltung begünstigt wird, ist auch durch die innere Situation bedingt, die eine starke Energiebesetzung jeder dem erwarteten Reiz ähnlichen Wahrnehmung veranlaßt und dadurch zu Illusionen führt.

Der gesunde Durchschnittsmensch wird nun Verhaltungen leicht und mühelos beseitigen, der bekannteste Weg ist hier die Sublimierung, und je syntoner er veranlagt ist, um so weniger wird es überhaupt dazu kommen. Einem Schizoiden wird es schon erheblich schwerer fallen, und bei ihm können genau so wie bei dem Wartenden Bewegungsantriebe und Bewegungen auftreten, die an sich gar nicht notwendig sind, die nur der Abfuhr der verhaltenen Triebkraft dienen. Und genau so wie bei dem Wartenden sich manchmal in den Bewegungen die Natur des erwarteten Reizes und die Art der darauf erfolgenden Reaktion angedeutet findet, genau so können die inneren Momente, die die Verhaltung hervorriefen, zu den Handlungen des Zwangsneurotikers, denn um den dreht es sich ja hier, Beziehungen haben. Wagt es aber der Zwangsneurotiker, diese Ablaßventile für die Triebkraft zu schließen und gegen seine Zwangserscheinungen anzukämpfen, so öffnet sich sofort der andere Abfuhrweg, den wir oben kennengelernt

[1]) *Kraepelin*, Psychiatrie. VIII. Auflage, S. 1416.

hatten, die Angstentwicklung. Je öfter nun ein Individuum in den Zustand der Verhaltung gerät, d. h. je öfter die phylogenetisch jüngeren Schichten bei ihrer Aufgabe der Reizbewältigung und Triebbefriedigung versagen, um so mehr wird es zu solchen von der Triebkraft erzwungenen Reaktionen kommen, um so mehr nähern wir uns der Schizophrenie. Denn eine Schizophrenie muß doch nach unseren alten Annahmen eintreten, wenn das Niveau der aktivierten Triebkraft dauernd oder fast dauernd über der Höhe bleibt, bei der das Individuum mit seinen phylogenetisch jüngeren Schichten noch gestaltungsfähig ist. Es hat daher eine gewisse Berechtigung, wenn *Bleuler* schreibt: „Ebenfalls wußte man seit langem, daß wenigstens viele als Neurosen aufgefaßte Krankheitsbilder eigentlich latente Schizophrenien seien. Alle Zwangsneurosen haben wir schon längst hierher gezählt, wobei nur auffallend war, daß die gewöhnliche Form derselben so selten in eigentliche Verblödung übergeht." Jedoch glaube ich, daß zwischen Schizophrenie und Zwangsneurose immerhin ein Wesensunterschied bleibt, wenn die Grenze selbstverständlich auch frei und fließend ist und Zwangssymptome von neurotischem Charakter im Beginn von Schizophrenien sicher häufig sind. Das unterscheidende Merkmal ist, daß bei der Schizophrenie Akte ganz ohne die Funktion der phylogenetisch jüngeren Schichten auftreten, der Neurotiker dagegen diese Funktion, wenn auch unzulänglich, noch besitzt und daher gegen seine Antriebe ankämpfen kann. Der subjektiv phänomenologische Unterschied drückt sich in der Ichfremdheit der schizophrenen Symptome aus. Die Zwangserscheinungen des Neurotikers mögen persönlichkeitsfremd sein, aber sie sind nicht ichfremd, das Ich hat das Bewußtsein des eigenen Aktes. Bei der Schizophrenie fehlt dieses, und der Kranke sucht schließlich fremde Gewalten für sein eigenes Denken und Tun anzuschuldigen.

Noch eine andere Erscheinung, die aus der Situation der Verhaltung heraus entsteht und die wir oben nebenbei schon erwähnten, müssen wir hier herausheben. Die Bedeutung ein und derselben Wahrnehmung ist für verschiedene Personen verschieden. Ein harmloser Blick einer Frau kann für den, der sie liebt, ein Erlebnis sein, einem anderen, Gleichgültigen aber gar nicht besonders zum Bewußtsein kommen. Dabei war der Blick selbst beide Male objektiv gleich, der Unterschied liegt in der verschiedenen Energiebesetzung in dem Subjekt. Hat der Verliebte nun nicht genügend Einsicht, um das Tatsächliche aus der subjektiven Verstärkung herauszuschälen, so wird er geneigt sein, den Grund für die Stärke des Erlebens der Intensität des Reizes zuzuschieben, d. h. er wird glauben, die Frau habe ihn mit einem besonderen Blick angesehen, und er wird ihn als Zeichen der Liebe zu deuten suchen. Dies wird aber eine Mißdeutung sein und stellt die Bildung einer wahnhaften Beziehung zwischen dem Blick und dem eigenen Wünschen

und Hoffen dar. Die Grundbedingung für das Entstehen solcher wahnhaften Beziehungen, die Überbesetzung eines Wahrnehmungsaktes mit Triebkraft, ist aber in jedem Zustand der Verhaltung gegeben. Die Auswahl der Überbesetzung wird wie bei all den bisher betrachteten Erscheinungen aus den Trieben und Motiven des Individuums herausgeschehen. Ein Masturbant, der Angst hat, daß die Menschen ihm die Form seiner Sexualbetätigung ansehen und der unfähig ist, mit den Konflikten, die ihm aus seinem Sexualleben erwachsen, innerlich fertig zu werden, vermag im Zustande der Verhaltung gleichgültige Blicke Vorübergehender oder irgendwelche aufgeschnappte Worte, die die Möglichkeit bieten, sie auf seinen Komplex zu beziehen, mit einer solchen Stärke der Energiebesetzung zu versehen, daß sie ihm nach dem oben beschriebenen Mechanismus bei dem Verliebten zum Grundstock eines Beziehungswahns dienen können. Daß ihn an dem einen Tage die Leute so genau angesehen haben, und daß sie ein andermal hinter ihm beziehungsreiche Worte sprachen, diese beiden Reize können für ihn nur durch eine Verbindung mit Hilfe phantastischer Konstruktionen verständlich werden, und so wird er sich allmählich sein System bauen. Natürlich kann der Weg zum System auch so gegangen werden, daß zunächst nur die Phantasien da sind, in denen die Motive und Triebe gestaltet werden, da das Individuum zu ihrer Gestaltung in der Wirklichkeit unfähig ist, und daß erst dann in Zuständen der Verhaltung die wahnhaften Erlebnisse hinzukommen, die den Phantasien den Einmarsch in die Welt der Wirklichkeit erlauben. So kann man sich je nachdem die Bilder der Paranoia zusammensetzen.

Würden wir dann untersuchen, aus welchem Grunde der Patient in den Zustand der Triebkraftverhaltung geraten ist, so hätten wir auch die Möglichkeit, einzelne Formen der Paranoia voneinander zu trennen, wie es ja jetzt schon geschehen ist. Es kann z. B. sein, daß die Triebkraft aus endogenen Ursachen heraus angestiegen ist, also eine den manisch-depressiven Kreis angehörende Erscheinung, oder daß eine stark schizoide Konstitution vorliegt, oder daß schwere Erlebnisse auf eine aus anderen Gründen (Imbezillität, Infantilismus) gestaltungsunfähige Person treffen, oder schließlich, daß die Gestaltungsfähigkeit des Organapparates durch Altern oder Krankheit abgenommen hat. Alle diese denkbaren Ursachen der Verhaltung können selbstverständlich auch zu Neurosen führen, weshalb gerade die eine pathologische Reaktionsform gewählt wird und nicht eine andere, vermag ich nicht zu sagen, man wird den Grund in der Beschaffenheit des Organapparates, in der Art der Erlebnisse, in der Triebveranlagung des betreffenden Menschen suchen müssen.

Ausgerüstet mit all den vorgetragenen Annahmen und Gedanken wollen wir uns nun daran machen, Entwicklung und Lebensform unseres

Falles X. zu verstehen. Angst beherrscht seine Schulzeit bis zur Obersekunda, sie ist das charakteristische Zeichen dieser Epoche. Es ist eine Angst vor der Schule, vor ihren Aufgaben, vor ihren Lehrern. Angst bedeutet für uns Gestaltungsunfähigkeit. Die Forderung, die seine Umwelt an ihn stellte, den einzigen Lebenszweck, den sie ihm damals zubilligte, war, ein guter Schüler zu sein. Veranlagung und Krankheit machten ihn unfähig, diese Aufgabe zu bewältigen. Daraus ergaben sich für ihn tägliche, heftige Reize, Ermahnungen und Drohungen zu Hause, schlechte Noten und Tadel in der Schule. Das ist nun das gewöhnliche Schicksal gar vieler Jungens, für ihn, den Schizoiden, der schon bei geringer Stärke der Triebkraft mit Angstentwicklung reagiert, da seine phylogenetisch jüngeren Schichten versagen, werden diese Momente bittere, eindringliche Erlebnisse. Da, wo ein syntoner Junge noch mühelos Ausreden und Versprechungen produziert, steht dieser schizoide in zitternder Angst, ohne ein Wort zur Verteidigung finden zu können. Und nun entsteht bei ihm die Erfahrungsfurcht. Auf dem Heimwege mit einer schlechten Note im Heft sieht er schon das Bild zu Hause vor sich und hat Angst, und wenn er morgens zur Schule geht und weiß, der heute zu schreibende Aufsatz kann wieder eine schlechte Note bringen, hat er wieder Angst. Diese Ängste steigern sich aber gegenseitig in ihrer Intensität, die wirksamen Reize bekommen eine immer größere drohende Gewalt, bis die bloße Nähe des Lehrers schon genügt, um ihn gestaltungsunfähig zu machen. Selbstverständlich müssen wir dabei noch bedenken, daß durch die oben beschriebene Tendenz zur Wiederholung gewohnter Ausdrucksformen die Angstentwicklung allmählich immer schneller und leichter vor sich geht. Da stellt der Arzt fest, daß er „vollkommen verschüchtert" sei und eine Zeitlang aus der Schule müsse. Und damit ist er gerettet. Als er die Klasse noch einmal durchmacht, ist der Grund für all die Ängste, die schlechten Noten, weggefallen, die Familie behandelt ihn, durch den Arzt aufmerksam gemacht, in den Schulfragen vorsichtiger, und seine gute intellektuelle Begabung kann sich, befreit von der hemmenden Angst, bald zeigen. Aber zwei Linien haben sich in jenen Jahren fest in seinen Charakter eingraben können, der Haß oder die Angst gegenüber allem Angstweckenden und ein Gefühl eigener Minderwertigkeit. Das Neue, Fremde, dessen Reizstärke er nicht übersieht, zu dessen Verarbeitung er Neugestaltungen schaffen muß, ist es besonders, vor dem er sich fürchtet. Und diese Furcht ist für die Schizoidie typisch. Sie ist von vielen Seiten als charakteristisch für den Nervösen herausgehoben worden, wenn auch unter anderen Erklärungen. Von unserem Gesichtspunkte aus ist sie leicht begreiflich. Jeder neue Reiz wird bei einiger Stärke der aktivierten Triebkraft für den Schizoiden schwer gestaltbar. Er darf sich noch so sehr zusammennehmen, er wird in solchen Situa-

tionen nicht über alle seine Gestaltungsmöglichkeiten verfügen, seine Reaktion wird schwerfällig oder brüsk in vorschneller Heftigkeit sein, oder er wird überhaupt nicht reagieren können, und dieses stete Nichtkönnen, wie er will, dieses stete Unterliegen, das er durch keine Willensanstrengung überwinden kann, läßt in dem Schizoiden ein Gefühl der Schwäche und Unsicherheit wach werden, das bei vielen zu den deutlichsten Charakterzeichen gehört. Der Schizoide erlebt in solchen Augenblicken das, was in stärkster Ausprägung eine der wichtigsten und seltsamsten Erscheinungen der Schizophrenie ist, den Verlust der Herrschaft über den eigenen Körper und die eigene Seele. Hier der Junge, der sich immer und immer wieder sagt, daß es lächerlich ist, sich zu ängstigen, wenn der Lehrer an ihn herantritt, der seine Aufgabe gut gelernt hat und sie auch sonst überall gut beherrscht und im nächsten Augenblick doch wieder überflutet von tiefer Angst kein Wort herauszubringen vermag, und dort der Schizophrene, der, wie von fremden Gewalten getrieben, Handlungen ausführen muß, die sein Ich nicht will und nicht kennt, ihr Erlebnis liegt in derselben Linie. Dieses Erlebnis ist eine der Wurzeln der Neigung zur Selbstreflexion bei den Schizoiden, es läßt ihnen ihr Wesen problematisch erscheinen. Es ist aber auch der stärkste Grund des schizoiden Minderwertigkeitsgefühls, das sich von hier aus auf Gebiete ausdehnt, wo es gar nicht berechtigt ist und damit einen der tiefen Grundtöne des Charakters abgibt, der überall mitklingt.

Noch ein anderes, interessantes Phänomen zeigt X. in jener Zeit, seinen Aberglauben. Er ist eine bekannte Reaktion Reizen gegenüber, die man mit der Vernunft allein nicht zu verarbeiten vermag, wo sie zur Gestaltung der Triebkraft nicht ausreicht und wird wie alle starken, subjektiven Wertsetzungen, besonders aus Zuständen der Verhaltung heraus entstehen.

In X. spürt man stark accentuiert den Trieb zur Macht, jenen anderen Grundpfeiler Adlerscher Anschauungen. Er betont ihn sogar immer, wenn man mit ihm über diese Dinge spricht. Sein Verhalten seinen Freunden gegenüber wird oft davon diktiert, und eine Ehe dünkt ihm nur möglich, wenn er der der Frau in jeder Beziehung Überlegene ist. Aber ist dieser Trieb bei einem solchen Schicksal nicht leicht verständlich? Jede Situation beherrschen, sie sicher und spielend lenken und leiten, das ist ja das Ideal dieser Menschen, das sich ihnen aus den Nöten ihres Lebens ergibt. Und dann ist noch ein anderer Grund. Diese Menschen haben oft ein reiches Innenleben. Sie merken, daß sie sensibler sind als ihre Umwelt, daß sie anders sind auch in einem von ihnen positiv gewerteten Sinne, und darauf wirft sich ihr Selbstbewußtsein, und da sie oft besonders durch die sexuelle Komponente ihres Trieblebens in den Zustand der Verhaltung geraten, wendet sich die dort

aktivierte Triebkraft leicht zu diesem Innenleben mit seinem Selbstbewußtsein und verstärkt seine Besetzung. So kommt es neben und trotz ihres Minderwertigkeitsgefühls gleichzeitig zu einer Neigung zur Selbstüberschätzung. Diese Selbstüberschätzung neben dem Minderwertigkeitsgefühl bildet einen eigenartigen Zwiespalt in der Seele des Schizoiden, der manche von ihnen immer wieder dazu antreibt, zu beweisen, daß die Selbstüberschätzung richtig und das Minderwertigkeitsgefühl falsch sei. Vermag einer nun auf einem Gebiete etwas zu leisten, ist er nach einer Seite hin besonders gestaltungsfähig, wie z. B. X. in bezug auf seine intellektuelle Begabung, so wird er aus all den Umständen heraus seine ganze Kraft darauf werfen, um hier zu zeigen, daß er ein Kerl sei. Diese Überbetonung der eigenen Persönlichkeit und die Sucht nach Erfolg wird aber leicht als Trieb zur Macht imponieren.

X. haßt jede gefühlsmäßige Ergriffenheit, weil er sie fürchtet. Er weiß, er wird sofort exaltiert bis zum äußersten, das, was er dann denkt, redet und tut, erscheint ihm in ernüchtertem Zustande übertrieben, lächerlich, unsinnig. Verliert das kühle, sachliche Ich einen Augenblick die Herrschaft, so taucht sprunghaft ein exaltiertes, übertreibendes, maßloses auf, und das muß er bekämpfen. Wenn er es herannahen fühlt, fängt er schnell an, Witze zu machen, die jede Stimmung, jedes Gefühl töten soll, benimmt und bewegt sich gleichgültig, gelangweilt oder auch schnodderig, um sich damit suggestiv ruhig zu halten, und er besitzt heute tatsächlich schon eine außerordentliche Fähigkeit darin. Da aber ein solches Gebaren besonders leicht zur Verhaltung führt, kommt es doch immer und immer wieder zu Überbesetzungen, die zu übertriebenen Wertungen und Anschauungen und dem entsprechenden Ausdruck in Superlativen führen. Das ergibt dann ein fortwährendes Fallen von einem Extrem in das andere, scharfe, kühlste Logik neben verschwommener, gefühlsbetonter Unklarheit. Dieses Hingetriebensein zur Exaltation und Übertreibung und den gleichzeitigen Kampf dagegen finden wir noch oft in den bizarren Ausdrucksformen der Hebephrenen, die uns dann durch diese Betrachtungsweise verständlicher werden.

Der Schizoide muß die Bezirke des Lebens, die seine Triebe zu ihrer Befriedigung brauchen, so erobern und bewältigen, daß er in ihnen sicher und ruhig gestaltungsfähig ist, das ist die Aufgabe seines Lebens. Den Spielraum für seine Ichtriebe hatte X., nachdem er in den unteren Klassen lange darum hatte ringen müssen, von Obersekunda ab ziemlich schnell gewonnen, und hier verlor seine Schizoidie von da an an Bedeutung. Anders aber mit der anderen Seite des Lebens, dem Sexualtrieb. X. fürchtet die Liebe, wie er alles, was die Triebkraft stark entfesselt, fürchtet. Er weicht den Frauen aus, weil er instinktiv weiß, er wird sich im Verkehr mit ihnen immer wieder so benehmen, daß er sich später

ärgern wird, er wird die Situation nicht beherrschen können, wird versagen, weil er bei den Stärken der Triebkraft, die dann in ihm wach werden, nur schwer gestaltet oder gar unfähig ist[1]). Jedoch sind ihm diese wahren Gründe seines Verhaltens nicht bewußt, er motiviert es je nach den gegebenen Verhältnissen anders. Eine dieser Methoden nennt das alltägliche Liebesspiel, was er in seiner Umgebung und bei seinen Kollegen zu sehen bekommt, minderwertig, unschön, gewöhnlich. Jetzt werden wir aber auch die Einzelszene, die ich oben wiedergegeben habe, verstehen. Das Wort „Liebe" gebraucht er nicht in seiner Erklärung, obwohl das Mädchen in seine Idealvorstellungen eingegangen war. Es hatte eine zu starke Energiebesetzung und er mußte doch kühl und ruhig bleiben. Also spricht er abstrakt und sachlich. Aber seine Libido drängt ihn zu Liebkosungen und, als es dazu kommt, da bricht der künstliche Damm, der ihm bis jetzt die Gestaltung zu seiner Zufriedenheit ermöglicht hatte, und jenes andere gehaßte Ich, jenes fassungslose, von wilden Gefühlsstürmen durchflutete, das wir aus seiner ersten Schulzeit kennen, das ihn gestaltungsunfähig macht, bricht wieder heraus. Doch hat X. nicht umsonst eine lange Schule in der Bekämpfung dieser Seite seines Wesens hinter sich. Mit einem jähen Sprung entflieht er der Gefahr, tötet jedes Gefühl mit einem kalten, verächtlichen Wort. Diese Rettung muß er mit einer neurotischen Erscheinung bezahlen. Die stark aktivierte Triebkraft mußte einen falschen Abfuhrweg nehmen, da ihr der richtige versperrt war.

Ich wollte hier nicht ein vollständiges Charakter- und Persönlichkeitsbild von X. geben. Manches, was sogar für hier wiedergegebene Einzelheiten mitbestimmend ist, wie z. B. der starke Onaniekomplex, mit dem sich X. herumschlägt, habe ich nicht eingesetzt, weil es mir nur darauf ankam, darzustellen, wie weit im Lichte des Gestaltungsprinzipes Verhaltungsweisen eines Menschen verständlich werden.

Diese Arbeit versucht, ausgehend von Anschauungen über das Wesen der Schizophrenie, die psychopathischen Reaktionsformen unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zu sehen und ihr Verhältnis zur Schizophrenie schärfer herauszuarbeiten. Sie bemüht sich damit um die Erfüllung einer Forderung, die angesichts der vielen Übergänge und Mischformen immer wieder aufgestellt wurde. Kampf und Versagen in der Gestaltung des Lebens, die Annahme, die für die Hysterie heute wohl die verbreitetste ist, ist das Grundbild, das auch auf all die anderen Neurosen wie auf die Schizophrenie angewandt wurde. Nur wird die Betonung mehr von dem Aufbau des äußeren auf den des inneren Lebens gelegt.

---

[1]) Biologisch gesehen, wirkt hier die Eigenschaft des Organismus, Reizen gegenüber schon beim Annähern steckenzubleiben oder auszuweichen, wenn ihre Bewältigung die Überwindung größerer Gestaltungsschwierigkeiten verlangt.

Die Förderung der Hirndiagnostik durch die Encephalographie.

Von

Dr. H. Taterka.

(Aus der Nervenabteilung des Friedrich-Wilhelms-Hospitals der Stadt Berlin. — Dirig. Arzt: Prof. Dr. *Schuster*.)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. April 1924.)

Die künstliche Luftfüllung der Hohlräume des Zentralnervensystems ist seit ihrer Einführung durch *Bingel*[3]) bereits in zahlreichen Fällen zur Anwendung gekommen. Während man aber anfangs dem neuen Verfahren gegenüber eine gewisse Zurückhaltung beobachten konnte, gewinnt man jetzt aus den vorliegenden Berichten den Eindruck, daß nach einigen technischen Verbesserungen und mit größerer Erfahrung allgemein die Anwendung der Encephalographie weit unbedenklicher erscheint als zuvor. Dennoch sind die erzielten Ergebnisse, wenn auch überwiegend günstig, nicht einheitlich, wie überhaupt die Ansichten über das Indikationsgebiet der Encephalographie und die Gefahren der Methode auch jetzt noch nicht unerheblich auseinandergehen. Das ist erklärlich, wenn man bedenkt, wie lang der Weg von der Punktion bis zur Beendigung der Luftfüllung mit allen seinen Einzelheiten und Zufälligkeiten ist. Auch spielt die Auswahl der Fälle, die Technik und vor allem die häufig nicht leichte Deutung der Röntgenogramme naturgemäß eine große Rolle.

Paul Schuster[21]) ist der Ansicht, daß die Encephalographie nur dann in Frage kommt, wenn eine bedeutungsvolle und erhebliche Förderung der Diagnose resp. der Indikation für die Therapie von ihr zu erwarten ist. Dieser Forderung in jedem einzelnen Falle folgend, haben wir weder Todesfälle noch Dauerschädigungen zu verzeichnen, die irgendwie dem Eingriff selbst zur Last gelegt werden können. Etwa die gleiche Auffassung vertritt *Julius Schuster*[22]) mit dem besonderen Hinweis, daß nur bei Kranken in gutem Kräftezustande, denen man eine gewisse Belastungsfähigkeit zutrauen kann, die Encephalographie vorgenommen werden darf. *J. Schuster* verlangt diese weitere Einschränkung, weil ein Patient mit allgemeiner Carcinose dem Eingriff erlag. Selbstverständlich sind derartige Kranke von vornherein für die Vornahme

der Lufteinblasung ungeeignet. Man würde ja wahrscheinlich bei kachektischen Patienten u. U. schon von einer gewöhnlichen Lumbalpunktion absehen. Es kommt hinzu, daß in dem erwähnten Falle vor dem Eingriff 1,0 Veronal, 0,02 Morphium und 0,001 Atropin gegeben wurde. *J. Schuster* selbst zieht schon in Erwägung, ob nicht allein diese reichliche Dosis narkotischer Mittel einen ungünstigen Einfluß ausgeübt hat. Auch nach unseren Erfahrungen empfiehlt es sich nicht, Narcotica in größerer Dosis zu geben. Die Lufteinblasung ist weder so schmerzhaft noch infolge der Nebenwirkungen so lästig, daß man unbedingt in jedem Falle zu solchen Mitteln greifen muß. Wir sind fast immer ohne Narcotica oder mit ganz geringen Dosen ausgekommen; bei individualisierendem Vorgehen wird man von dieser Seite her Zwischenfälle sicher vermeiden können. *Denk*[9]) hält die Encephalographie nicht für ungefährlich und warnt auf Grund seiner Erfahrungen bei Hirntumoren davor, sie wahllos und ohne strikte Indikationsstellung anzuwenden. Erst wenn die üblichen klinischen Methoden zu keiner exakten Diagnose geführt hätten, solle man die Lufteinblasung vornehmen, weil dann die relativ geringe Gefährlichkeit des Eingriffs gegenüber der absolut schlechten Prognose nicht lokalisierter Hirntumoren keine Rolle spiele. Auf die Gefahren der Encephalographie — besonders bei Tumoren der hinteren Schädelgrube — machen weiterhin *Marburg*[16]) sowie *Martin* und *Uhler*[18]) aufmerksam. Ein Todesfall, den *Bingel*[4]) selbst nach 300 Encephalographien ohne wesentliche Zwischenfälle zu verzeichnen hatte, betraf einen Patienten mit einem Tumor im Hinterhauptslappen, der an einer Blutung in den Tumor zugrunde ging. Nach der Ansicht von *Bingel* ist in diesem Falle die Technik fehlerhaft gewesen, da der Druck herabgesetzt und CO_2 verwendet wurde, die zu schnell resorbiert wurde. Die von *Bingel*[5]) angegebenen technischen Verbesserungen, welche Druckschwankungen fast unmöglich machen, dürften die Gefahren bei Tumoren der hinteren Schädelgrube wesentlich herabsetzen. Bei solchen Fällen ist aber sicherlich die Ventrikulographie nach *Dandy*[8]) gefahrloser und daher dem *Bingel*schen Verfahren vorzuziehen. Das Indikationsgebiet der *Dandy*schen Ventrikulographie ist sicher noch enger zu begrenzen als das der Encephalographie. Auch für diese Methode gelten selbstverständlich die oben erwähnten Einschränkungen. Darüber hinaus ist zu bedenken, daß das Verfahren nach *Dandy* ent schieden eingreifender und schwieriger ist. *Weigeldt*[28]) nennt als Nachteile der *Dandy*schen Methode: Blutung, Verletzung wichtiger Hirnteile, erschwerte Ventrikelfüllung bei engen oder verlagerten Seitenventrikeln, Aufwand eines größeren Instrumentariums und Lokalanästhesie. Den gleichen Standpunkt vertritt *Gabriel*[11]). Das *Bingel*sche Verfahren hat außerdem den in diagnostischer Beziehung überaus wichtigen Vorteil, erheblich mehr zur Darstellung zu bringen, nämlich außer

den Ventrikeln die extracerebralen Liquorräume, d. h. also die Subarachnoidalspalten der Konvexität beider Großhirnhemisphären und die Zisternen der Arachnoidea an der Hirnbasis. Man wird also aus den genannten Gründen im allgemeinen die *Bingel*sche Methode vorziehen müssen und die direkte Ventrikelfüllung nach *Dandy* nur dann vornehmen, wenn es sich um Tumoren der hinteren Schädelgrube handelt oder wenn die Verbindungen zwischen Ventrikeln und Subarachnoidalräumen verlegt sind. Als Prädilektionsstellen solcher Verschließung bezeichnet *Schüller*[20]) den Aquaeductus *Sylvii* und die Foramina *Magendii* und *Luschkae*. In diesen Fällen, wo eine Verlegung den Lufteintritt in die Ventrikel verhindert, ist es zweckmäßig, der Encephalographie die Ventrikulographie folgen zu lassen, wenn nicht allein der Umstand. daß keine Luft in die Ventrikel gelangen konnte, schon ein genügender diagnostischer Hinweis ist. Ein solcher Fall wird weiter unten Erwähnung finden.

Aus allen bisher zitierten Arbeiten geht hervor, daß der Encephalographie in zahlreichen Fällen eine wesentliche Förderung der Diagnostik zu verdanken ist. Über günstige Erfahrungen berichtet weiterhin *Nonne*[19]), der die Lufteinblasung für völlig gefahrlos hält und sogar in Erwägung zieht, zur Vermeidung der Punktionsbeschwerden nach gewöhnlicher Lumbalpunktion Luft zum Ersatz des entnommenen Liquors einzubringen. *Marcus*[17]) konnte in einem Falle einen Hirntumor diagnostizieren, der vor der Encephalographie nicht festgestellt werden konnte. *Trömner*[25]) hält das Verfahren bei großer Vorsicht für ungefährlich und verspricht sich von ihm nach weiterem Ausbau wesentlich mehr diagnostische Aufklärung als von der einfachen Röntgenaufnahme des Schädels. *Denk*[10]) erzielte bei vielen Fällen von Hirntumor sichere und eindeutige Resultate und konnte durch die Unterscheidung von kommunizierendem und obstruktivem Hydrocephalus wiederholt gegen oder für einen Tumor entscheiden. Diagnostische Fortschritte erzielten ferner *Weigeldt**) sowie *Dahlström* und *Wideroe*[7]); über encephalographische Erfahrungen bei Säuglingen berichtet *Mader*[15]). *Schüller***) empfiehlt vor jeder Hirnoperation die weit ungefährlichere Encephalographie.

Über unerwünschte Nebenwirkungen berichten fast alle Autoren. Es handelt sich vorwiegend um Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen, häufig um Schweißausbruch, ganz selten um Kollaps. Daß die genannten Beschwerden in der Mehrzahl der Fälle nicht über die nach Lumbalpunktion und Lumbalanästhesie beobachteten hinausgehen, wird mehrfach erwähnt. Unangenehmere Nebenerscheinungen gehören zu den Seltenheiten. So erwähnt *Wrede*[29]) viele Tage lang

*) l. c.
**) l. c.

anhaltende Kopfschmerzen, meningitische Reizerscheinungen, Pulsbeschleunigung und -verlangsamung. Die Angabe *Wredes*, daß nach Einbringung von 30—50 ccm Luft fast alle Patienten schwitzen, können wir ebenfalls bestätigen; es handelt sich hierbei möglicherweise um eine direkte Reizung der Schweißzentren. Auch subfebrile Temperaturen, nach *Bingel* cerebral bedingt, werden in der Mehrzahl der Fälle beobachtet. *Mader**) erwähnt als Folge starker Luftfüllung bei Säuglingen vorübergehend gesteigerte Reflexe, Spasmen und leichte Protrusio bulborum. Sehr häufig finden sich nach der Lufteinblasung Liquorveränderungen. *Herrmann*[12]) beschreibt enorme Zellvermehrung, die sich gewöhnlich im Laufe von 14 Tagen wieder zurückbildet, *Thurzó* und *Nagy*[26]) geben neben den gleichen Beobachtungen an, daß die Kolloidreaktionen nach der Einblasung mehr oder weniger ausgesprochene Meningitiskurven zeigen.

Bei unseren eigenen Fällen hielten sich die Nebenwirkungen durchaus in erträglichen Grenzen, bei mehreren Patienten waren sie im Vergleich zu den Berichten aus der Literatur sogar auffallend gering. Als bemerkenswert verzeichne ich einen Fall, wo bei einer Kranken, die an rindenepileptischen Anfällen litt, ein solcher Anfall bei der Lufteinblasung auftrat und sich kurz danach wiederholte. In diesem Zusammenhange ist eine Beobachtung *Kleins*[14]) zu erwähnen, der bei Epilepsie nach der Insuflation eine Häufung der Anfälle sah. Die auffällige Mitteilung *Bingels*[6]), daß die Lufteinblasung von Leuten mit geschädigten und anscheinend unempfindlich gewordenen Gehirnen besonders gut vertragen werde, fanden wir in mehreren Fällen bestätigt; 2 Kranke mit Hirntumoren — in dem einen Falle auch autoptisch nachgewiesen — überstanden den Eingriff ohne Beschwerden oder Störungen und nahmen kurze Zeit darauf ihre Mahlzeit ein, als ob nichts geschehen wäre.

Gelegentlich wurden nach der Lufteinbringung günstige Nachwirkungen beobachtet (*Bingel*, *Nonne*, *Klein*). Es handelte sich um mehrere Fälle von Meningitis, um migräneartige Zustände und um einige unklare Krankheitsbilder (Encephalitis?). Mangels geeigneten Materials fehlen uns hierüber eigene Erfahrungen. Die Beseitigung der permanenten Muskelspannung durch intralumbale Lufteinblasung bei Parkinsonscher Krankheit [*Benedek* und *Thurzó*[2])] gelang uns bei zweimaliger Nachprüfung entsprechender Fälle nicht.

Intelligente Kranke geben das Emporsteigen der Luftblasen ganz genau an; sie beschreiben es als ein eigentümliches Brausen. Ein Patient, bei dem wir einen raumbeengenden Prozeß in der linken Hemisphäre vermuteten, fühlte die Luft nur in die rechte Schädelhälfte eindringen. Die im Röntgenogramm erkennbaren Veränderungen zeigten dann auch eine Übereinstimmung mit den Angaben des Kranken.

*) l. c.

Die vorstehenden allgemeinen Ausführungen geben unter möglichst weitgehender Berücksichtigung bisheriger Ergebnisse und Erfahrungen einen kurzen Überblick über die Encephalographie, soweit es sich um Indikationsstellung, Gefahren, unerwünschte Nebenwirkungen und günstige Begleiterscheinungen der Methode handelt. Des weiteren soll an einigen besonders prägnanten Fällen gezeigt werden, welche Dienste uns die Lufteinblasung bei der *Diagnostik* cerebraler Erkrankungen zu leisten vermag.



Abb. 1. Fronto-occipitale Aufnahme: Ventrikel nur leicht erweitert, symmetrisch, normal konfiguriert *).

Fall 1. Luise Sch. Die 60jährige Pat. klagt, daß sie in den letzten 3 Jahren häufig an Schwindel gelitten habe, mehrfach hingefallen sei und daß sich ihr Sehvermögen, besonders in der letzten Zeit, sehr verschlechtert habe. Die Kranke weiß nichts von einem Schlaganfall, ist nie bewußtlos gewesen.

Befund: Träge Lichtreaktion der runden und gleichweiten Pupillen; Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Homonyme linksseitige Hemianopsie.

Rechter Opticus in toto etwas blasser als der linke.

Cornealreflexe vorhanden.

*) Die Röntgenaufnahmen wurden im Krankenhaus am Friedrichshain (Dr. Cohn) angefertigt, wofür ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

Übrige Hirnnerven intakt.

Leichte Spasmen in allen Extremitäten, links mehr als rechts, keine grobe Parese.

Beiderseits spastische Reflexe.

Keine Ataxie.

Links leichte Störung des Lagegefühls und der Stereognosis.

Gang sehr unsicher, beiderseits spastisch-paretisch, besonders links.

Keine Klopfempfindlichkeit des Kopfes.

Herz nach links, leicht auch nach rechts verbreitert; systolisches Geräusch über der Spitze. Rigide Arterienrohre. Blutdruck 190/145 nach *Riva-Rocci*.

Unterer Leberrand eben palpabel.

Der Urin enthält Eiweiß, hyaline, granulierte und Wachszylinder.

Konzentrationsfähigkeit vermindert.

WaR. in Blut und Liquor negativ; Liquor klar, steht unter sehr erhöhtem Druck, geringe Eiweiß-, keine Zellvermehrung.

Die Pat. ist nicht völlig orientiert, kann sich im Raume schlecht zurechtfinden, ihr Affektleben ist schwer gestört.

Röntgenaufnahme des Schädels (seitlich und fronto-occipital) ohne Befund. Im weiteren Verlauf häufig Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel. Pat. ist stumpf, völlig desorientiert.

Differentialdiagnose: Tumor im rechten Parieto-Occipitalgebiet oder lokalisierter pseudourämischer Prozeß.

Encephalographie: 120 ccm Luft intralumbal bei entsprechender Liquorablassung.

Fronto-occipitale Aufnahme (Abb. 1): Seitenventrikel nur leicht erweitert, normal konfiguriert, von normaler Lage gegeneinander.

Seitenaufnahme*): Ventrikel nur leicht erweitert, Hinterhorn ganz wenig mit Luft gefüllt. Kein Anhaltspunkt für Tumor.

Nach 4 monatiger Beobachtung, die keine wesentliche Änderung brachte, Exitus.

Autopsie: Erweichungsherde am äußeren Putamenrande links und in der rechten Ponshälfte, die Pyramidenbahn zerstörend. Ein dritter großer Herd in der rechten Fossa calcarina. (Es war nur diese Teilsektion gestattet worden.)

Fall 2. Käte B., 46 Jahre alt. Vater der Pat. war nierenkrank, in der Familie zahlreiche Neurastheniker und Psychopathen. Die Pat. war bis vor 2 Jahren gesund und berufstätig, kann sich selbst über Dauer und Art ihrer Krankheit nicht äußern, hat angeblich keine Schmerzen. Angehörige geben an, daß die Krankheit seit etwa 2 Jahren bestehe. In dieser Zeit sei jedoch einmal eine derartige Besserung eingetreten, daß die Pat. vorübergehend wieder für kurze Zeit ihrem Berufe als Verkäuferin nachgehen konnte. Als Zeichen der Krankheit habe man eine Verminderung der Urinmenge, Schlaflosigkeit, Dösigkeit und gemütliche Stumpfheit beobachtet. Die Pat. sei schon in vielen Krankenhäusern behandelt worden, die Ärzte hätten meist eine progressive Paralyse angenommen. Zuletzt dachte man an eine Dementia praecox, hielt jedoch auch eine urämische Erkrankung nicht für ausgeschlossen, weil man Eiweiß im Urin fand.

Befund (26. VIII. 1923): Rechte Pupille lichtträge. Alternierender Strabismus. Beiderseits Neuritis optica. Hornhautreflexe fehlen.

Schwäche des rechten Mundfacialis; Zunge dünn, atrophisch, weicht etwas nach rechts ab.

Steifigkeiten in beiden Armen und Beinen, keine grobe Parese. Sehnenreflexe an Armen und Beinen sehr gesteigert. Rechts Hand- und Fußklonus. Keine pathologischen Reflexe. Bei grober Prüfung keine Sensibilitätsstörungen. Gang nicht

*) Es können leider nur die zum Verständnis *unbedingt* erforderlichen Bilder reproduziert werden.

paretisch, aber sehr unsicher und asynergisch; dabei Fallneigung nach rechts und hinten.

Blasen- und Mastdarminkontinenz.

Innere Organe außer einer leichten Verbreiterung des Herzens ohne nachweisbaren Befund.

Der Urin enthält Eiweiß, granulierte, hyaline und Wachszylinder; Urinmenge und Konzentrationsfähigkeit vermindert.

Die Stimmung der Pat. ist leicht depressiv. Die Stirn ist ständig in Falten gelegt. Spontane Körperbewegungen werden selten und langsam ausgeführt. Es besteht eine auffällige Entschlußlosigkeit. Die Pat. ist örtlich und zeitlich nicht orientiert; auch über die eigene Person besteht nur ungenügende Orientierung.



Abb. 2. Seitliche Aufnahme: Keine Luftfüllung der Ventrikel, etwas Luft in der hinteren Schädelgrube, keine Luft zwischen den Hirnwindungen.

Der Gedankenablauf ist sichtlich verlangsamt. Ausgesprochene Zerfahrenheit bis zur Inkohärenz. Kein Silbenstolpern.

30. VIII. 1923. Heute Andeutung einer leichten rechtsseitigen Hemiparese. Pat. schläft sehr viel oder döst vor sich hin. Fragt man irgend etwas, so antwortet sie zögernd mit weinerlicher Stimme, meist gar nicht mit Bezug auf die Frage.

3. IX. Wiederholte Urinuntersuchungen ergeben stets reichlich Eiweiß.

15. IX. Eiweiß nach *Esbach* $3^1/_2{}^0/_{00}$. Somatischer Befund unverändert. Psychisch: Leichte blöde Euphorie, außerordentliche Gedächtnisschwäche. Pat. weiß am Ende eines Satzes nicht mehr, was sie zu Beginn gesagt hat. Sie muß sehr nach Worten suchen, kann sich kaum verständlich machen.

17. IX. Der zugezogene Urologe (San.-Rat *Lewin*) bezweifelt die Abhängigkeit der cerebralen Störung von der Urämie und glaubt, daß beide Prozesse nebeneinander hergehen.

3. X. Neuritis optica ausgesprochener, rechts leichte Prominenz.

4. X. Die Lumbalpunktion ergibt außer erhöhtem Druck normale Verhältnisse; WaR. negativ.

18. X. Beiderseits Übergang der Neuritis optica in Atrophie. Pat. kann gewünschte Ausdrucks- und Zweckmäßigkeitsbewegungen nicht ausführen, auch nicht nach Vormachen. Es läßt sich nicht entscheiden, ob Apraxie vorliegt oder ob die Merkfähigkeitsstörung an dem Versagen schuld ist. In gleicher Weise Versagen bei der Stereognosisprüfung.

27. X. Im Urin Eiweiß, $5^0/_{00}$ nach *Esbach.*

6. XI. Pupillenreaktion rechts besser. Acusticus beiderseits ohne nachweisbare Störungen. In beiden Händen Andeutung von Fixationscontractur. Heute ausgesprochener als sonst katatone Züge.

Differentialdiagnose: Hirntumor (nicht genau lokalisierbar) oder pseudourämische Hirnerkrankung.



Abb. 3. Überfaustgroßer Tumor in der linken Hemisphäre. Linker Seitenventrikel zusammengepreßt am Boden des Tumors. Rechter Seitenventrikel erweitert.

16. XI. *Encephalographie*: Es können nur 60 ccm Luft eingebracht werden, dann strömt die Luft wieder aus der Kanüle zurück, mit einigen blutig gefärbten Liquortropfen vermischt.

Seitliche Aufnahme (Abb. 2): Keine Luftfüllung der Ventrikel, etwas Luft in der hinteren Schädelgrube. Keine Luft zwischen den Hirnwindungen.

Fronto-occipitale Aufnahme: Keine Luftfüllung der Ventrikel.

20. XI. Die Lufteinblasung ist von der Pat. ohne Beschwerden gut vertragen worden.

22. XI. Bronchopneumonie über dem linken Unterlappen. Beginnender Decubitus über dem Kreuzbein.

1. XII. Heute gelingt, da das Sensorium freier ist, eine Prüfung auf Apraxie; es findet sich beiderseits eine sichere Apraxie.

Unter Berücksichtigung des encephalographischen Ergebnisses wird jetzt ein Tumor in der linken Parietalregion angenommen.

7. XII. Decubitus größer, gangränös; septische Temperaturen. Befund im wesentlichen unverändert. Die rechtsseitige Parese ist sehr gering; Pat. kann mit

Unterstützung einige Schritte gehen, ohne das rechte Bein erheblich nachzuziehen oder zu schonen.

14. XII. Exitus.

Autopsie: Beiderseits Schrumpfniere, rechts mehr als links.

Gehirn: Auf der Höhe des linken Parietallappens ist die Dura mit Knochen und Gehirn verwachsen; der Knochen ist leicht arrodiert; man sieht an dieser Stelle des Parietallappens einen Tumor durchschimmern. Ein hier gelegter Frontalschnitt zeigt, daß der Tumor den größten Teil der linken Hemisphäre einnimmt (Abb. 3). Er hat die rechte Hemisphäre zusammengedrückt und nach rechts verdrängt. Der rechte Ventrikel ist erweitert. Der Tumor ist überfaustgroß und expansiv gewachsen; er läßt sich mit geringer Mühe herausschälen. Der linke Seitenventrikel ist zusammengepreßt am Boden des Tumors sichtbar. Hirnwindungen enorm abgeplattet. Das Foramen Magendii ist völlig zusammengepreßt, nicht für die feinste Sonde durchgängig. Der Tumor — ein Endotheliom — reicht frontalwärts bis ins Stirnhirn, occipitalwärts bis zum Beginn des Hinterhauptlappens.

Epikrise. Beide Fälle zeigen eine gewisse Ähnlichkeit des klinischen Bildes. Sie haben gemeinsam Zeichen einer Schrumpfniere neben Symptomen einer organischen Hirnläsion und psychischen Anomalien, die den Verdacht eines Hirntumors rechtfertigten. Mit den üblichen klinischen Methoden war eine sichere Entscheidung zwischen Hirntumor und lokalisiertem pseudourämischem Prozeß nicht zu treffen. Die gewöhnlichen Röntgenaufnahmen brachten keinen verwertbaren Befund. Die Encephalographie war in Fall 1 sofort ausschlaggebend. Mit großer Wahrscheinlichkeit sprachen die normalkonfigurierten, symmetrischen, nur ganz leicht erweiterten Ventrikel gegen einen Tumor. Lage und Form der Ventrikel reagieren so außerordentlich fein auf pathologische Prozesse, daß man selbst bei einem nicht sehr umfangreichen Tumor weit schwerere Veränderungen hätte finden müssen. Man konnte also nach dem eindeutigen Ausfall des Röntgenogramms der Kranken eine zwecklose Operation ersparen. Die Autopsie lieferte dann auch eine entsprechende Bestätigung. Daß sich 3 Herde fanden, ist noch insofern bemerkenswert, als es sich hier wieder um einen Fall handelte, der unser Bestreben, die klinischen Symptome nach Möglichkeit auf *einen* Herd zu beziehen, nicht rechtfertigte.

Bei dem zweiten Fall lagen ähnliche Verhältnisse vor, nur stand hier die Niereninsuffizienz noch mehr im Vordergrunde. Schon bei der Ausführung der Lufteinblasung erhielt man wichtige Aufschlüsse. Während sich der Liquor zunächst unter großem Druck entleerte, tropfte er nach kurzer Zeit immer spärlicher, um schließlich ganz zu versiegen. So gelang es nur, da man Druckschwankungen nach Möglichkeit vermeiden mußte, etwa 60 ccm Luft einzubringen. Als dann die Luft mit Spuren rötlich gefärbten Liquors aus der Kanüle zurückströmte, war man genötigt, den Eingriff zu beenden. Man hatte schon jetzt den Eindruck einer Wegverlegung. Wenn ich den Fassungsraum eines Rückenmarksegmentes mit 2 ccm annehme, so müßte die Stelle des Verschlusses

unter Berücksichtigung der entwichenen Luftmenge in der hinteren Schädelgrube gelegen haben. Encephalogramm und später die Autopsie lieferten die Bestätigung dieser Annahme. Die Ventrikel waren ungefüllt, eine geringe Luftmenge fand sich in der hinteren Schädelgrube. Man konnte aber weiter aus dem Röntgenbild auf einen enormen Hirndruck schließen, denn es war nicht die Spur von Hirnwindungenzeichnung zu erkennen. Daß gerade bei dem Nichteindringen der Luft in die Ventrikel die Zeichnung der Hirnwindungen im Röntgenogramm besonders deutlich wird, soll im folgenden noch gezeigt werden. Grundbedingung ist natürlich, daß die Luft die Möglichkeit hat, zwischen die Windungen zu gelangen, und das geschieht eben nur bei weniger starkem Hirndruck. Derart hochgradige Hirndrucksteigerungen bei urämischen Prozessen gehören zu den Seltenheiten. Man konnte daher unter Berücksichtigung des encephalographischen Gesamtergebnisses im Verein mit den klinischen Symptomen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit einen *Tumor* annehmen. Der schlechte Allgemeinzustand der Patientin ließ uns, wie es nunmehr zweckmäßig gewesen wäre, davon Abstand nehmen, uns durch die direkte Ventrikelfüllung nach *Dandy* weitere Aufschlüsse zu verschaffen. Wie aus der beigefügten Abb. 3 des Gehirnschnittes hervorgeht, hätte man sicherlich die Tumordiagnose dadurch erhärten können und auch Anhaltspunkte für die Lokalisation gewonnen, die uns allerdings der weitere Verlauf des Krankheitsbildes auch ohnedies möglich machte. Die Autopsie brachte, wie erwähnt, völlig mit dem Encephalogramm übereinstimmende Verhältnisse, ein starkes Hirnödem, total abgeplattete Windungen und eine Verlegung der Foramina *Magendii* und *Luschkae*. Wir können durch diesen und auch den nächsten Fall die *Bingel*schen Angaben bestätigen, daß der Lufteintritt in die Ventrikel so regelmäßig erfolgt, daß das Nichteindringen stets auf pathologische Prozesse hinweist. Erwähnenswert sind noch die geringen motorischen Ausfälle — die Patientin konnte noch wenige Tage vor dem Tode leidlich gehen — trotz schwerer Schädigung der Zentralregion. In dieser Hinsicht bildet der Fall eine Ergänzung entsprechender Krankheitsbilder von rein expansiv gewachsenen Tumoren, über die ich a. O.[24]) berichtet habe.

Fall 3. Agnes T., 31 Jahre alt. Die bis dahin gesunde Pat. erkrankte 27jährig 1920 mit Kopfschmerzen und Sprachstörungen, insbesondere einer Erschwerung der Wortfindung; ferner bestand Doppeltsehen. Man fand damals beiderseits Stauungspapille, links in Atrophie übergehend, eine Einengung des Gesichtsfeldes von links unten her und eine Parese des rechten M. rectus superior mit Doppelbildern. Eine Lähmung hat damals angeblich noch nicht bestanden. Da man einen Tumor vermutete, wurde im Juli 1920 über dem linken Parietal- und Occipitallappen eine Entlastungstrepanation vorgenommen, der Defekt osteoplastisch gedeckt (Prof. *Brentano*). Im Anschluß an die Operation stellte sich eine Lähmung des rechten Armes und Beines, eine rechtsseitige Facialisparese und eine rechtsseitige Hemianopsie ein. Etwas später traten rindenepileptische Anfälle mit klo-

nischen Zuckungen im rechten Arm, Kopf- und Augendrehung nach rechts ein. Die Lähmung besserte sich dann so weit, daß die Pat. mit Unterbrechungen als Aufwartefrau arbeiten konnte. Unverändert blieb die Erschwerung der Wortfindung sowie die Herabsetzung des Visus. Seit der Operation an der Trepanationsstelle ein Prolaps wechselnder Größe. Im Herbst 1923 erfolgte wegen Häufung der epileptischen Anfälle erneute Krankenhausaufnahme.

Befund vom 5. XI. 1923: Prolaps kleiner als früher. Der Defekt im knöchernen Schädel betrifft die hintere Partie des linken Scheitelbeins, das rechte Hinterhauptsbein sowie kleine Teile des rechten Scheitel- und Hinterhauptsbeins. Rechter Facialis nur spurweise paretisch. Cornealreflex rechts schwächer. Beiderseits Opticusatrophie mit sehr engen Gefäßen. Keine Doppelbilder mehr, keine Augenmuskellähmung. Die rechtsseitige Hemianopsie besteht noch. Im rechten Arm leichte Spasmen. Weder in Arm noch Bein Paresen oder Ataxie, jedoch Hypalgesie

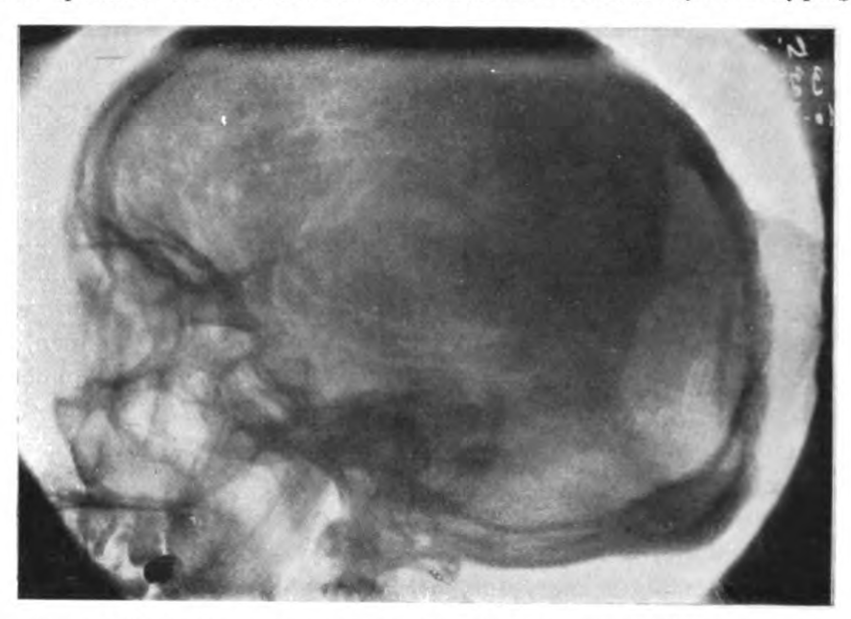


Abb. 4. Seitenaufnahme: Ventrikel ungefüllt. Etwas Luft in der hinteren Schädelgrube. Deutliche Hirnwindungenzeichnung.

im rechten Vorderarm, besonders in der rechten Vola. Reflexe an Armen und Beinen normal. In beiden Armen geringe Andeutung einer Apraxie (?). Deutliche Dyslexie, jedoch werden kurze Worte gut gelesen. Die Pat. hat ein Gefühl der Hemmung beim Sprechen; eine auffällige Sprachstörung findet sich aber nicht mehr.

Im Liquor negative WaR., starke Eiweißvermehrung, keine Lymphocytose.

Nachuntersuchungen ergaben außer einer inkonstanten Lagegefühlsstörung leichten Grades in Fingern und Zehen rechts keine Änderung.

Differentialdiagnose: Meningitis serosa oder Tumor der hinteren Schädelgrube.

Encephalographie (16. XI. 1923): Nach Ablassung von 30 ccm unter mäßig hohem Druck stehenden Liquors und Einbringung der gleichen Luftmenge bekommt die Pat. einen rindenepileptischen Anfall, der im rechten Arm beginnt und mit Kopf- und Augendrehung nach rechts einhergeht. Der Eingriff wird abgebrochen. Nach einer Stunde ein zweiter gleicher Anfall.

Fronto-occipitale Aufnahme: Keine Ventrikelfüllung; man sieht lediglich den kreisrunden Operationsdefekt und etwas Luft in der hinteren Schädelgrube.

Seitenaufnahme (Abb. 4): Ventrikel ungefüllt. Man erkennt den Prolaps, den Knochendefekt und etwas Luft in der hinteren Schädelgrube. Sehr viel Luft findet sich zwischen den Hirnwindungen, auch in den frontalen Hirnpartien, so daß eine große Anzahl der Hirnfurchen deutlich zu sehen ist.

17. XI. Während und nach der Lufteinblasung bestanden heftige Kopfschmerzen. Heute keine Beschwerden mehr.

Die weitere Beobachtung der Pat. brachte keine wesentliche Veränderung des neurologischen Befundes, das Allgemeinbefinden hat sich sehr gehoben, Anfälle treten durchschnittlich einmal im Monat auf. Die Pat. ist zur Zeit — ca. 5 Monate nach der Encephalographie — beschwerdefrei und verrichtet leichte Hausarbeit.

Die im Gefolge der Operation auftretenden Rindenanfälle und ihre Häufung in der letzten Zeit ließen dem behandelnden Chirurgen eine erneute Trepanation zweckmäßig erscheinen. Unsere Aufgabe bestand nun darin, festzustellen, ob nicht das Vorliegen einer serösen Meningitis, wofür der jahrelange, im ganzen recht gutartige Verlauf sprach, wahrscheinlicher wäre als die Annahme eines Hirntumors. Zu einer Operation konnten wir uns um so weniger entschließen, als eine ganz genaue Lokalisation bisher nicht möglich war. Außerdem war uns inzwischen mitgeteilt worden, daß es sich bei der damaligen Operation nicht nur um eine Entlastungstrepanation gehandelt habe, sondern daß auch nach einem Tumor — ohne Erfolg — gesucht worden sei. Die Encephalographie gibt uns nun in diesem Falle keine vollkommene Aufklärung, spricht aber entschieden mehr für eine Meningitis serosa als für einen Tumor. Die besonders deutliche Zeichnung der luftgefüllten Hirnfurchen trotz der geringen Menge eingebrachter Luft macht einen stärkeren Hirndruck — ich verweise auf den vorigen Fall — recht unwahrscheinlich. Daß nicht etwa die eingeblasene Luftmenge zu gering gewesen sei, geht daraus hervor, daß ja reichlich Luft zwischen den Windungen und in der hinteren Schädelgrube zu finden ist. Außerdem haben wir in einigen anderen Fällen schon mit 20 ccm Luft eine durchaus genügende Ventrikelfüllung erzielt. Es muß also eine Verlegung da sein, vermutlich in der Gegend des Foramen *Magendii*. Gegen einen stärkeren Hirndruck spricht übrigens auch die normal geschlängelte Zeichnung der Stirnwindungen, die bei abnormen Druckverhältnissen, wie *J. Schuster* *) hervorhebt, linienförmig wird.

Eine eindeutige Entscheidung können wir in diesem Falle nicht verzeichnen; die evtl. noch vorzunehmende Ventrikulographie dürfte sie wahrscheinlich bringen. Aber wie das Encephalogramm weist auch der weitere klinische Verlauf der letzten Monate mehr auf eine Meningitis serosa hin.

Fall 4. Johann P. Der jetzt 44jährige Pat. hat während seiner aktiven Militärzeit 1902 eine Nierenentzündung und eine eitrige Kniegelenksaffektion links durchgemacht. Kurz nach der Kniegelenkseiterung stellte sich eine doppelseitige passagere Erblindung ein (Neuritis retrobulbaris septico-toxica?). Ein Jahr später

*) l. c.

Amputation des linken Beines im Oberschenkel. Am 10. II. 1922 Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung, die sich für einige Stunden besserte und dann wieder komplett war. Gleichzeitig eine 6 Wochen währende Sprechstörung.

Befund: Facialisparese rechts, ziemlich schwere Armparese rechts, geringere Parese des rechten Beines. Hypalgesie der ganzen rechten Seite. *Keine* Hemianopsie. WaR. in Blut und Liquor negativ; Liquor auch sonst o. B.

Im weiteren Verlauf Besserung der Parese an Arm und Bein, Pat. konnte trotz der Parese und des künstlichen linken Beines am Stock umhergehen.



Abb. 5. Occipito-frontale Aufnahme: Seitenventrikel stark erweitert. Rechter Ventrikel nach rechts und oben abgedrängt.

Am 30. XII. 1922 plötzliches Auftreten einer rechtsseitigen homonymen Hemianopsie. Pat. gab damals an, daß er auch früher schon wiederholt vorübergehend nach der rechten Seite zu nichts gesehen habe. Der früher normale Augenhintergrund zeigt jetzt rechts eine Opticusatrophie, links temporale Abblassung.

Ein Röntgenbild des Schädels zeigt die Sella turcica erweitert mit dünnem Boden und nur angedeuteten Proc. clin. ant. et post.

Sonst keine hypophysären Symptome. Innere Organe und Urin o. B.

Der Augenbefund spricht für intrakranielle Drucksteigerung (Prof. *Abelsdorff*). Keine hemianopische Pupillenreaktion. Kein zentrales Skotom.

Differentialdiagnose: Erkrankung der Hypophysengegend (Tumor ?) oder zwei Herde (der eine subcortical im linken Parietallappen, der andere in der Gegend des Chiasma mit besonderer Beteiligung der linken Seite ?).

Encephalographie: Einblasung von 110 ccm Luft.

Occipito-frontale Aufnahme (Abb. 5): Seitenventrikel stark erweitert, besonders der linke; rechter Seitenventrikel nach rechts und oben abgedrängt; beide nicht normal konfiguriert.

Seitenaufnahme (linke Kopfseite aufgelegt, Übertischröhre): Vorderhorn erweitert, Unterhorn und besonders Hinterhorn ebenfalls stark lufthaltig; Luft in der hinteren Schädelgrube.

Seitenaufnahme (rechte Kopfseite aufgelegt, Übertischröhre): Ventrikel gleichmäßiger mit Luft gefüllt, in allen Teilen stark erweitert; erhebliche Luftansammlung in der hinteren Schädelgrube. Andeutungsweise findet man auch Luft in den basalen Zisternen. (Siehe auch Nachtrag auf S. 432.)

Es handelt sich um ein im ganzen recht unklares Krankheitsbild, das besonders bezüglich der Ätiologie und des sich über Jahre erstreckenden Verlaufes schwer zu deuten ist. Auch das Encephalogramm ist in diesem Falle nicht geeignet, unsere klinische Diagnose in der einen oder anderen Richtung zu festigen; in jedem Falle gibt es aber einen sehr guten Überblick über die bestehenden Verhältnisse und zeigt schwere Veränderungen. Man kann wohl lediglich nach dem Röntgenbild einen raumbeengenden Prozeß vermuten, der sich von der Basis her nach oben zu ausbreitet und den rechten Seitenventrikel in der geschilderten Weise verdrängt. Diese Annahme widerspricht aber nicht unwesentlich unserem klinischen Befunde, da die Hauptschädigung auf dem Bild die rechte Hemisphäre betrifft, aber auch die Hemiparese eine rechtsseitige ist. Man wird also bei diesem zweifelhaften Ergebnis nicht allein auf das Röntgenogramm hin das Resultat einer langen und sorgfältigen klinischen Beobachtung umstoßen dürfen. Wir vertreten hierbei einen Standpunkt, den auch *Jefferson*[13]) einnimmt, der sich bei Differenzen zwischen klinischem und röntgenologischem Ergebnis eher auf den neurologischen Befund als auf die Röntgenplatte verläßt.

Es erschien mir zweckmäßig, auch diesen noch nicht „spruchreifen" Fall zu beschreiben, um zu zeigen, daß mitunter die Deutung des encephalographischen Befundes Schwierigkeiten macht, daß die Lufteinblasung in diagnostischer Beziehung nicht immer entscheidend wirkt und sogar dem klinischen Befund wesentlich widersprechen kann.

Zusammenfassend wird man sagen können, daß die Encephalographie, unter den eingangs erwähnten Kautelen und Einschränkungen vorgenommen, in vielen Fällen geeignet ist, die Hirndiagnostik zu fördern. Bringt sie mitunter keine sichere Entscheidung, so gewährt sie uns doch einen wertvollen Überblick über krankhafte Vorgänge im Gehirn, von denen wir uns lediglich auf Grund der bisherigen klinischen Untersuchungstechnik meist kein so gutes Bild machen konnten. Die Encephalographie ist nur im Rahmen der gesamten klinischen Methodik zu verwerten. Deshalb soll der Neurologe imstande sein, die Lufteinblasung selbst vorzunehmen und die Röntgenogramme selbständig zu deuten.

Da es noch ein junges und ausbaufähiges Verfahren ist, dürfen gelegentliche Mißerfolge nicht Anlaß sein, die Encephalographie sofort

in Acht und Bann zu tun. Auch die vereinzelten therapeutischen Erfolge fordern eine Fortsetzung der Versuche. Vielseitige Bemühungen, an der Vollendung dieser und ähnlicher Methoden zu arbeiten, geben gleichzeitig den Beweis ihrer Notwendigkeit. Ich erinnere in diesem Zusammenhange an die Mitteilung von *Strecker*[23]) über die Vereinfachung der Encephalographie durch das Liquorpumpen, an die Versuche von *Volkmann*[27]) zur unmittelbaren Besichtigung der Hirnkammern durch die Encephaloskopie und an die *Benedek*sche Schädelperkussionsmethode[1]) nach subarachnoidaler Lufteinblasung. Daß uns bereits die zur „Gyrographie" erweiterte Encephalographie diagnostische Vorteile bringen kann, ist schon weiter oben zur Sprache gekommen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Benedek*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **80**. — [2]) *Benedek* und *Thurzó*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**, H. 3. 1923. — [3]) *Bingel*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **28**, 205ff. 1921/22. — [4]) *Bingel*, Diskussion zu *Weigeldt*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**, 371. — [5]) *Bingel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 49, S. 1492. — [6]) *Bingel*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**. 1922. — [7]) *Dahlström* und *Wideroe*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **75**. 1922. — [8]) *Dandy*, Ann. of surg. 1918, S. 5. — [9]) *Denk*, Arch. f. klin. Chirurg. **121**, 168. 1922. — [10]) *Denk*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **20**, Nr. 14. 1923. — [11]) *Gabriel*, Diskussion zu *Weigeldt*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**, 371. — [12]) *Herrmann*, Med. Klinik 1922, Nr. 36, S. 1146. — [13]) *Jefferson, G.*, and *Adams. A. McConnel*, Brit. med. journ. 1923, Nr. 3279. — [14]) *Klein*, Serbisches Arch. f. d. ges. Med. **25**, H. 10. 1923. — [15]) *Mader*, Med. Klinik **19**, Nr. 43. 1923. — [16]) *Marburg*, Diskussion zu *Weigeldt*, vgl. [4]). — [17]) *Marcus*, Med. Klinik 1922, Nr. 10. — [18]) *Martin, Charles* and *Claude Uhler*, Americ. med. journ. of roentgenol. **9**. 1922. — [19]) *Nonne*, Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**. 1922. — [20]) *Schüller*, Wien. klin. Wochenschr. 1922, H. 34. — [21]) *Schuster, Paul*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **32**, 58. — [22]) *Schuster, Julius*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **80**, H. 3/4. 1923. — [23]) *Strecker*, Münch. med. Wochenschr. **70**, Nr. 46. 1923. — [24]) *Taterka*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, H. 5/6, S. 304. — [25]) *Trömner*, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 423. — [26]) *Thurzó* und *Nagy*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **79**, H. 6. 1923. — [27]) *Volkmann*, Münch. med. Wochenschr. **70**, Nr. 46. 1923. — [28]) *Weigeldt*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**, 368. — [29]) *Wrede*, Diskussion zu *Denk*, Arch. f. klin. Chirurg. **121**. 1922.

Nachtrag bei der Korrektur zu Fall 4: Der Pat. ist jetzt amaurotisch, hat neuerdings auch eine Parese der linken Seite mit Hypästhesie und maximaler Störung der Stereognosis. Auch psychisch jetzt schwere Veränderungen. — Die Wiederholung der Encephalographie zeigte eine enorme Erweiterung des linken Ventrikels, besonders auch des Unterhornes, eine Dislokation und hochgradige Verengerung des rechten Ventrikels. — Klinischer und encephalographischer Befund sprechen also übereinstimmend für eine Progredienz des Prozesses, und zwar für einen Tumor an der Hirnbasis (Hypophysengegend). Der anfängliche Widerspruch hat sich aufgeklärt; es ist sehr interessant und bedeutungsvoll, daß bereits das erste Encephalogramm eine Schädigung der rechten Hemisphäre erkennen ließ, die erst nach mehreren Monaten klinisch nachweisbar wurde.

Großhirnveränderungen bei Anämie.

(Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei funikulärer Spinalerkrankung).

Von

Dr. Waldemar Weimann.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik in Jena. — Dir.: Prof. *Berger*.)

Mit 9 Textabbildungen [1].

(Eingegangen am 25. März 1924.)

Den Großhirnveränderungen bei Anämie hat man schon seit längerer Zeit Beachtung geschenkt, und zwar aus mehrfachen Gründen. Man suchte einmal bei den Fällen, die gleichzeitig mit einer funikulären Spinalerkrankung verbunden waren, festzustellen, wie weit der spezifische Prozeß dabei aus dem Rückenmark ins Gehirn heraufreichte und ob er auch in anderen Hirngegenden vorhanden war. Ferner sah man auch oft schon bei der Sektion solcher Fälle Veränderungen im Großhirn, nämlich Blutungen. Besonders aber veranlaßten die häufig bei Anämie beobachteten, cerebralen und psychischen Symptome eine genaue Hirnuntersuchung. Bei den nervösen Störungen von seiten des Gehirns handelt es sich besonders um Kopfschmerz, Schwindel, epileptiforme Anfälle, Nystagmus, Lähmungs- und Reizerscheinungen an den Hirnnerven, während die psychischen Symptome vor allem in allgemeiner Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit, Gedächtnisschwäche, Apathie bis zu schwerer Somnolenz, Depression, Affektlabilität bestehen. Auch akute psychische Störungen mannigfacher Art sieht man oft, besonders gegen das Ende der Krankheit bei Anämien auftreten, von denen hier nur Benommenheit, Dämmerzustände, Verwirrtheit, manische und amentiaartige Bilder erwähnt seien. Schließlich kann es auch bei solchen Fällen zu langdauernden Psychosen kommen. Nach *Wohlwill* handelt es sich dabei gewöhnlich um ausgesprochen paranoide Zustandsbilder, meist von persekutorischem Charakter mit starkem Angstaffekt, zahlreichen Wahnideen und Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten,

[1]) Sämtliche Mikrophotogramme sind im mikrophotographischen Laboratorium der Firma Zeiß von Herrn Prof. *Köhler* angefertigt, dem ich dafür auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aussprechen möchte.

seltener um vorwiegend expansive Formen. Sie gehen meist mit einer erheblichen Demenz einher und sind deswegen als „Defektpsychosen“ im Sinne *Kraepelins* aufzufassen. Solche Fälle sind in letzter Zeit besonders von *Behrens*, *Pfeifer*, *Barret* u. a. beschrieben worden.

Die bisher gefundenen Hirnveränderungen bei Anämie lassen sich zwanglos in 2 Gruppen einteilen. Es handelt sich einmal um ganz diffuse, besonders in Hirnrinde und übrigen grauen Zentren lokalisierte Veränderungen, in zweiter Linie um herdförmige Prozesse, die entweder den spezifischen anämischen Herden im Rückenmark entsprechen oder als besondere Gliaherdbildungen und Blutungen auftreten.

Herdförmige Prozesse.

Über das Vorkommen anämischer, den spinalen entsprechender Herde im Gehirn, ist bis jetzt sehr wenig bekannt. *Wohlwill* hat vor einiger Zeit unter Berücksichtigung der bisher beschriebenen Fälle und seines eigenen großen Materials den Standpunkt vertreten, daß ihr Vorkommen im Gehirn nicht sicher bewiesen ist. Er fand zweimal einige Lichtungsherde im Hemisphärenmark, die er aber nicht als spezifisch identifizieren konnte. Von früher beschriebenen Fällen kommen hauptsächlich die von *Dinkler*, *Lewy*, *Lube* und *Pfeifer* in Betracht. Ich schließe mich hier vollkommen den kritischen Erwägungen *Wohlwills* an, der die spezifische Natur der Hirnherde bei ihnen für unbewiesen hält. Von den Befunden *Pfeifers* kann ich mir keine rechte Vorstellung machen, da ich sie nur aus einem kurzen Referat kenne. Beim Fall *Lubes* macht *Wohlwill* meines Erachtens völlig mit Recht darauf aufmerksam, daß dort klinisch und anatomisch alles für eine multiple Sklerose spricht. Die Zugehörigkeit der Fälle *Lewys* zu den anämischen Spinalerkrankungen ist wohl überhaupt wegen der dort ganz das Bild beherrschenden endarteriitischen Gefäßprozesse fraglich. Außerdem wäre es sehr merkwürdig, daß der anämische Prozeß, der sich im Rückenmark streng auf die weiße Substanz beschränkt, im Gehirn plötzlich die Rinde bevorzugt. *Dinkler* sah bei seinem Fall ebenfalls nur ganz unspezifische Lichtungsbezirke im Cortex. Von weiteren seitdem erschienenen Arbeiten sind nur noch die von *Behrens* und *Braun* in diesem Zusammenhang wichtig.

Behrens sah bei seinem Fall einer paranoiden Psychose im Verlauf einer perniziösen Anämie herdförmige Veränderungen in Rinde und Mark, besonders in ersterer als infarktartige und sektorförmige Ausfälle, in denen sich immer schwer veränderte Gefäße nachweisen ließen, ohne auf ihre Beschreibung näher einzugehen. Auch dort sind die schweren ganz im Vordergrund stehenden Gefäßveränderungen und die hauptsächliche Lokalisation der Herde im Cortex sehr auffällig und lassen mehr an eine arteriosklerotische Rindenverödung oder einen

anderen primären Gefäßprozeß denken. *Behrens* selbst hält eine Lues cerebri für möglich, da er Plasmazellen in der Aorta fand[1]).

Braun hat ganz kürzlich einen Fall von funikulärer Spinalerkrankung beschrieben, der mit sekundärer Anämie und skorbutähnlichen Erscheinungen verbunden war. Er fand dort außer dem typischen Spinalprozeß zahlreiche Lichtungsherde im Hemisphärenmark mit ausgesprochen perivasculärer Anordnung, schweren Nervenfaserveränderungen bei verhältnismäßig geringer Beteiligung der Axone, lebhafter, rein gliöser Abbautätigkeit, Gliafaserwucherung und zum Teil sehr deutlicher spongiöser Auflockerung des Grundgewebes. Der Prozeß war streng auf das Hemisphärenmark beschränkt und ließ vor allem die graue Substanz völlig verschont. *Braun* nimmt an, daß die Herde im Hemisphärenmark dem spezifischen Rückenmarkprozeß wesensgleich seien und der akuten multiplen Sklerose nahestehen. Auf den Fall werde ich noch später genauer eingehen.

Verhältnismäßig häufig findet man besonders bei den perniziösen Formen der Anämie im Gehirn Blutungen und mit ihnen eng zusammenhängende Gliaherdbildungen. Sie sind zuerst von *Schröder* als „Ringwallherde" genauer beschrieben worden, und *Wohlwill* hat sie vor allem in bezug auf ihre Genese und Beziehungen zu den anämischen Rückenmarksherden eingehend besprochen. Sie sind in keiner Weise für Anämie spezifisch, sondern gehören in das große Gebiet der „Purpura cerebri" und „Ringblutungen", die bei den verschiedensten Krankheiten, vor allem Infektionen und Intoxikationen, vorkommen, und deren Pathogenese besonders in neuester Zeit von verschiedenen Seiten (*Dietrich*, *Wohlwill* u. a.) eingehend studiert worden ist. Auch auf sie soll nach Mitteilung eigener Befunde noch kurz eingegangen werden.

Krankenbericht. 55jährige Ehefrau. Schon immer sehr eifersüchtig und zänkisch. Bei der Menopause, die schon mit 38 Jahren einsetzte, war sie sehr heruntergekommen.

Die Krankheit begann 1918 nach dem Tode ihrer Tochter. Sie war seitdem dauernd sehr niedergeschlagen. Im September 1922 in Krankenhausbehandlung wegen eines unklaren Genitalleidens, äußerte sie plötzlich Vergiftungsideen. Der Bodensatz in einer Flasche Wein, die ihr Mann brachte, sei Säure, mit der sie vergiftet werden solle. Als sie im Essen ein halbes Streichholz fand, glaubte sie ebenfalls an Vergiftungsabsichten, redete wochenlang davon. Sie war aber sonst unauffällig bis Juli 1923, wo plötzlich nach einem Ohnmachtsanfall, der sie sehr mitnahm, wieder stärkere Vergiftungs- und Verfolgungsideen auftraten. Sie schloß sich ein. Fuhr ein Wagen vorbei, rief sie: „Jetzt kommen sie und wollen mich holen." Sie solle geschlachtet und ihre Därme herausgerissen werden. Man habe ihr die Beine abgerissen und hinter den Ofen gelegt, die Arme ausgerenkt, den Körper elektrisch gemacht und ihr Löcher in den Kopf geschossen. Sie solle im Schlamm

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur: Wohlwill* hält, wie ich aus seiner erst nach der Drucklegung dieser Arbeit mir bekannt gewordenen Darstellung der nichteitrigen Encephalitiden ersehe, auch bei diesem Fall die spezifische Natur der Herde in der Großhirnrinde ebenfalls für durchaus zweifelhaft.

ertränkt werden. Ihre noch lebende Tochter sei tot. Als man sie ihr zeigte, rief sie: „Du bist tot; du hast eine Maske auf.“ Der Mann wolle sie los sein und eine andere nehmen. Dabei große Todesangst, hörte viele Stimmen und hatte zahlreiche Visionen. Schlief kaum noch.

Am 4. VIII. 1923 Klinikaufnahme. Reduzierter Ernährungszustand, deutliche Zeichen von Anämie. Blutbefund: 62% Hb., 3 368 000 Rote und 7800 Weiße. Sehr defektes Gebiß. Ausgedehnte Zahncaries. Innere Organe o. B. Blutdruck 125 Hg. Neurologisch: verzogene Pupillen. Mundfacialis- und Gaumenreflex links schwächer als rechts. Zungenzittern. Silbenstolpern. Schwäche der Arme und Beine. Gesteigerte Sehnenreflexe r. = l. Sensibilität o. B. Leichte Ataxie der Beine. Gang unsicher, spastisch-ataktisch.

Patientin war sehr ängstlich, erregt, mißtrauisch, leistete bei der Untersuchung heftigen Widerstand. Lebhafte Vergiftungs- und Verfolgungsideen, die sofort der Situation in der Klinik angepaßt wurden. Der Mann habe sie hergebracht, um sie närrisch zu machen. Der Arzt stecke mit ihm unter einer Decke und habe eine Maske auf. Intellektuell schwere Defekte. Gedächtnis und Merkfähigkeit stark herabgesetzt.

Zuerst blieb das Krankheitsbild im wesentlichen unverändert. Patientin äußerte dauernd gegen ihre ganze Umgebung gerichtete Verfolgungsideen, dissimulierte aber auch teilweise ihre Wahnideen. Vorübergehend war sie zeitlich und örtlich desorientiert.

Ende Juli erhebliche Verschlechterung und rascher Körperverfall. Wurde unsauber, konnte nur mit Unterstützung gehen und stehen. Sie war dabei meist desorientiert, verkannte ihre Umgebung.

Am 20. VIII. bekam Pat. nach einer Hyoscininjektion einen schweren komatösen Zustand von 7 Stunden Dauer mit völliger Reaktionslosigkeit gegen Nadelstiche, Muskelrigidität, lichtstarren Pupillen, positivem Oppenheim und Babinski.

Am 29. VIII. am Nervensystem: Gesteigerte Sehnenreflexe, r. = l., fehlende Bauchreflexe, differente Pupillen, Silbenstolpern. Pat. war negativistisch, wurde immer ängstlicher und unsauberer. Sie war zeitlich völlig desorientiert, verkannte ihre Umgebung, äußerte die unsinnigsten Beeinträchtigungs- und Verarmungsideen. Anfang August weitere Verschlechterung. Pat. jammerte ununterbrochen, klagte über Gliederschmerzen, konnte nicht mehr gehen. Es traten profuse Durchfälle auf. Blutbefund: 37% Hb. 2 016 000 Rote, 3600 Weiße. Im Magensaft: HCl —, Gesamtacidität 8. Neurologisch: Fehlen beider Knie- und Achillesreflexe, Lichtreaktion der Pupillen herabgesetzt.

Mitte August entwickelte sich bei der Pat. ein typisches, talergroßes „Mal perforant“ an der linken Fußsohle nebst Decubitus am Sacrum und beiden Knien, die sie dauernd aneinanderpreßte.

Am 22. IX. unter zunehmendem Verfall, Schlafsucht und Herzschwäche. Exitus.

Obduktionsbefund (Prof. *Berblinger*, Path. Inst., Jena). Indurierende Tbc. beider Lungenspitzen mit alten Pleuraadhäsionen. Pneumonie. Subpleurale Ecchymosen. Braune Atrophie von Herz und Leber. Hämosiderose von Milz und Leber.

Das Gehirn zeigte normalen Blutgehalt, aber erhöhten Saftreichtum. Ventrikel nicht erweitert. Schnitte durch Groß- und Kleinhirn o. B. Im Rückenmark leichte Hinterstrangdegeneration.

Rückenmark.

Es handelt sich um den typischen anämischen Spinalprozeß, und zwar einen jener chronisch verlaufenden Fälle, bei denen der herdförmige Charakter ganz verloren gegangen ist und mehr das Bild einer kombinierten Strangerkrankung vorgetäuscht wird.

Die H. Str. sind in ganzer Länge erkrankt. Im Lumb.-M. bestehen in ihnen nur einzelne Lückenherde mit lebhaftem Fettabbau besonders in der Peripherie, die weiter oben zu einer zusammenhängenden Lückenzone zusammenfließen und so durch das ganze Thor.-M. verfolgt werden können. Außerdem sieht man in den H. Str. eine diffuse Lichtung und einzelne Herde im ventralen Teil. Im unteren Cerv.-M. kommt eine nicht sehr ausgeprägte sekundäre Degeneration der Gollschen Str. hinzu. Das periphere Lückenfeld ist auch hier noch neben einer diffusen Lichtung der Burdachschen Str. sehr deutlich. Im oberen Cerv.-M. ist die Degeneration der Gollschen Str. deutlicher, in den Burdachschen nur eine leichte Lichtung nachweisbar.

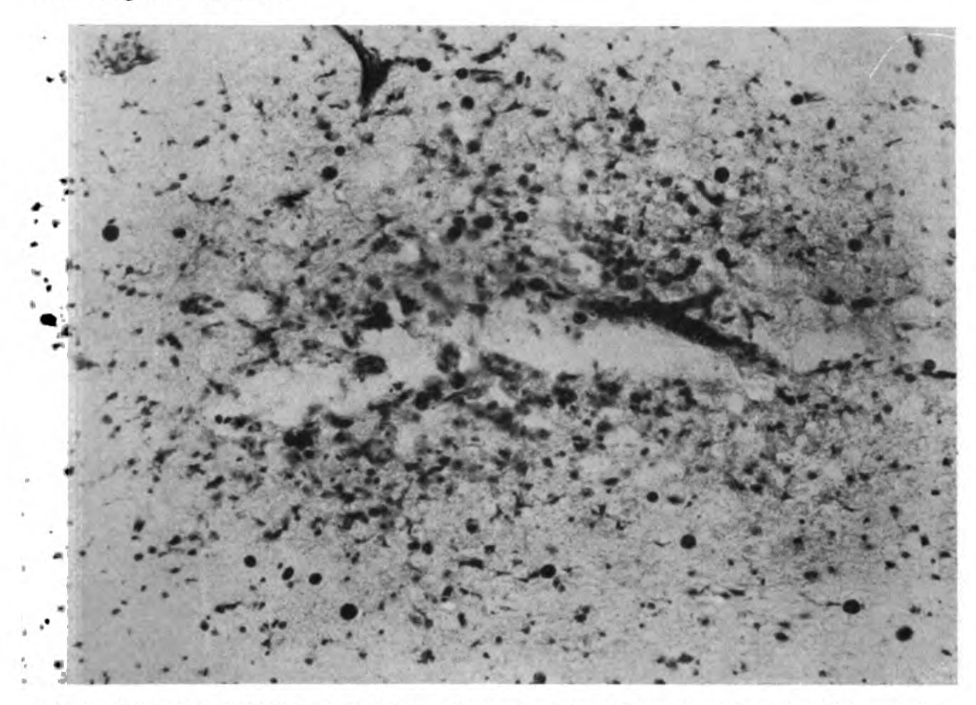


Abb. 1. Typischer, verhältnismäßig frischer Lückenherd im Vorderseitenstrang des Rückenmarks. Das Herdgefäß ist verdickt, die Gefäßwandzellen sind gewuchert. Zahlreiche Fettkörnchenzellen und Corpora amylacea im Herd. Nissl-Bild. Vergr.: 150 mal. Apochrom. 16 mm, 0,30. Homal I.

In den S.Str. sind besonders die Kleinhirnbahnen betroffen, links mehr wie rechts, wo sich vom Lumb.-M. bis zum oberen Cerv.-M. ein breites, stark zerklüftetes Lückenfeld findet, das nur noch an wenigen Stellen seinen Aufbau aus einzelnen Herden erkennen läßt. Im oberen Cerv.-M. besteht eine sekundäre Degeneration der Kleinhirnbahnen. Besonders im oberen Thor.- und unteren Cerv.-M. greift das Lückenfeld vom Kleinhirnbahnengebiet auch auf die Py.-Bahnen über, die aber sonst nur einzelne Lücken und eine leichte sekundäre Degeneration aufweisen.

In den V.Str. findet sich ebenfalls ein breites Lückenfeld, das seinen herdförmigen Charakter fast völlig verloren hat, in den Py.V.Str.-Bahnen vom oberen Lumb.- bis mittleren Cerv.-M., überschreitet jedoch nach allen Richtungen das Gebiet derselben. Im V.S.Str.-Rest sieht man neben verstreuten Lücken im unteren Cerv.-M. einzelne, noch verhältnismäßig frische Herde mit lebhaftem Fettabbau (Abb. 1). Eine breite Randzone der weißen Substanz um die graue herum und letztere selbst sind frei von Herden.

Entsprechend dem ausgesprochen chronischen Charakter des Prozesses ist der Fettabbau in den Degenerationsfeldern verhältnismäßig gering. Man sieht zwar zahlreiche Fettkörnchenzellen, Lipoidtransport zu den Gefäßen und Fettspeicherung in ihren Wandungen, aber nicht in dem Umfang wie gewöhnlich. Die fixen Gliazellen sind in den erkrankten Stranggebieten stark vermehrt. Selten sind rein progressive, plasmareiche Formen. Das Feld beherrschen vielmehr auch außerhalb der degenerierten Strangregionen stark vermehrte, kleine Formen, die regressiv verändert sind, kurze eckige Fortsätze nach allen Seiten senden und mit groben Gliafasern das Gerüst der Lückenfelder versteifen. Vereinzelt bilden sie um Gefäße radiär angeordnet auch dichtere Gliaherde. Die Gliazellen sind in den Herden ebenfalls schwer geschädigt, und es kommt daher nicht zu einer entsprechenden reparatorischen Wucherung derselben. Nur im sekundär degenerierten Gollschen Str. hat sich ein dichterer Gliafilz gebildet. Zahlreiche Corpora amylacea finden sich in den Degenerationsfeldern.

Die Gefäße sind erheblich verändert und zwar auch außerhalb der Lückenfelder, am stärksten in den H.Str., am wenigsten in den V.Str. Ihre Wand ist hyperplastisch und verdickt, in H.Str. und dorsalem S.Str. teilweise ausgesprochen hyalin entartet; die Elastica ist entsprechend zuerst gewuchert, dann aufgesplittert, schließlich völlig aufgelöst. Die Gefäßwandzellen sind vermehrt, zeigen progressive, daneben aber auch oft ausgesprochen regressive Erscheinungen (Pyknose, Kernzerfall). Die Intimaendothelien sind gewuchert, ihr Kern und Plasmaleib ist meist progressiv verändert, auch in den Gefäßen des verhältnismäßig wenig betroffenen V.S.Str., ohne daß man aber von einer Endarteriitis sprechen kann. Viele Gefäßwandzellen enthalten größere Mengen z. T. pigmentierter, meist lipoidhaltiger Abbauprodukte. An einzelnen Stellen sieht man in den adventitiellen Gefäßkammern kleine Gruppen von Lymphocyten meist untermischt mit Abraumzellen, die aber als Gefäßinfiltrate ohne Bedeutung sind. Leukocyten und Plasmazellen fehlen völlig.

Die Nervenfaserveränderungen sind entsprechend Alter, Chronicität und Kombination des Prozesses mit sekundärer Degeneration sehr mannigfaltig. In frischen Herden sieht man deutlich der „neurolytischen Schwellung“ *Shimazonos* entsprechende Axonveränderungen in Form von Blähung, Schwellung, vacuoliger Entartung, schließlich bröckligem Zerfall bei noch verhältnismäßig intakter Markscheide. In älteren Degenerationsgebieten ist meist neben schweren Axonveränderungen (Auftreibungen, Zerreißungen, spiraliger Aufrollung) auch ein ausgesprochener Markscheidenzerfall vorhanden.

In der grauen Substanz fällt vor allem eine starke Lipoiddegeneration und Sklerose der Vorderhornzellen auf, oft bis zur Bildung von Pigmentsäcken oder Umwandlung der ganzen Zelle unter Kernzerfall in eine lipoidgefüllte Kugel. Vereinzelt sind solche Elemente von gewucherten Gliazellen umklammert. Die Gefäße der grauen Substanz sind ebenfalls etwas hyperplastisch, ihre Endothelien leicht gereizt. In den etwas verdickten Rückenmarkshäuten einige Lymphocytengruppen.

Gehirn.

Am auffälligsten sind eigenartige herdförmige Veränderungen im Hemisphärenmark, auf die ich zuerst näher eingehe. Eine genaue Lokalisation derselben war nicht möglich, da nach der Virchowschen Methode seziert wurde. Sie liegen ganz in der Tiefe des Centrum semiovale, am zahlreichsten in Frontal-, Zentral- und Parietallappen, nach den Hirnpolen rasch abnehmend. Im Occipitallappen fehlen sie. An

die Decke der Seitenventrikel reichen sie dicht heran, während um die Stammganglien und unter der Rinde eine breite Zone Marksubstanz von ihnen frei ist. Wenigstens sah ich nur ganz vereinzelt Herde im Anschluß an Gefäße der Rindenmarkgrenze. Die Herde beschränken sich streng auf das Hemisphärenmark; alle übrigen Hirngegenden, auch Brücke, obere Medulla oblongata und innere Kapsel, sind frei von ihnen. Der Spinalprozeß geht cranialwärts nicht über die Mitte der Medulla oblongata hinaus. Sie liegen sehr verschieden dicht. In



Abb. 2. Perivasculäre Lichtungsherde im Hemisphärenmark. Marksubstanz dazwischen ebenfalls etwas aufgehellt durch sekundäre Degeneration. Spielmeyersche Markscheidenfärbung. Vergr.: 35 mal. Planar 20.

vielen Hirngegenden sieht man sie nur ganz vereinzelt. Eine so dichte Anordnung, wie in Abb. 2 und 3 fand ich selten.

Im Markscheidenbild (Abb. 2) erscheinen die Herde als typische, ganz unscharf begrenzte Lichtungsbezirke. Zahlreiche Markfasern sind in ihnen noch erhalten. Ihre Form ist meist rundlich, oval, aber auch eckig oder ganz unregelmäßig. Das Mark zwischen ihnen erscheint gelichtet, offenbar infolge beginnender sekundärer Degeneration. Im Nisslbild (Abb. 3) sieht man fast immer ein Gefäß im Herdzentrum. Wo es fehlt, ist ein Herd kappenförmig angeschnitten. Der ganze Prozeß ist also ein *exquisit perivasculärer*. Serienschnitte zeigen, daß die Herde entweder in Kugelform die Markgefäße umgeben oder manschetten-

förmig auf lange Strecken hin begleiten. An Gefäßgabelungen oder auch sonst bei enger Lage konfluieren sie, und es liegen dann mehrere Gefäße in ihrem Zentrum (Abb. 5).

Schon mit schwachen Systemen erscheinen die Herde im Nisslbild sehr zellreich. (Abb. 3.) Mit stärkerer Vergrößerung sieht man in ihnen sehr mannigfache Zellformen. Vorweggenommen sei, *daß sich das Mesoderm weder in Form mesenchymaler Wucherungen, noch durch Auswanderung von Infiltratzellen ins Nervenparenchym am Aufbau der Herde beteiligt.* Sämtliche Zellelemente in ihnen sind vielmehr *rein*

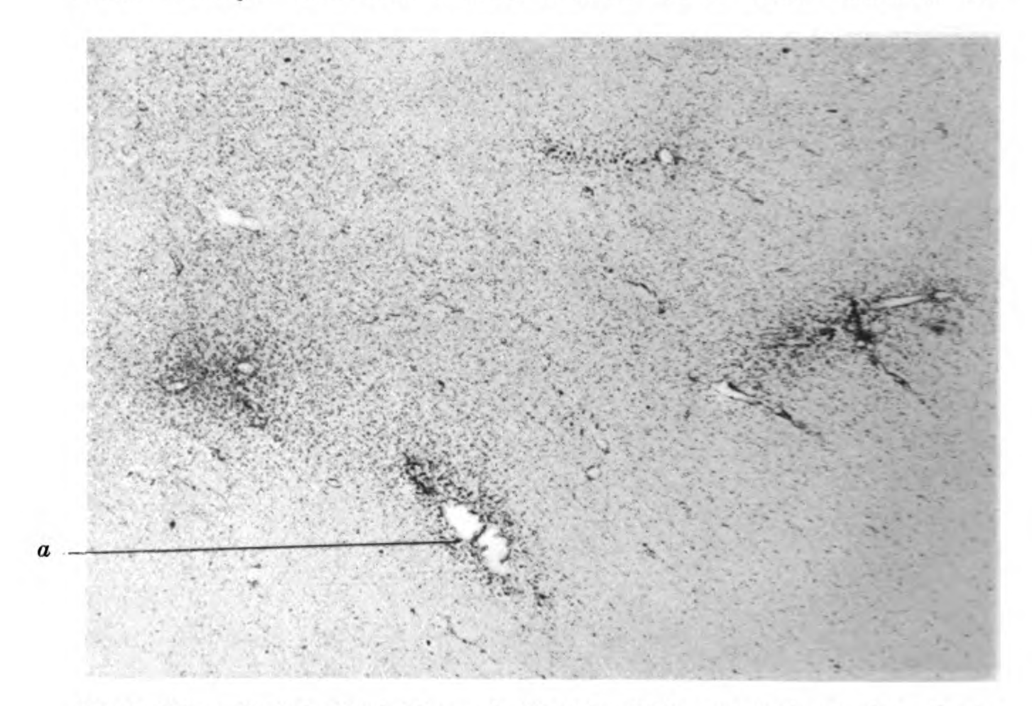


Abb. 3. Mehrere Herde im Hemisphärenmark. Man erkennt die ausgesprochen perivasculäre Anordnung und den Zellreichtum derselben sehr deutlich. (Den Herd bei *a* zeigt Abb. 4 bei stärkerer Vergrößerung.) Nissl-Bild. Vergr.: 35 mal. Planar 20.

gliöser Natur, und zwar findet man sowohl fixe, wie mobile Formen. Bei letzteren handelt es sich in der Hauptsache um Abraumzellen. Im Nisslbild (Abb. 4 und 5) erscheinen sie gewöhnlich als typische Gitterzellen. Am Rand frischer Herde, wo sie dann meist noch helle, zentral gelegene, progressiv veränderte Kerne haben, sieht man sehr gut ihre Loslösung aus dem syncytialen Gliaverband. Ihr Plasma ist gewöhnlich feingittrig. Nur in der Nähe der Herdgefäße, wo sie sich meist stärker zusammendrängen, ist ihr Zelleib mehr grobwabig oder unregelmäßig vacuolisiert, ihr Kern klein, dunkel, an den Rand gepreßt. Im Fettpräparat erscheinen sie beladen mit Lipoidsubstanzen, die sich gewöhnlich als feine Granula mit Scharlach nur verhältnismäßig

matt gefärbt haben; in der Gefäßumgebung enthalten sie dagegen meist schon weiter verarbeitete, unregelmäßig gekörnte und intensiv rot gefärbte Fettstoffe. Auch zwischen ihnen sieht man eine feine Fettgranula und gröbere Lipoidbrocken, die zum Teil frei im Gewebe, zum Teil intracellulär liegen. Außer Fettkörnchenzellen finden sich mehr oder weniger große Mengen, öfter sogar in der Mehrzahl, typische Myelophagen mit durch Hämatoxylin färbbaren grobscholligen oder mehr feinkörnigen Marktrümmern. Die fixen Gliazellen zeigen ebenfalls in den Herden die mannigfachsten Formen. Es sind einmal faserreiche

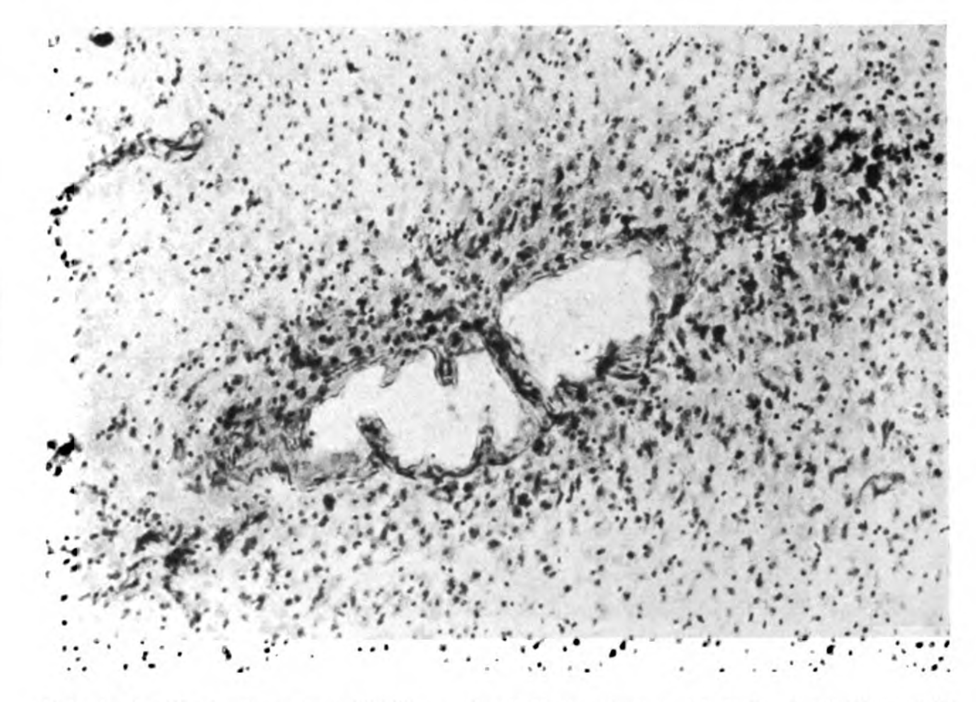


Abb. 4. Der Herd *a* der vorigen Abbildung. Das Gefäß im Zentrum ist strotzend mit Blut gefüllt und erweitert, seine Wand nur leicht verdickt. Im Herd selbst zahlreiche gliogene Abraumzellen und gewucherte fixe Gliazellen. Nissl-Bild. Vergr.: 150 mal. Apochrom. 16 mm, 0,30. Homal I.

Astrocyten, manchmal echte Monstrezellen mit langen, groben Gliafasern und mehr oder weniger entwickeltem Plasmaleib, der oft pigmentierte, lipoidhaltige Abbaustoffe enthält. Häufiger sind es kleine, eckige Formen mit pyknotischem Kern und sonstigen Anzeichen starker regressiver Veränderungen. Daneben ist es zur Entwicklung plasmareicher Formen mit ausgesprochen progressiven, chromatinreichen Kernen gekommen, die oft mehrkernig sind, Gliarasen bilden und ebenfalls Faserbildung erkennen lassen. Auch sie enthalten meist pigmentierte Abbaustoffe, sind stark lipoidhaltig oder ihr Plasmaleib ist deutlich gestippt. Frei von regressiven Veränderungen sind sie ebenfalls nicht,

wie ihr oft in verschiedenen Stadien des Zerfalls begriffener Kern und zerbröckelnder Plasmaleib zeigen.

Die Zusammensetzung der zelligen Elemente wechselt in den Herden je nach ihrem Alter und der Intensität des Parenchymzerfalls. In frischen überwiegen gewöhnlich die mobilen Abraumzellen, zwischen denen meist einige langstrahlige Astrocyten liegen. In älteren Herden setzt dann aber eine ständig zunehmende Wucherung von fixen Gliazellen und zwar sowohl faser-, wie plasmareicher Formen ein. Etwa in diesem Stadium befinden sich die Herde der Abb. 4 und 5, wo die Abraumzellen zwar noch das Bild beherrschen, aber auch schon zahlreiche

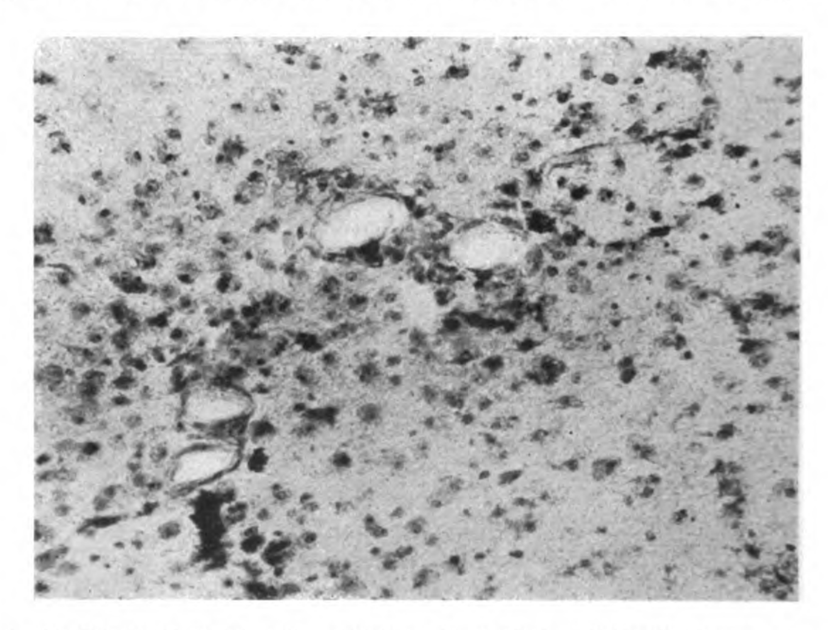


Abb. 5. Konfluierter Herd mit mehreren Gefäßen, die deutlich verdickte Wandungen zeigen. Im Herd zahlreiche Fettkörnchenzellen, Myelophagen, gewucherte Gliazellen, meist plasmareiche Formen. Nissl-Bild. Vergr.: 250mal. Apochrom. 8 mm, 0,65. Homal I.

Astrocyten und plasmareiche Formen vorhanden sind. In noch älteren Herden treten dann die Fettkörnchenzellen völlig in den Hintergrund, und das Bild wird beherrscht von zahlreichen Astrocyten, Monstregliazellen, plasmareichen Formen, die alle lebhafte Faserproduktion zeigen (Abb. 6). Endlich sieht man noch Herde, die im Markscheidenbild ebenfalls als perivasculäre Lichtungen hervortreten und in denen auch sehr ausgesprochene Axonveränderungen vorliegen, ohne daß es aber zu einem lebhaften Abbau durch mobile Gliazellen gekommen ist. Sie sind vielmehr durchsetzt von langstrahligen Astrocyten mit großem Plasmaleib, die plumpe, stark entwickelte Fortsätze besonders an das Gefäß in der Mitte des Herdes senden.

Das Grundgewebe in den Herden ist gewöhnlich aufgelockert,

schwammig-porös, und im Zustand des „Status spongiosus". In einzelnen Herden haben sich größere, von einem knorrigen, bei der Färbung nach van Gieson sehr deutlich hervortretenden und durch Gliafasern versteiften Gerüstwerk begrenzte Lücken gebildet, wie man sie beim Spinalprozeß gewöhnlich sieht (Abb. 1). Zu einem ausgesprochenen Lückenfeld, wie im Rückenmark, kommt es hier jedoch nicht. Es hängt das hauptsächlich mit der ganz anderen, flechtwerkartigen Anordnung der Nervenfasern, besonders um die Gefäße herum im Gegensatz zu der im wesentlichen parallelen Faserung der weißen Rückenmarksubstanz und der besonderen Form der Faserdegeneration in den Markherden zusammen. In älteren Herden mit stärkerer Gliawucherung und Faserbildung ist die spongiöse Auflockerung gewöhnlich nicht mehr so deutlich. Doch reichen auch in den ältesten Herden die Gliazellen nicht aus, sie in eine dichte Glianarbe zu verwandeln (Abb. 6). In den Herden ohne Abbau durch mobile Gliazellen, wo die großen faserbildenden Monstrezellen das Bild beherrschen, ist ebenfalls eine spongiöse Auflockerung des Gewebes vorhanden, aber nicht so stark, wie in den anderen.

Die Herdgefäße sind mannigfach verändert. In noch verhältnismäßig frischen Herden ist ihre Wand leicht verdickt oder ganz normal (Abb. 4). An anderen Gefäßen sieht man dagegen, offenbar bis zu einem gewissen Grad vom Alter der Herde abhängig, eine zum Teil sehr ausgesprochene, bindegewebige und zellige Hyperplasie ihrer Wand. Erstere kann zu einer deutlichen Lumenverengerung führen und vor allem in eine mehr oder weniger ausgeprägte hyaline Degeneration übergehen. So sind die Gefäße des Herdes der Abb. 5, sämtlich leicht hyalin entartet. Damit verbunden ist eine Hypertrophie des elastischen Gefäßwandapparates, die dann zu einer lamellösen Aufsplitterung und schließlich völligen Auflösung der Elastica bei hochgradiger hyaliner Degeneration führen kann. Die Gefäßwandzellen, sowohl die der Adventitia, als auch die Intimaendothelien, sind oft sehr erheblich, und zwar auch hier in den ältesten Herden am stärksten gewuchert. Letztere zeigen manchmal sehr erhebliche Plasmavermehrung und progressive Kerne wie bei einer Endarteriitis, daneben aber auch regressive Veränderungen in Form von Schrumpfung, Pyknose, Kernzerfall. Nur selten ist die Wucherung der Zellen so ausgesprochen, wie an dem Herdgefäß der Abb. 6, übrigens auch das einzige, in dem ich mehrere Wandzellen in mitotischer Teilung sah. Weitere Gefäßveränderungen hängen mit den Abbauerscheinungen in den Herden zusammen. Die fixen Gefäßwandzellen, besonders die der Adventitia, sind beladen mit mannigfach pigmentierten, meist lipoidhaltigen Abbaustoffen. Auch mobile Elemente mit ähnlichen Abbauprodukten, meist stark regressiv verändert, finden sich gewöhnlich in den Gefäßlymphräumen. Eisen-

haltige Pigmente habe ich in der Wand der Herdgefäße nie nachweisen können. Ebenso fehlen entzündliche Gefäßinfiltrate, besonders Leukocyten und Plasmazellen völlig. Lymphocyten, die von regressiv veränderten Abbauzellen oft sehr schwer zu unterscheiden sind, kommen in den adventitiellen Lymphkammern nur ganz vereinzelt oder in kleinen Gruppen meist zusammen mit mobilen Abbauzellen vor.

Was die Nervenfaserveränderungen in den Herden betrifft, so sieht man in ihnen, wie erwähnt, im Markscheidenbild immer noch zahlreiche Markfasern, die aber zum Teil ebenfalls schon unregelmäßige Auftrei-

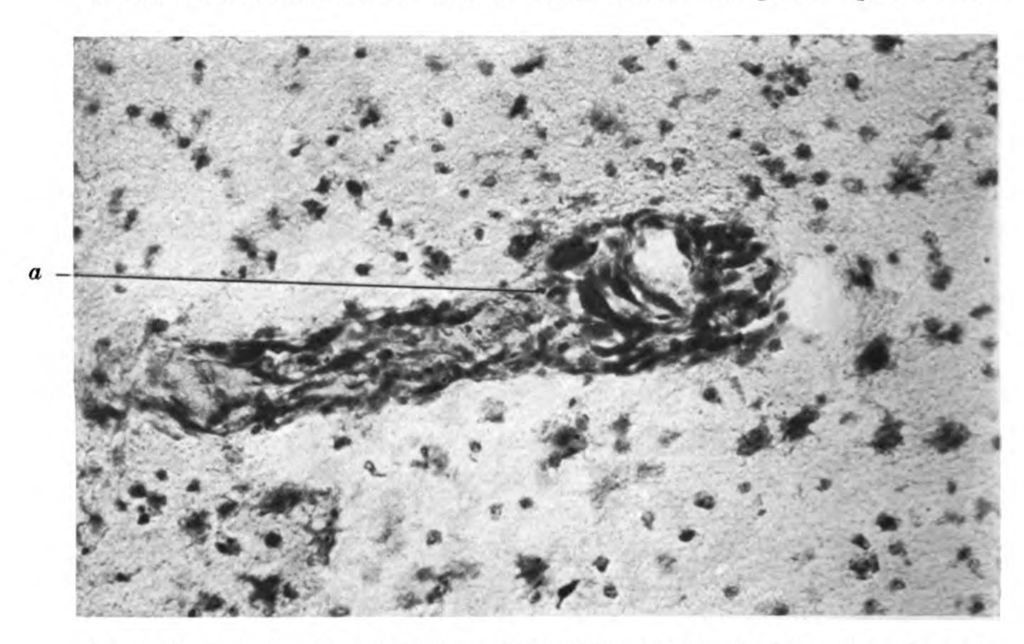


Abb. 6. Älterer Herd im Hemisphärenmark. Das Gefäß im Zentrum erheblich verdickt, die Gefäßwandzellen stark gewuchert (bei *a* undeutlich eingestellte Mitose in einer Gefäßwandzelle). Im Herd zahlreiche, weit auseinander liegende, plasmareiche Gliazellen mit lebhafter Faserproduktion. Nissl-Bild. Vergr.: 300 mal. Apochrom. 8 mm, 0,65. Homal I.

bungen, Vacuolenbildungen, schließlich bröckligen Zerfall zeigen (Abb. 2). Die meist durch zahlreiche Fettkörnchenzellen stark verdrängten Achsenzylinder sind auch in frischen Herden schon deutlich gelichtet und mannigfach verändert. Die typischen Stadien der „neurolytischen Schwellung" Shimazonos sind an ihnen nicht nachweisbar. Sie sind vielmehr in einer Weise erkrankt, die mehr den Befunden bei der „akuten" multiplen Sklerose nahesteht. Man findet circumscripte, spindelförmige Auftreibungen, strukturlos, mit hellem Zentrum oder wie das „effilochement" Cajals gebaut, weiter mehr bandartige, nur noch ganz matt färbbare Schwellungen, die dann vacuolig entarten, stark zerklüften und schließlich bröcklig zerfallen können. Die Axonstrecken dazwischen sind gewöhnlich abnorm dünn, wie überhaupt in den Herden sehr viele

außerordentlich dünne und dann stark imprägnierte Axone zu sehen sind. Sie können auch zerreißen und aufrollen, wobei ihre Enden dann oft keulenförmig oder kugelig aufgetrieben sind. Vereinzelt ist es auch zur Entwicklung der bekannten „boules terminales" Cajals gekommen. Die Nervenfaserveränderungen in den Herden ohne mobilen Gliaabbau nur mit Wucherung der großen, langstrahligen Gliaelemente sind entsprechend, aber bei weitem nicht so intensiv wie in ersteren. Eine eigentliche Entmarkung von Axonen, wie bei der gewöhnlichen chronischen Form der multiplen Sklerose ist nicht vorhanden. Die Axonveränderungen

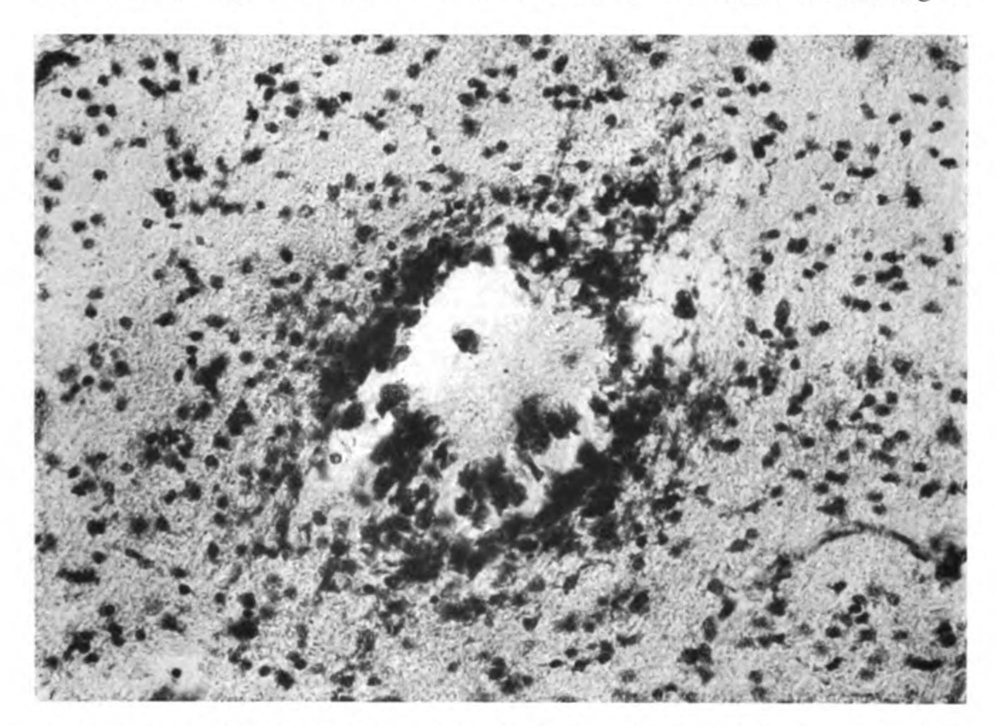


Abb. 7 Perivasculärer Gliaherd mit zentraler Koagulationsnekrose und Wall gewucherter Gliazellen. Zentralgefäß nicht sichtbar. Nissl-Bild. Vergr.: 300 mal. Apochrom. 8 mm, 0,65. Homal I.

gehen vielmehr dem Markscheidenzerfall parallel oder setzen zum Teil sogar schon vor ihm ein.

Außer den oben beschriebenen finden sich im Mark noch ganz andere herdförmige Veränderungen, deren abweichenden Bau Abb. 7 sehr deutlich zeigt. Es handelt sich, wie man auf den ersten Blick sieht, um die schon länger bekannten, bei Anämie zuerst von *Schröder* als „Ringwallherde" beschriebenen, perivasculären Nekrosen. Sie sind hier sehr selten, so daß ich nur etwa 5—6 von ihnen im Mark fand. Ihr Bau ist typisch; im Zentrum sieht man eine Capillare mit mehr oder weniger schwer veränderter Wand, darum eine breite Zone im Zustand der Coagulationsnekrose und außen dann einen Wall von gewucherten, fort-

satzreichen Gliazellen mit gestipptem Plasmaleib in palisadenartiger Anordnung. Einige von ihnen sind außerdem umgeben von einem Ring noch völlig unveränderter Erythrocyten, bilden also echte Ringblutungen. Auch einige Kugelblutungen sind übrigens im Mark vorhanden. Wie das auch sonst beobachtet ist (*Wohlwill* u. a.), sind die Axone im nekrotischen Innenhof dieser Herde auffällig wenig erkrankt, während sie innerhalb des Walles gewucherter Gliazellen sehr schwere Veränderungen gewöhnlich in Form von unregelmäßigen Auftreibungen und Zerklüftungen zeigen.

Von den hier vorliegenden diffusen Hirnveränderungen möchte ich zuerst die im Hemisphärenmark besprechen, da sie mit den herdförmigen eng zusammenhängen. Man sieht einmal, besonders an Stellen mit zahlreichen Herden, eine diffuse Vermehrung von Gliazellen, fast immer faserreicher Formen, vereinzelt auch großer Langstrahler, die durch ihren Lipoidgehalt gleichzeitig auf einen erhöhten Nervenfaserzerfall schließen lassen. Die Markgefäße außerhalb der Herde sind ebenfalls nicht frei von krankhaften Veränderungen. Sie sind vielmehr auch in völlig herdfreien Markgebieten leicht verdickt, zeigen eine Hypertrophie der Elastica, Vermehrung der häufig auch schon regressiv veränderten Wandzellen, vor allem aber Reizerscheinungen an ihren Intimaendothelien und Ansammlungen von mit mannigfach pigmentierten Abbaustoffen beladenen Abraumzellen in ihren Lymphscheiden. Besonders die progressiven Erscheinungen an den Capillarendothelien in Form von Plasmavermehrung und Kernproliferation sind im ganzen Hemisphärenmark sehr deutlich und dann meist auch mit einer Vermehrung der den Gefäßen anliegenden Gliakerne verbunden, wie man das häufig bei allerlei toxischen und infektiösen Prozessen sieht. Es erreichen jedoch diese Veränderungen nie an den Markgefäßen solche Grade wie in den Herden. Einen besonderen Befund konnte ich allerdings an einem größeren Markgefäß in der Nähe sehr zahlreicher Herde erheben. Dasselbe war stark verdickt; seine Wandzellen waren erheblich gewuchert, und in seinen äußeren Wandschichten fanden sich zahlreiche Abraumzellen und Lymphocyten.

Auch in der grauen Substanz liegen hier sehr erhebliche Veränderungen diffuser Art vor. Vor allem die Ganglienzellen sind in allen Hirngegenden schwer erkrankt, am meisten in den oberen Rindenschichten. Ihr Tigroid ist in Auflösung begriffen, besonders perinucleär; in größeren Elementen ist es zwar noch verhältnismäßig gut erhalten, beginnt aber auch schon zu zerbröckeln. Der Zelleib ist meist diffus blau gefärbt, mit feiner staubförmiger Granula erfüllt oder ausgesprochen wabig verändert. Die Dendriten sind abnorm weit sichtbar, häufig eckig oder gewunden, und zeigen manchmal basophile Granula in ihrem Innern. Die Kerne sind verhältnismäßig wenig erkrankt, doch sieht man ver-

einzelt die typischen Kernveränderungen der „schweren“ Zellveränderung. Meist befinden sich die Zellen im Zustand mehr oder weniger hochgradiger Schrumpfung; viele von ihnen sind im Zerfall begriffen; ihr Plasma ist blaß, bröckelt ab, der Kern löst sich auf. Besonders hervorgehoben sei, daß die Zellausfälle in den mittleren Rindenschichten dabei manchmal andeutungsweise eine fleckige Andeutung haben, wenn sie besonders intensiv sind. Die Gliazellen sind im wesentlichen progressiv verändert. Man sieht überall große, chromatinreiche Kerne, Gliarasen, gewucherte Trabantzellen, die schwer veränderte Ganglienzellen umklammern oder auch vereinzelt echte Neuronophagien bilden. Sie zeigen dabei eine lebhafte Faserproduktion, so daß es zu einer deutlichen Faserwucherung in der Rinde gekommen ist, und enthalten vor allem in großen Mengen pigmentierte Lipoidstoffe. Die kleinen Zellen der Molekularschicht sind besonders stark verfettet. Dementsprechend enthalten auch die Rindengefäße reichlich Fett. Sie zeigen sonst nur eine unbedeutende Reizung ihrer Intimaendothelien, Vermehrung ihrer Wandzellen und leichte hyperplastische Verdickung des Gefäßrohres, aber nirgends so stark ausgeprägt, wie im Hemisphärenmark.

Was die Intensität des Prozesses in den verschiedenen Hirngegenden betrifft, so sieht man überall entsprechende Veränderungen. Am stärksten betroffen ist die Rinde, besonders ihre oberen Schichten. Auffällig schwer verändert sind auch die großen Striatumzellen und der Nucleus dentatus. In den Hirnnervenkernen findet sich, wie im Rückenmark, hauptsächlich eine sehr starke Verfettung der Ganglienzellen.

Im klinischen Bild des Falles machte schon eine ganze Reihe von Symptomen, besonders die Pupillenstörungen, der eigenartige, wohl als epileptiformer Anfall aufzufassende Zustand nach der Hyoscininjektion und nicht zuletzt die geistige Erkrankung der Patientin, eine schwere Hirnschädiguug wahrscheinlich. Die Psychose hatte einen ausgesprochen paranoid-persekutorischen Charakter, wie man ihn auch sonst bei solchen Fällen mit auffallender Regelmäßigkeit beobachtet (*Wohlwill*). Halluzinationen traten im Krankheitsbild zurück. Dagegen waren bei der Kranken der schwere Defektzustand, die Herabsetzung der intellektuellen Leistungsfähigkeit, die Kritiklosigkeit ihren Wahnideen gegenüber sehr deutlich. Der Verlauf war sehr langsam, indem sich die Psychose im ganzen über etwa 4 Jahre hinzog. Auf zwei Besonderheiten im klinischen Bild sei noch kurz hingewiesen. Die eine betrifft die auffällige Inkongruenz zwischen den verhältnismäßig leichten spinalen Symptomen und dem schweren Rückenmarksbefund. Sie ist auch bei anderen Fällen immer wieder beobachtet worden (*Modes* u. a.), und beruht darauf, daß in den erkrankten Stranggebieten noch zahlreiche Nervenfasern intakt bleiben. Zweitens ist das typische „Mal perforant“, daß sich bei der Kranken neben Decubitus in den letzten Wochen vor

dem Tode an der Fußsohle entwickelte, sehr beachtenswert. Solche trophischen Störungen sind bei den funikulären Spinalerkrankungen selten und ungewöhnlich (*Henneberg*).

Unter den anatomischen Veränderungen des Falles haben die herdförmigen Veränderungen im Hemisphärenmark die größte Bedeutung. Vor allem handelt es sich bei denselben um die Frage, ob sie den spezifischen spinalen wesensgleich sind. Die Verhältnisse liegen hier verhältnismäßig klar, weil die Markherde noch sehr frisch sind. Um mit ihrer Anordnung zu beginnen, so ist der Prozeß hier im Gehirn wie im Rückenmark ein ausgesprochen perivasculärer. Im letzteren ist das bei unserem Fall wegen seinem chronischen Verlauf und der Kombination mit sekundärer Degeneration nicht mehr so deutlich. Bei frischen Fällen ist diese Abhängigkeit der Herde vom Gefäßverlauf aber immer einwandsfrei nachzuweisen und schon den ältesten Untersuchern aufgefallen (*Lichtheim*, *Nonne* u. a.). Die pathologischen Befunde an den Herdgefäßen sind recht erheblich und zeigen ebenfalls in Rückenmark und Gehirn weitgehende Übereinstimmung. Es kommt in der Hauptsache zur Hyperplasie und hyalinen Degeneration ihrer Wand nebst Wucherung der Gefäßwandzellen und Reizerscheinungen an den Intimaendothelien; außerdem beteiligen sich in den Herden auch die Gefäße am Abbau, worauf ihre hochgradige Wandverfettung zurückzuführen ist. Entzündliche Gefäßinfiltrate spielen sowohl im Gehirn wie im Rückenmark nicht die geringste Rolle. Wo sich vereinzelt Lymphocytengruppen in den Gefäßwänden zeigen, sind sie nur auf leichte Reizerscheinungen im Sinne der „reaktiven", Entzündung *Spielmeyers* zurückzuführen und können, wie das auch *Wohlwill* betont hat, in keiner Weise die entzündliche Natur des Prozesses beweisen.

Die Herde im Rückenmark treten bekanntlich in der Form des typischen „Lückenfeldes" in Erscheinung, wie das auch in unserem Fall deutlich ist (Abb. 1). Ihm entspricht in den Markherden ein mehr oder weniger ausgeprägter „Status spongiosus". Auch darin besteht also eine weitgehende Übereinstimmung zwischen Rückenmark und Gehirn. Denn ich habe schon darauf hingewiesen, daß man im Hemisphärenmark wegen der ganz andersartigen Durchflechtung der Nervenfasern Lückenfeldherde nicht erwarten kann. Hier kann es nur zu einer spongiösen Auflockerung des Gewebes kommen, wenn der Parenchymzerfall nicht entsprechend durch die wuchernde Glia kompensiert wird. Wenn der Status spongiosus in vielen Herden, besonders älteren, nicht so ausgeprägt ist, so hängt das meines Erachtens einmal damit zusammen, daß hier im Hemisphärenmark die reparatorische Wucherung der Glia verhältnismäßig viel stärker ist als im Rückenmark — aus Gründen, auf die ich noch zurückkomme — und zweitens, weil es durch die besondere Art des Nervenfaserzerfalls im Mark nicht zu einer so intensiven

Erweiterung der Gliamaschen kommt, wie beim spinalen Prozeß. Es sind das aber nur graduelle Unterschiede. Im wesentlichen entspricht die spongiöse Auflockerung der Markherde völlig dem Lückenherd im Rückenmark.

Weitgehende Übereinstimmungen zeigt auch der Abbautypus in spinalen und cerebralen Herden. Er ist ein rein gliöser ohne jede Beteiligung des Mesoderms, indem zuerst mobile Abraumzellen gliogener Natur das Bild beherrschen, die nach beendeter Abräumung des Herdes, Verarbeitung der Abbaustoffe und Transport derselben zu den Gefäßen wieder verschwinden, worauf dann hauptsächlich eine starke Vermehrung faserbildender Gliazellen erfolgt. Unterschiede bestehen hier auch nur insofern, als im Hemisphärenmark sehr frühzeitig eine stärkere Wucherung fixer Gliazellen, sowohl plasmareicher, wie faserreicher Formen, einsetzt, und dann vor allem Herde vorhanden sind, in denen der Nervenfaserzerfall so langsam verläuft, daß der Abbau in ihnen nur durch fixe Gliazellen stattfindet.

Ein wichtiger Unterschied zwischen den cerebralen und spinalen Herden betrifft die Art der Nervenfasererkrankung in beiden. *Wohlwill* hat unter Bestätigung der Befunde von *Shimazono* als den Typus des Nervenfaserunterganges in den Rückenmarksherden die sog. „neurolytische Schwellung und Verflüssigung" bezeichnet, einen Prozeß, bei dem die Axonveränderungen ganz das Bild beherrschen und die Markscheide erst sekundär oder wenigstens in Abhängigkeit vom Achsenzylinder erkrankt. Ich habe das bei den anämischen Spinalerkrankungen, die ich untersuchen konnte, ebenso wie hier in frischen Herden und an einzelnen Fasern in der weißen Rückenmarksubstanz immer wieder bestätigen können. In den Herden des Hemisphärenmarkes dagegen findet sich die „neurolytische Schwellung" *Shimazonos* nicht. Es handelt sich dort um einen Prozeß, der nur insofern gewisse Ähnlichkeit mit ihr hat, als Markscheiden und Achsenzylinder ziemlich gleichmäßig erkranken und zugrunde gehen, ohne daß es aber zu so schweren Axonveränderungen kommt wie in den spinalen Herden. Derselbe entspricht vielmehr den Nervenfaserveränderungen, wie sie besonders von *Schob*, *Neubürger*, *Creutzfeld* in jüngster Zeit bei der sog. „akuten" multiplen Sklerose beschrieben sind. Diese abweichenden Befunde in Gehirn und Rückenmark sind hier sehr schwer zu deuten. Man könnte daran denken, daß die Nervenfasern im Hemisphärenmark auf die bei der Anämie einwirkende Noxe ganz anders reagieren. Ich halte das aber für unwahrscheinlich und glaube vielmehr, daß es sich nur um graduelle Unterschiede handelt. Die „neurolytische Schwellung" ist ja offenbar eine außerordentlich schwere Nervenfasererkrankung, indem das Axon rasch zugrunde geht und die Nervenfaser dann sekundär degeneriert, während in den Markherden die Achsenzylinder zwar auch schwer er-

kranken und schließlich untergehen, aber keinesfalls so hochgradig wie bei der „neurolytischen Schwellung". Nun ist ja sicher das Hemisphärenmark im Verhältnis zum Rückenmark viel weniger empfindlich gegen die hier in Betracht kommenden Toxine. Das beweist vor allem die enorme Seltenheit solcher Herde in ihm überhaupt, dann aber auch die nicht so starke Ausbildung des Status spongiosus im Gegensatz zum spinalen Lückenfeld, endlich die verhältnismäßig kräftige Gliawucherung in den Herden, indem es offenbar nicht zu einer so starken Mitschädigung der Glia kommt, wie im Rückenmark, wo übrigens auch bei einzelnen sehr langsam verlaufenden atypischen Fällen die Proliferationsprozesse an der Glia sehr ausgesprochen sein können. Auch die Nervenfaserveränderungen in den Hirnherden stellen meines Erachtens ebenfalls einen geringeren Intensitätsgrad der schweren Schwellungs- und Verflüssigungsprozesse dar, wie sie für die Rückenmarksherde typisch sind, und sprechen in diesem Sinne gleichfalls für die stärkere Resistenz des Hemisphärenmarkes gegen die hier in Betracht kommende Noxe. Im Rückenmark kommt es nach *Henneberg* in ganz ähnlicher Weise bei manchen Fällen, wo die toxische Schädigung offenbar sehr gering ist, nicht zu den typischen neurolytischen Veränderungen der Nervenfasern, sondern mehr zu einer Entmarkung derselben, wie sie für die multiple Sklerose charakteristisch ist. Die Herde im Hemisphärenmark zeigen also in ihrem Bau weitgehende Übereinstimmungen mit den spinalen. Denn die Unterschiede zwischen ihnen, besonders die Form der Nervenfasererkrankung betreffend, sind nur gradueller Natur. *Es handelt sich daher um wesensgleiche Prozesse, die völlig dem charakteristischen Bild der funikulären Spinalerkrankung entsprechen.*

Der histologische Aufbau der Markherde ist hier verhältnismäßig klar und leichter zu übersehen als im Rückenmark, wo das Bild gewöhnlich durch das Hinzukommen der sekundären Degeneration außerordentlich kompliziert wird. Ich möchte daher an Hand des Falles noch kurz auf 2 Fragen eingehen, welche die Autoren bei den funikulären Spinalerkrankungen immer wieder beschäftigt haben. Die erste betrifft die Ursachen für die besondere Lokalisation des Prozesses, die zweite die Bedeutung der Gefäßveränderungen bei demselben.

Für die besondere Lokalisation der anämischen Herde in den langen Rückenmarksbahnen hat man mancherlei Erklärungen gesucht. Die einen haben an eine besondere Empfindlichkeit derselben durch ihre erhöhte Inanspruchnahme im Sinne der Edingerschen Aufbrauchtheorie gedacht, andere an eine Unterernährung derselben durch ihre große Länge; wieder andere haben die besonderen Zirkulationsverhältnisse und Blutversorgung in den dorsalen Rückenmarksgebieten zur Erklärung herangezogen. Schon bei Betrachtung des spinalen Prozesses allein deutet die perivasculäre Lage der Herde und der Hauptsitz der

Erkrankung im oberen Brust- und unteren Halsmark meines Erachtens nicht auf eine besondere Vulnerabilität der langen Bahnen, sondern mehr auf irgendeine Abhängigkeit des Prozesses von der Gefäßverteilung und Blutzirkulation hin. Die Markherde zeigen hier ebenfalls eine exquisit perivasculäre Anordnung. Der Spinalprozeß reicht wie gewöhnlich — in Ausnahmefällen hat man noch Herde bis in die Ponsgegend hinauf gesehen — nur bis zur Medulla oblongata und nicht kontinuierlich auf dem Wege der langen Bahnen ins Gehirn hinein, was man bei einer besonderen Empfindlichkeit derselben erwarten sollte. Nur im Hemisphärenmark sieht man massenhaft die anämischen Herde ohne jeden Zusammenhang mit den langen Bahnen. Es spricht das doch sehr dafür, daß es offenbar besondere Zirkulationsverhältnisse sein müssen, welche die Lokalisation der Herde bestimmen. Die Markgefäße bieten mit ihrem langgestreckten Verlauf und weitmaschigen Capillarnetz keine besonders günstigen Zirkulationsverhältnisse dar und sind daher bekanntlich für allerlei Gefäßerkrankungen, ich erwähne nur die Purpura, Arteriosklerose, Verkalkung der intracerebralen Gefäße, herdförmige Encephalitiden bei allerlei Infektionskrankheiten usw., disponiert. So scheinen mir auch für die Lokalisation der anämischen Herde die Gefäßverteilung und mangelhafte Blutversorgung die Hauptrolle zu spielen und eine erhöhte Empfindlichkeit des Hemisphärenmarkes im Verhältnis zu anderen Hirngegenden für das hypothetische Toxin zu bedingen, welche allerdings weit geringer sein muß als die des Rückenmarks. Damit gewinnt auch die Annahme sehr an Wahrscheinlichkeit, daß im Rückenmark ebenfalls die Gefäßversorgung für die Lokalisation des Prozesses ausschlaggebend ist.

Auch über die Bedeutung der Gefäßveränderungen für die Entstehung der anämischen Herde ist man sehr verschiedener Ansicht. Die einen halten sie für primär und wollen auf sie, besonders die endarteriitischen Wandveränderungen, den ganzen Prozeß zurückführen (*Lewy*, *Jacob* und *Moxter*). Andere halten sie für rein sekundär und wollen sie allein durch die Abbauerscheinungen in den Herden erklären (*Lenel*). Eine ganze Reihe von Autoren nimmt endlich eine gleichzeitige Schädigung von Nervenparenchym und Gefäßen und damit eine Art Circulus vitiosus an, indem sich die Veränderungen in beiden ungünstig beeinflussen und verstärken (*Nonne*, *Wohlwill*). Im Falle hier liegen nun die Verhältnisse so, daß sowohl im Rückenmark, als auch besonders ausgesprochen im Gehirn auch außerhalb der Herde Gefäßveränderungen vorliegen und zwar in Form einer Hyperplasie ihrer Wand und endarteriitischer Reizerscheinungen, wie man das auch sonst häufig besonders im Hemisphärenmark bei allerlei toxischen Prozessen sieht. In den Herden selbst finden sich ebenfalls erhebliche Gefäßveränderungen, die im allgemeinen mit ihrem Alter zunehmen und dann einen solchen Grad erreichen

können, wie man ihn außerhalb der Herde nie sieht. Andererseits sind aber auch in zahlreichen frischen Herden die Gefäße oft kaum verändert und als normal zu bezeichnen. Diese Befunde sprechen meines Erachtens am meisten für die Anschauungen von *Nonne* und *Wohlwill*, daß die Gefäßveränderungen und herdförmigen Schädigungen des Nervenparenchyms unabhängig voneinander durch die Wirkung des hypothetischen Toxins entstehen. In den Herden selbst kommt es dann hauptsächlich im Zusammenhang mit den Abbauerscheinungen zu einer besonderen Akzentuierung der Gefäßveränderungen, die sicher die Zerfallserscheinungen im Parenchym ebenfalls ungünstig beeinflussen. Die Entstehung der Herde selbst ist offenbar unabhängig von den Gefäßveränderungen, da es auch um nicht erkrankte Gefäße zu ausgedehnten Herdbildungen kommen kann. Wandverdickungen und Bindegewebshyperplasien sieht man hier auch an Gefäßen anderer Hirngegenden, besonders in den Stammganglien. Es handelt sich dabei wohl auch um arteriosklerotische Prozesse, die bei dem Alter der Kranken nicht auffällig sind. Sie müssen, wie besonders *Wohlwill* betont hat, immer bei den anämischen Spinalerkrankungen, wenn es sich um Patienten im vorgeschrittenen Alter handelt, sorgfältig berücksichtigt werden. Vielleicht haben sie auch bis zu einem gewissen Grade die Zirkulationsverhältnisse im Hemisphärenmark verschlechtert und damit ebenfalls zur Entstehung der anämischen Herde beigetragen.

Wie schon erwähnt, handelt es sich von allen Fällen, wo bis jetzt im Zusammenhang mit Anämie herdförmige Veränderungen im Großhirn gefunden sind, nur bei dem kürzlich von *Braun* mitgeteilten um Prozesse im Hemisphärenmark, die mit größter Wahrscheinlichkeit den spezifischen Herden in der weißen Rückenmarkssubstanz entsprechen. Zwischen diesem Fall und dem hier beschriebenen bestehen weitgehende Übereinstimmungen. Bei beiden handelt es sich im Rückenmark um das typische Bild der funikulären Spinalerkrankung. Der herdförmige Prozeß im Großhirn beschränkt sich streng auf das Hemisphärenmark und hat einen ausgesprochen perivasculären Charakter. Bei beiden handelt es sich um Markschattenherde mit einer Form der Nervenfaserdegeneration, die auch mit sehr erheblichen Axonveränderungen einhergeht, rein gliogenem Abbautypus mit Auftreten von Fettkörnchenzellen, nicht unerheblichen Wandveränderungen der Herdgefäße ohne jede entzündlich-infiltrative Erscheinungen. Unterschiede bestehen nur insofern, als die Herde bei *Braun* zahlreicher und größer sind, die Entmarkung in ihnen und Lichtung der Marksubstanz zwischen ihnen infolge sekundärer Degeneration intensiver ist, und endlich die Fettkörnchenzellen mehr in den Hintergrund treten, während sie bei meinem Fall gewöhnlich das Bild ganz beherrschen. Es ist das ohne weiteres durch das verschiedene Alter der Veränderungen zu erklären.

Die Großhirnherde sind bei *Braun* offenbar viel älter und meist schon mehr im Vernarbungsstadium, während die Herde hier sich noch in der Hauptsache im Stadium des Abbaues befinden. Ein zweiter Unterschied betrifft die Art der Nervenfaserdegeneration in den Herden. *Braun* sieht bei seinem Fall die Hauptveränderungen an den Markscheiden, während die Axone zuerst verschont bleiben, nur verdrängt werden oder wenigstens nur in älteren Herden stärker miterkranken und rarifiziert werden. Im Falle hier liegen dagegen auch in frischen Herden erhebliche Axonveränderungen vor, die denen der Markscheiden im allgemeinen parallel gehen und zu einer erheblichen Rarifizierung der Achsenzylinder geführt haben. Allerdings müssen bei dem Fall von *Braun* die Axonveränderungen teilweise recht erheblich sein, da es in den betroffenen Markgebieten, wie *Braun* selbst angibt, schon zu einer deutlichen sekundären Degeneration gekommen ist. Auch scheint mir in dem Herd, den er auf Abb. 12 seiner Arbeit dargestellt hat, schon ebenfalls eine sehr erhebliche Lichtung der Achsenzylinder vorzuliegen und derjenigen nahezukommen, wie ich sie in den Hirnherden hier gesehen habe. Leider ist *Braun*, dem die grundlegende Arbeit *Wohlwills* darüber scheinbar unbekannt geblieben ist, nicht an Hand spezifischer Färbemethoden näher auf die Art der Axonveränderungen bei seinem Fall und ihre Beziehungen zu den Befunden von *Shimazono* eingegangen. Die „neurolytische Schwellung" scheint mir aber auch dort nicht vorzuliegen, sondern die Nervenfaserveränderungen mehr denen zu entsprechen, wie ich sie bei meinem Fall in den Herden gefunden habe. Wenn die Axonveränderungen bei *Braun* wirklich geringer sind wie hier, so kann das auch sehr wohl mit dem viel langsameren Tempo des ganzen Prozesses dort zusammenhängen. Es zeigt auch dieser Fall sehr deutlich, daß es offenbar im Hemisphärenmark, da dasselbe gegen das bei der Anämie einwirkende Toxin viel resistenter ist, nicht zu den schweren Axonveränderungen wie im gewöhnlich von dem Prozeß betroffenen Rückenmark kommt und daß zwischen den neurolytischen Axonveränderungen, wie man sie im Rückenmark gewöhnlich sieht, und der bei den beiden Fällen hier in den Markherden vorliegenden Nervenfaserdegeneration nur graduelle Unterschiede bestehen. Ich glaube also, daß es sich hier um entsprechende Befunde handelt und auch bei dem Fall von *Braun* im Hemisphärenmark der spezifische anämische Prozeß vorliegt. Ein Unterschied besteht nur insofern, als der Fall *Brauns* der ältere ist und mehr einen chronischen Verlauf genommen hat, während hier der Prozeß noch nicht so lange besteht, dafür aber akuter verlaufen ist.

Braun erörtert bei seinem Fall eingehend die Beziehungen zur „akuten" multiplen Sklerose, besonders dem vor kurzem von *Creutzfeld* beschriebenen Fall. Er führt eine ganze Reihe ausschlaggebender Unterschiede

an, von denen die ganz andere Lokalisation, das Mitbetroffensein der grauen Substanz, der stärkere Markzerfall, die intensivere Gliareaktion und gliöse Vernarbung, endlich die Riesenzellen, Gefäßinfiltrate und das Fehlen der sekundären Degeneration bei dem Fall von *Creutzfeld* neben Besonderheiten des klinischen Verlaufes am wichtigsten sind. Trotzdem kommt *Braun* zu dem Resultat, daß bei seinem Fall „Ähnlichkeiten mit einer multiplen Sklerose, wenigstens was den Hirnbefund angeht, bestehen" und „es sich da um Degenerationsherde handelt, die der akuten multiplen Sklerose nahestehen". Ich glaube, daß man sowohl den Fall von *Braun* als auch den hier beschriebenen nicht nur von dem *Creutzfeld*schen, sondern auch von anderen Fällen „akuter multipler Sklerose", wie sie in letzter Zeit besonders von *Neubürger* und *Schob* beschrieben sind, trennen muß. Die einzigen Berührungspunkte mit diesen Fällen scheinen mir nur die zu sein, daß es im Hemisphärenmark zu fleckförmiger Degeneration der weißen Marksubstanz kommt und die dabei auftretenden Axonveränderungen eine gewisse Ähnlichkeit miteinander haben. Im übrigen sind aber die auch von *Braun* angeführten Unterschiede des histologischen Gesamtbildes der beiden Erkrankungen, auf das es ja bei der Vergleichung hauptsächlich ankommt, so ausgesprochen, daß man sie daraufhin voneinander trennen muß. Ich erwähne außer dem Spinalprozeß nur die bei der akuten multiplen Sklerose nie zu vermissenden Gefäßinfiltrate mit Auftreten von Plasmazellen und die ganz andersartige Lokalisation der Veränderungen, vor allem in bezug auf das Ergriffensein der grauen Substanz. Es wird natürlich Fälle geben, wo einzelne dieser Unterschiede fortfallen. So war z. B. bei dem Fall von *Neubürger* die graue Substanz nur an einer unbedeutenden Stelle betroffen, und es war auch zu einer leichten sekundären Degeneration in der inneren Kapsel gekommen. Aber auch dort ist das histologische Gesamtbild grundverschieden von dem hier vorliegenden Prozeß. *Wohlwill* hat ebenfalls im Referat einer Arbeit von *Strauss* und *Globus* auf die großen Unterschiede zwischen den funikulären Spinalerkrankungen und der multiplen Sklerose hingewiesen, und es wird meines Erachtens nicht gerade zur ätiologischen Klärung der beiden Krankheiten beitragen, wenn man sie nicht streng voneinander trennt.

Was nun die Nervenfaserdegeneration betrifft, so bestehen ja sicher zwischen den beiden Fällen und der akuten multiplen Sklerose, wie sie *Creutzfeld*, *Schob* und *Neubürger* beschrieben haben, in bezug auf die Beteiligung der Axone gewisse Ähnlichkeiten. Ich habe schon auseinandergesetzt, daß ich die Nervenfaserveränderungen bei den beiden Fällen im Prinzip von der „neurolytischen Schwellung" *Shimazonos*, wie man sie im Rückenmark findet, nur für graduell verschieden halte. Bei der multiplen Sklerose liegt die Sache nun insofern ähnlich, als die

Nervenfaserdegeneration bei den akuten Formen mit mehr oder weniger ausgesprochener Miterkrankung der Axone, die dann auch sogar zu sekundären Degenerationen führen kann (*Neubürger*), nur eine Steigerung des typischen Entmarkungsprozesses ist, wie man ihn bei der gewöhnlichen chronischen Form der multiplen Sklerose antrifft. Insofern gibt es meines Erachtens Übergänge zwischen den beiden Krankheiten, aber nur in bezug auf die Art der Nervenfaserdegeneration, was die Verschiedenheit des histologischen Gesamtbildes der beiden Krankheiten in keiner Weise berührt, indem eine Stufenleiter, wahrscheinlich je nach der Intensität der Noxe und dann bei den funikulären Spinalerkrankungen vor allem nach der Lokalisation des Prozesses von der „neurolytischen Schwellung und Verflüssigung" der Axone über die Nervenfaserdegeneration bei den Fällen hier und der akuten multiplen Sklerose zu dem einfachen Entmarkungsprozeß bei den chronischen Formen der multiplen Sklerose hinüberleitet.

Außer der multiplen Sklerose kommt differentialdiagnostisch gegenüber den hier beschriebenen herdförmigen Veränderungen im Hemisphärenmark höchstens noch diejenige seltene Form der Arteriosclerosis cerebri in Betracht, die man als „Encephalitis subcorticalis" bezeichnet hat (*Binswanger*, *Nissl* u. a.). Die Fälle hier unterscheiden sich in sehr ausgesprochener Weise von derselben dadurch, daß die dort nie zu vermissenden schweren arteriosklerotischen Veränderungen der Gefäße in den Herden bei ihnen völlig fehlen.

Auf die außer den anämischen Herden noch im Hemisphärenmark vorhandenen, ganz andersartigen Gliaherdbildungen möchte ich nur kurz eingehen. Wie erwähnt, handelt es sich um die „Ringwallherde" *Schröders* und mit ihnen zusammenhängende Ringblutungen. Sie sind bei Anämie besonders in Hemisphärenmark, innerer Kapsel, Balken und Kleinhirn sehr häufig. So sah ich sie vor kurzem in gewaltiger Ausdehnung in einem Fall von aplastischer Anämie, der mir freundlicherweise von Herrn Prof. *Berblinger* zur Untersuchung überlassen wurde. Ihre Pathogenese war lange umstritten. Heute wissen wir, vor allem seit den Untersuchungen von *Dietrich* und *Kirschbaum*, deren Ergebnisse von *Spielmeyer*, *Wohlwill* u. a. völlig bestätigt sind, daß es sich dabei um perivasculäre Koagulationsnekrosen des Nervengewebes infolge circumscripter Schädigung der Gefäßwand, besonders ihrer Endothelzellen, handelt und sich dann infolge gleichzeitig bestehender Zirkulationsstörungen durch Diapedesisblutung eine Kugelschale von Erythrocyten um diese Nekrosen bilden kann. So findet man dann je nach dem Grad der Zirkulationsstörungen bald nur perivasculäre Nekrosen, bald in der überwiegenden Mehrzahl Ringblutungen. Hier war etwa die Hälfte der Herde typische Ringblutungen. Mit den spezifischen anämischen Herden haben sie nichts zu tun. Ihr ganzer Aufbau und ihre Genese

sind grundverschieden, ebenso auch ihre Lokalisation. Denn die Purpura hat ihren Hauptsitz im Gehirn, während der anämische Prozeß den seinen im Rückenmark hat. Außerdem bilden sich die Gliaherde und Ringblutungen nur um capilläre und präcapilläre Gefäße, die anämischen Herde dagegen auch um Arteriolen und größere Arterienäste.

Diffuse Hirnveränderungen.

Die diffusen Hirnveränderungen bei Psychosen im Verlauf von Anämie sind besonders von *Wohlwill* unter Berücksichtigung früherer Befunde eingehend erörtert worden. Es handelt sich dabei hauptsächlich um Ganglienzellveränderungen, besonders in der Rinde, aber auch den übrigen grauen Zentren, mit Tigrolyse, Pigmentdegeneration, Untergang zahlreicher Elemente, Trabantzellenvermehrung, echten Neuronophagien. Ähnliche Befunde wurden in neuerer Zeit von *Kaufmann* und *Pfeifer* erhoben. *Barret* erwähnt bei einem seiner Fälle Verfettung und Tigrolyse der Ganglienzellen, Wucherung und lebhafte Abbautätigkeit der Glia, Schwellung der Intimaendothelien, Fettspeicherung in den Gefäßwandungen. *Behrens* sah bei einer anämischen Psychose von halluzinatorisch-persekutorischem Charakter, bei der es allerdings, wie schon erwähnt, fraglich ist, ob sie hierher gehört, neben herdförmigen Prozessen im Cortex und schweren Veränderungen der Rindengefäße eine Verschmälerung der Hirnrinde, Vermehrung der Randglia, Sklerose und Verfettung der Ganglienzellen nebst Fettspeicherung in den Gefäßwänden. *Wohlwill* hat zum Vergleich auch bei einer ganzen Reihe von anämischen Spinalerkrankungen ohne psychische Störungen die Hirnrinde untersucht. Er fand eine bisweilen recht hochgradige Vermehrung der Trabantzellen, progressive Veränderungen an der Glia des Markes und Rindensaumes, nebst diffusen uncharakteristischen Ganglienzellveränderungen, besonders einer weit verbreiteten Vermehrung ihres lipoiden Pigmentes, aber nie so schwere, zum Untergang der Zellen führende Prozesse wie bei einem Fall mit Psychose und nimmt daher an, daß dort die Hirnveränderungen mit der Psychose in irgendeinem Zusammenhang stehen.

Außer den schon beschriebenen wurden noch 4 weitere Fälle von Psychosen bei anämischer Spinalerkrankung in den letzten Jahren in der hiesigen Klinik beobachtet. Über einen derselben möchte ich wegen seines besonderen klinischen Verlaufes und Hirnbefundes weiter unten eingehender berichten. Bei den übrigen 3 Fällen handelt es sich um ausgesprochen paranoide Zustandsbilder mit einer Dauer von einem halben bis ein Jahr. Bei 2 Fällen hatte die Psychose einen paranoidpersekutorischen Charakter. Es bestanden neben mißtrauisch-ängstlicher Einstellung gegen die Umgebung hauptsächlich Verfolgungs-, Vergiftungs-, Verarmungsideen und Selbstvorwürfe, die bei der einen

Kranken auch mit lebhaften Halluzinationen verbunden waren. Besonders letztere äußerte in ähnlicher Weise wie die Kranke, deren Hirnbefund ich schon genau beschrieben habe, die unsinnigsten Beeinträchtigungsideen besonders hypochondrischer Natur, die offenbar teilweise auf unangenehmen körperlichen Sensationen und wahnhaft umgedeuteten, spinal bedingten Parästhesien beruhten. Sie werde hypnotisiert und narkotisiert; man quäle sie mit Daumenschrauben, dehne ihr künstlich den Ischiasnerven und habe ihr Mastdarm und Blase zugenäht. Der andere Patient fiel besonders durch seine außerordentlich stark gesteigerte Erregbarkeit und Gewalttätigkeit auf. Bei dem dritten hatte die Psychose einen mehr expansiven Charakter. Er äußerte neben Beeinträchtigungsideen, die zuerst das Bild beherrschten, bei ausgesprochen gehobenem Selbstgefühl zahlreiche Größenideen kritiklosester Art, die hauptsächlich seine Vermögenslage und Lebensstellung betrafen. Auch dieser Kranke war außerordentlich reizbar und reagierte, wenn man ihm nicht seinen Willen ließ und auf seine Wahnideen einging, mit ganz maßlosen Erregungszuständen. Die psychischen Defekte waren bei diesen 3 Fällen, wie auch sonst bei diesen Psychosen, sehr erheblich.

Bei 2 Fällen konnte ich das Gehirn untersuchen. Bei beiden fanden sich bedeutende Veränderungen diffuser Art, und zwar zeigten sie bei dem einen — die Psychose dauerte dort etwa 1 Jahr — weitgehende Übereinstimmungen mit dem schon näher beschriebenen Fall mit Markherden und den Befunden *Wohlwills*. Die Ganglienzellen sind dort ebenfalls geschwollen, häufiger stark geschrumpft und sklerotisch. Sie zeigen eine ausgedehnte, meist perivasculär beginnende, bröcklige Chromatolyse und vor allem eine hochgradige Verfettung, besonders in der ganzen Hirnrinde, die im schmalen Pyramidenband des Ammonshornes ihren Höhepunkt erreicht, aber auch in den übrigen grauen Zentren. Die Kerne sind leicht gebläht oder im Gegenteil stark geschrumpft, die Dendriten abnorm weit sichtbar. Zahlreiche Elemente sind gewöhnlich unter dem Bilde der wabigen Zellerkrankung oder teilweise hochgradiger Schrumpfung zugrunde gegangen, bilden nur noch Zellschatten oder sind völlig zerfallen. Die Glia ist ausgesprochen progressiv verändert. Man sieht überall plasmareiche Formen mit großen hellen Kernen und Gliarasen; die Trabantzellen sind gewuchert, ebenfalls progressiv verändert, umklammern schwer erkrankte Ganglienzellen, substituieren sie oder bilden, wenn auch selten, echte Neurophagien. Die Gliakernreihen um die Markgefäße sind ebenfalls vermehrt. Der Fettabbau ist entsprechend sehr lebhaft, so daß die Gliazellen fast sämtlich große Fettmengen enthalten und auch die Gefäßwandzellen dasselbe neben anderen Abbaustoffen gespeichert haben, sowohl in der Rinde wie in der Marksubstanz. Die Gefäßendothelien befinden sich

in einem deutlichen Reizzustand. Erwähnt sei endlich noch, daß die Zellausfälle zum Teil in den mittleren Rindenschichten andeutungsweise eine fleckige Anordnung haben.

Bei dem anderen Fall, wo die Psychose mehr einen expansiven Charakter hatte, über 1 Jahr dauerte und die Anämie ausgesprochen perniziös war, ist der Befund etwas abweichend. Auch hier finden sich zwar wie bei dem ersten Fall diffuse Ganglienzellveränderungen, sehr viele geschrumpfte Elemente, Zelltrümmer, eine sehr hochgradige und noch bedeutend intensiver als beim vorigen Fall ausgeprägte Ganglienzellverfettung, auch wieder am stärksten in der Rinde, besonders im schmalen Pyramidenband und Gyrus dendatus des Ammonshornes, progressive Gliaveränderungen, Neuronophagien, lebhafter Lipoidabbau und Speicherung von Fett nebst anderen pigmentierten Abbaustoffen in den Gefäßwandungen, vor allem an der Rindenmarkgrenze, endlich Wucherungserscheinungen an den Intimaendothelien, letztere ebenfalls besonders im Hemisphärenmark. Das Bild wird hier aber wesentlich dadurch modifiziert, daß im Cortex, Striatum, Nucleus dentatus, in den übrigen Zentren nur andeutungsweise sich hier in den Ganglienzellen auch Verflüssigungsprozesse abgespielt haben, die in den oberen Rindenschichten am ausgeprägtesten sind. Man sieht dort häufig Merkmale der „schweren" Zellerkrankung *Nissls*, besonders die typischen Kernveränderungen derselben, *Nissl*sche Ringelchen, einen sehr raschen Plasmazerfall vom Rand her oder unter Bildung großer, später zerfallender Vakuolen, abnorm imprägnierbare Substanzen in den Dendriten, Inkrustationen der Golginetze und eine oft sehr ausgesprochene amöboide Umwandlung der Trabantzellen mit raschem Kernzerfall in ihnen. Ein besonderes Gepräge haben diese „schweren" Zellveränderungen hier durch ihre Kombination mit der starken Verfettung und Schrumpfung der Ganglienzellen.

Auf einen weiteren Fall gehe ich wegen seines besonderen klinischen Verlaufes und Hirnbefundes näher ein. Ersterer war folgender:

49jähriger Postillion. Schon immer Sonderling. Mutter durch Suicid geendet. Wenige Wochen nach einem Unfall am 14. II. 1922, bei dem er sich einen Oberschenkelbruch zuzog, begannen bei ihm während der Krankenhausbehandlung psychische Störungen. Er wurde unklar, redete nicht, verweigerte die Nahrung, war negativistisch.

Am 8. VI. 1922 Klinikaufnahme: Reduzierter Ernährungszustand. Blasses Aussehen. Leichte Arteriosklerose. Nervensystem, soweit prüfbar, o. B. Psychisch bot Pat. das Bild eines Stupors, war völlig autistisch, negativistisch, unsauber, antwortete nur durch Kopfbewegungen oder im Flüsterton nach mehrmaligem Fragen. Dabei rief er auch unvermittelt allerlei sinnlose Worte, zeigte stereotype Bewegungen, nahm absonderliche Haltungen ein. Die nur unvollkommen durchzuführende Intelligenzprüfung ergab sehr erhebliche Defekte.

Der Zustand blieb wochenlang mit leichten Schwankungen unverändert. Zeitweise war Pat. sehr ängstlich, negativistisch, drängte impulsiv aus dem Zimmer,

weinte heftig. Manchmal war er freier, redete, machte ganz gute Angaben über seine Vorgeschichte, negierte Wahnideen und Sinnestäuschungen. Das abrupte Rufen sinnloser Worte behielt er bei. Schlief auffällig viel.

Am 21. IV. deutliche Reflexdifferenzen und Fehlen des Achillesreflexes links. Pat. war sonst unverändert, aber manchmal zeitlich desorientiert. Sprach nur im Flüsterton; er fürchte sich vor dem Arzt, habe Heimweh.

Vom 1. VIII. ab zeitweise heftige nächtliche Erregungszustände mit Singen, Schreien, Predigen, Schimpfen oder stereotypem Wiederholen sinnloser Silben. Pat. klagte viel, aber ohne rechten Affekt, über Herzangst.

Am 14. IX. erhebliche Verschlechterung. Pat. saß dauernd in steifer Körperhaltung mit maskenartigem Gesichtsausdruck, oft Tränen in den Augen, am Fenster, starrte hinaus, wurde dabei zunehmend stumpfer, klagte ohne jeden Affekt über Angst. Er erbrach jetzt öfter. Magensaft: HCl —, Gesamtacidität 17, Milchsäure +, Blut +. Liquor o. B.

Am 29. IX. Blutbefund: 38% Hb., 3 360 000 Rote, 10 000 Weiße. Poikilocytose. Knie- und Achillesreflexe fehlten. Pat. war hochgradig negativistisch, antwortete nur flüsternd mit ja und nein.

Am 7. XII. mitten in der Nacht lief er plötzlich laut schreiend und jammernd umher. 10 Min. später Exitus.

Obduktionsbefund (Prof. *Berblinger*, Path. Inst. Jena): Als Todesursache fand sich ein ganz frisch perforiertes Magenulcus, das offenbar reflektorisch durch Schockwirkung den Tod herbeigeführt hatte. Im übrigen Anzeichen hochgradiger Anämie.

Gehirn ebenfalls stark anämisch. Geringer Hydrocephalus. Hirnarterien frei von Arteriosklerose. Rückenmark nicht seziert.

Der Fall war für die histologische Untersuchung sehr günstig, da der plötzliche Tod agonale Veränderungen ausschloß und sehr früh seziert wurde. Es fand sich im Gehirn, besonders im Cortex, und zwar vor allem der vorderen Hälfte des Pallium, eine außerordentlich schwere Ganglienzellerkrankung komplizierter Art. Der gewöhnliche Verlauf derselben ist so, daß es zuerst unter leichter Schwellung der Zelle und ihrer Dendriten zu einer Chromatolyse kommt, die meist perinucleär beginnt. Die Tigroidschollen zerfallen und bröckeln ab, zuletzt am Zellrand. Auch ihre Reste verschwinden schließlich völlig. Das übrige Plasma bleibt dabei meist ungefärbt, so daß die Zellen schließlich ein hochgradig blasses Aussehen bekommen. Es beginnt dann auch der Kern, der zuerst nur vermehrte Faltenbildung und Membranauflagerungen zeigt, abzublassen und unter Auflösung des Nucleolus immer größer zu werden, bis er schließlich im Zellplasma ganz verschwindet, das jetzt auch vom Rand her abbröckelt und unter Bildung großer vakuolenartiger Hohlräume oder „hosenartigem" Abreißen der äußeren Konturen vom übrigen Zelleib ebenfalls zerfällt. Auf diese Weise sind hier eine große Zahl von Zellen zugrunde gegangen. Das Lipoid erhält sich dabei in ihnen auffällig lange. Dieser hier gewöhnlich vorkommende Erkrankungstyp der Zellen kann noch nach verschiedener Richtung modifiziert sein. Er ist einmal kombiniert mit einer oft sehr stark entwickelten Lipoiddegeneration, so daß vereinzelte Elemente nur noch aus einem lipoidgefüllten Sack bestehen. Sie ist, wie bei den anderen

Fällen, am ausgeprägtesten im schmalen Pyramidenband und Gyrus dentatus des Ammonshornes, an den großen Striatumzellen und in den Hirnnervenkernen, wo sie im allgemeinen das Bild beherrscht. Weiter sieht man häufig, wenn die Chromatolyse begonnen hat, die Zellen nicht schwellen und abblassen, sondern unter intensiver Dunkelfärbung ihres Plasmaleibes schrumpfen und schließlich stark sklerosieren (Abb. 8).

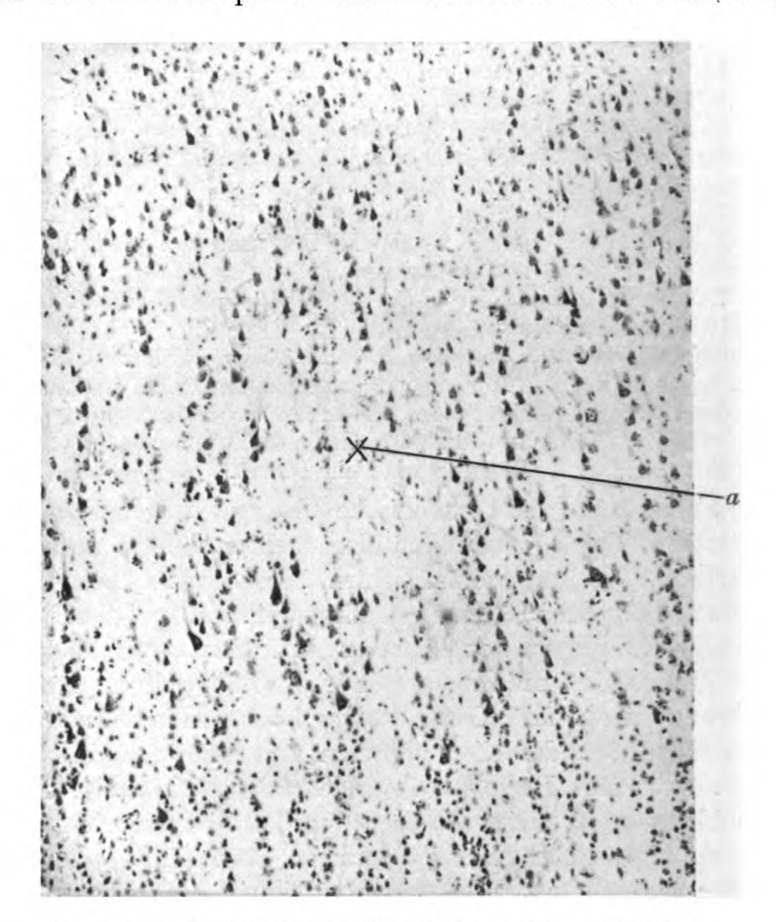


Abb. 8. Hirnrinde. Bei *a* Verödungsherd in ihren mittleren Schichten von ausgesprochen „chronisch" veränderten Ganglienzellen umrahmt. Nissl-Bild. Vergr.: 80 mal. Obj. 6. Apert. 0,15. Homal I.

Solche „chronisch" erkrankte Zellen findet man hauptsächlich in den mittleren Rindenschichten. In den oberen sind auch zahlreiche Elemente im Sinne der „schweren" Zellerkrankung *Nissls* verändert und zeigen die typischen Kernveränderungen, wie sie dabei aufzutreten pflegen. Dann sieht man endlich noch, besonders an größeren Pyramidenzellen in der Hirnrinde und den motorischen Hirnnervenkernen, den Prozeß unter dem ausgesprochenen Bilde der „primären Reizung" *Nissls* verlaufen. Die Elemente schwellen an und runden sich ab; ihr

Zentrum bekommt eine homogene Struktur oder zeigt eine feine staubförmige Granula. Der Kern schwillt an, hellt sich auf, nimmt Bohnenform an und wird nebst dem Lipoid an den Zellrand gedrängt. Auch hier gehen die Zellen dann unter Abblassung und Zerbröckelung zum großen Teil zugrunde.

Am stärksten betroffen sind von dem Prozeß die Rinde des Frontalhirns, das Subiculum und Striatum, wo man große Mengen von Zellschatten und zugrunde gehenden Ganglienzellen antrifft. Im Cortex

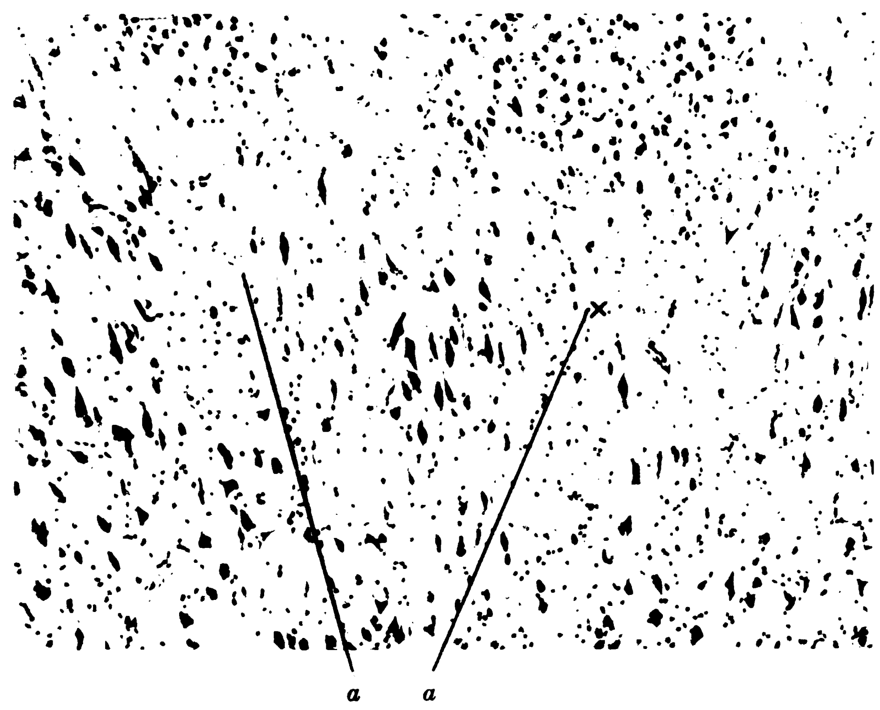


Abb. 9. Subiculum des Ammonshornes. Bei *a* fleckige Lichtungsherde in der Pyramidenzellschicht, die eine deutliche Störung ihrer Architektonik bedingen. Nissl-Bild. Vergr.: 80 mal. Obj. 6. Apert. 0,15. Homal I.

sind die mittleren Schichten am stärksten verändert, im Subiculum die Pyramidenzellschicht. Es ist dort vor allem zu herdförmigen Ausfällen der Ganglienzellen gekommen (Abb. 8 und 9). In diesen Verödungsherden finden sich meist noch Reste zerstörter Ganglienzellen, und in der Rinde sind sie gewöhnlich von stark geschrumpften Elementen umrahmt (Abb. 8). Im Subiculum liegen sie teilweise so nahe beieinander, daß es manchmal zu einer erheblichen Störung der Architektonik desselben gekommen ist (Abb. 9). Man sieht zwar oft Gefäße in diesen Herden. Doch sind sie offensichtlich nicht abhängig von Gefäßveränderungen.

Die Ganglienzellerkrankungen sind von ausgesprochen progressiven Erscheinungen an der Glia begleitet. Überall finden sich große helle

Gliakerne und Gliarasen. Schon im Nisslbild sieht man in großen Mengen pigmentierte Abbaustoffe im Plasmaleib der Zellen und eine lebhafte Faserproduktion in ihnen. Die Trabantzellen sind stark gewuchert, umklammern oder substituieren abgestorbene Ganglienzellen, bilden auch hin und wieder echte Neurophagien. Vereinzelt finden sich Stäbchenzellen, die meist abgestorbene Dendriten substituiert haben. Alle Gliazellen, besonders die in der Molekularschicht, enthalten große Mengen von Fett. Auch in der Marksubstanz ist die Glia in Proliferation begriffen; die perivasculären Gliakerne sind dort vermehrt.

Die Gefäße haben entsprechend dem lebhaften Abbau große Mengen Lipoid gespeichert. Sie zeigen im übrigen nur leichte Wucherungserscheinungen ihrer Endothelien, sowohl in der grauen Substanz wie im Mark, und sind teilweise besonders in den Stammganglien etwas hyperplastisch. Im Mark finden sich in den Gefäßlymphräumen teilweise sehr zahlreich mit den verschiedenartigsten Abbaustoffen beladene Makrophagen und oft nicht unerhebliche Lymphocytenansammlungen, die wohl auf reaktive Reizzustände infolge des sehr lebhaften Parenchymabbaus zurückzuführen ist, daneben auch einige frische Diapedesisblutungen. Die Leptomeninx ist leicht fibrotisch.

Es wurde bei dem Fall zuerst an eine Depression gedacht. Dann an eine Katatonie und erst später, als die hochgradige Anämie immer deutlicher wurde und sich auch spinale Symptome bemerkbar machten, wurde die Diagnose auf eine symptomatische Psychose bei Anämie gestellt. Das ausgesprochen katatone Gepräge des Falles, besonders die Bewegungsstörungen, das Ausrufen sinnloser Worte und Silben, endlich der Negativismus sind durchaus ungewöhnlich. Aber auch hier waren Symptome vorhanden, wie sie für die anämischen Psychosen charakteristisch sind, besonders der erhebliche geistige Defektzustand und die paranoid-ängstliche Einstellung der Umwelt gegenüber. Die katatone Färbung des klinischen Bildes ist vielleicht auf die schon immer „schizoide" präpsychotische Persönlichkeit des Kranken zurückzuführen.

Der histologische Befund zeigt in bezug auf die Art der Ganglienzellveränderungen, die typischen Gliareaktionen und Gefäßveränderungen weitgehende Übereinstimmungen mit den Befunden bei den anderen Fällen. Er unterscheidet sich von ihnen durch die besondere Schwere des Prozesses. Besonders in den mittleren Rindenschichten und im Ammonshorn ist der Untergang von Ganglienzellen hier so hochgradig, daß es zu Entstehung von Verödungsherden, und zwar ohne nachweisbaren Zusammenhang mit Gefäßveränderungen gekommen ist. Bei zwei anderen meiner Fälle sah ich sie ebenfalls, wie erwähnt, an einigen Stellen, aber nur angedeutet. Mit dem spezifischen anämischen Prozeß im Rückenmark, wie er auch im Hemisphärenmark vorkommen kann,

haben sie nichts zu tun. Daß sie mit den Herden, die *Lewy*, *Dinkler*, *Behrens* in der Rinde bei Anämie gesehen haben, identisch sind, halte ich ebenfalls wegen ihrer Lokalisation und Unabhängigkeit von deutlichen Gefäßveränderungen für unwahrscheinlich. Sie erinnern aber sehr an die Befunde, die *Josephy* kürzlich bei der Dementia praecox eingehend beschrieben hat, worauf ich besonders im Hinblick auf den klinischen Verlauf des Falles hinweisen möchte. Außerdem zeigen sie, wie außerordentlich mannigfaltig die Prozesse mit herdförmigem Charakter sind, die sich bei Anämie im Gehirn abspielen können.

Zum Vergleich stand mir noch ein Fall von einer sehr schweren perniziös-aplastischen Anämie ohne Spinalerkrankung zur Verfügung, wo in den letzten 14 Tagen vor dem Tode schwere Benommenheit vorhanden gewesen war. Es fanden sich auch dort neben alten Cysticercusblasen, einer stark entwickelten Hirnpurpura und recht erheblicher Verkalkung der Stammgangliengefäße diffuse Veränderungen der Ganglienzellen, und zwar ebenfalls, wie bei dem Fall mit der expansiven Psychose, zum Teil mit Anzeichen der „schweren" Zellerkrankung. Man sieht außerdem eine Schrumpfung und vor allem erhebliche Verfettung derselben bis zu Bildung von Lipoidsackanhängen und größeren Fettcysten. Letztere ist, wie man das bei diesen Fällen mit fast absoluter Regelmäßigkeit antrifft, im schmalen Pyramidenband und Gyrus dentatus des Ammonshornes am stärksten — auf die Bedeutung dieses Befundes bin ich an anderer Stelle näher eingegangen — und hat zu starker Fettspeicherung in den Gliazellen nebst Lipoidtransport zu den Gefäßen geführt. Die Zellveränderungen haben im allgemeinen im Cortex die schwerste Form, daneben auch im Nucleus dentatus; in den übrigen grauen Zentren caudalwärts nehmen sie ab, wo dann, wie bei den anderen Fällen, die Verfettungsprozesse überwiegen. Besonders in der Rinde ist es zum Untergang zahlreicher Elemente gekommen. Eine Amöboidose der Glia fehlt; man sieht vielmehr nur ausgesprochen progressive Veränderungen der Gliazellen, zahllose Gliarasen, Umklammerungen und häufig Neuronophagien. Leichte Reizerscheinungen an den Gefäßendothelien und kleine perivasculäre Lymphocytenansammlungen im Hemisphärenmark fehlen ebenfalls nicht.

Die diffusen Hirnveränderungen bei den von mir untersuchten Fällen zeigen weitgehende Übereinstimmungen, sowohl untereinander, wie auch mit den Befunden von *Wohlwill, Barret* u. a. Der Grundtyp der Ganglienzellerkrankung ist eine unspezifische, hochgradige Chromatolyse und Verfettung, die beide zum Untergang der Zellen führen und dabei regelmäßig von ausgesprochenen Wucherungserscheinungen der Glia vor allem mit Trabantzellenvermehrung, Umklammerungen und echten Neuronophagien verbunden sind. Auch ein entsprechend sehr lebhafter gliöser Lipoidabbau, Fettspeicherung in den Gefäß-

wänden und Reizerscheinungen an den Gefäßendothelien werden bei den Fällen nie vermißt. Dieser Grundtypus der Ganglienzellerkrankung kann häufig in verschiedener Weise modifiziert sein, und zwar kann es einmal zu einer erheblichen Steigerung und Beschleunigung des Prozesses kommen, so daß dann herdförmige Zellausfälle in der Hirnrinde, wie wir das bei 2 Fällen nur andeutungsweise, bei einem anderen aber sehr ausgesprochen sahen, entstehen. Außerdem kommen Kombinationen mit anderen Ganglienzellerkrankungen vor, mit Schrumpfungs-, Schwellungs- und vor allem Verflüssigungsprozessen. Letztere sind besonders wichtig und können, wie wir das ebenfalls bei 2 Fällen sahen, sehr ausgeprägt sein. Bei dem einen waren sie auch mit der für die „schwere" Zellerkrankung charakteristischen Amöboidose der Glia verbunden. Er verlief unter dem typischen Bild einer paranoiden Psychose. Bei dem anderen fehlte dagegen sowohl die Psychose wie die Spinalerkrankung, und es war bei ihm nur in den letzten Wochen vor dem Tode schwere Benommenheit vorhanden. Bei diesen Fällen müssen sich besonders schwere toxische Prozesse im Körper abgespielt haben, ähnlich denen bei Sepsis, Gasbrand, akuter gelber Leberatrophie, wo wir ja auch häufig die „schwere" Zellerkrankung finden. In diesem Zusammenhang ist es sicher nicht bedeutungslos, daß gerade bei diesen Fällen die Anämie einen ausgesprochen perniziösen Charakter hatte, was ja ebenfalls für eine besondere Schwere der toxischen Schädigungen spricht, die dort auf das Gehirn eingewirkt haben. Sie müssen aber offenbar ganz anderer Natur sein als diejenigen, welche die spezifischen anämischen Veränderungen im Rückenmark bedingen, da letztere bei dem einen Fall völlig fehlten, was man übrigens auch sonst schon beobachtet hat. Ein Zusammenhang der typischen Psychose mit diesen besonders schweren Hirnschädigungen scheint ebenfalls nicht zu bestehen. Denn auch sie fehlte bei dem einen Fall mit besonders schweren Zellveränderungen, während sie bei den anderen vorhanden war.

Ätiologische Betrachtungen.

Die funikulären Spinalerkrankungen findet man bekanntlich häufig in Verbindung mit psychischen Störungen bei sehr verschiedenartigen allgemeinen körperlichen Schädigungen, und zwar meist Intoxikationen, von denen die wichtigsten die Blei- und Ergotinvergiftung, Sepsis, Pellagra und Alkoholvergiftung sind. Man hat sie außerdem in Zusammenhang mit Skorbut gesehen, wobei wahrscheinlich eine Avitaminose ähnlich der Beri-Beri eine Rolle spielt (*Modes*). Am häufigsten sind jedoch die Fälle, wo der funikuläre Spinalprozeß im Zusammenhang mit einer Anämie auftritt. Früher glaubte man, daß es die Anämie selbst sei, die den Spinalprozeß bedingt. Diese Anschauung ist aber schon seit längerer Zeit verlassen worden, besonders seitdem immer wieder Fälle

bekannt wurden, wo die Anämie bei hochgradigen spinalen Veränderungen sehr gering, ja auf dem Sektionstisch kaum nachweisbar war und umgekehrt bei Fällen mit hochgradigster perniziöser Anämie das Rückenmark vollkommen frei von spezifischen Veränderungen gefunden wurde. Man nimmt daher jetzt im allgemeinen an, daß Anämie und Hirnveränderungen vollkommen unabhängig voneinander gemeinsam durch ein hypothetisches Toxin oder wahrscheinlich mehrere hervorgerufen werden. Die Entstehung dieser Toxine ist bis auf wenige Ausnahmen, z. B. die Botriocephalusanämie, noch völlig unbekannt.

Vor kurzem sind nun von *Hurst* und *Bell* Befunde mitgeteilt worden, die dafür sprechen, daß die Toxine, welche die anämische Spinalerkrankung erzeugen, vor allem im Magendarmtraktus gebildet werden. Aus der Tatsache nämlich, daß das Fehlen freier Salzsäure im Magensaft ein konstantes Zeichen der perniziösen Anämie ist, schließen diese Autoren, daß letztere durch ein hämolytisches Toxin zustande kommt, das im Darm unter Wirkung von Mundbakterien, die normalerweise durch die Magensalzsäure zerstört werden, erzeugt wird. Dasselbe nehmen sie auch für die anämischen Spinalerkrankungen an, bei denen sie ebenfalls regelmäßig Achlorhydrie im Magensaft, den Streptococcus longus im Duodenalinhalt und vor allem eine „oral sepsis", Gingivitis, Caries und andere Mundkrankheiten sahen. Sie glauben also, daß die Spinalerkrankung und Anämie getrennt voneinander durch im Darm produzierte neurotoxe und hämolytische Stoffe entstehen. Diese Toxine können auch einzeln jedes für sich gebildet werden, wodurch die Fälle von Spinalerkrankung ohne nachweisbare Anämie zu erklären sind.

Die 5 Fälle von anämischen Psychosen mit der typischen Spinalerkrankung, die mir zur Verfügung standen, habe ich nun unter den von *Hurst* und *Bell* angegebenen Gesichtspunkten durchgesehen und die Ergebnisse zusammengestellt (s. S. 466).

Die Tabelle zeigt sehr deutlich, daß alle Fälle mit mehr oder weniger hochgradiger Anämie verbunden waren und besonders auch bei allen ausgesprochene Störungen von seiten des Magendarmtraktus vorlagen. Bei 3 Fällen gingen dieselben sogar der Anämie und den nervösen Erscheinungen weit voraus, was man auch sonst schon öfter beobachtet hat. Der Magensaft wurde bei 4 Fällen untersucht und bei allen Achlorhydrie festgestellt. Das Gebiß war bei 4 Kranken sehr defekt, worauf allerdings wohl wegen des vorgeschrittenen Alters derselben kein besonderer Wert gelegt werden kann. Bei einem Fall war es auffällig gut erhalten, aber auch dort bestanden schon lange vor Auftreten der Anämie Störungen von seiten der Verdauungsorgane. Kurz hinweisen möchte ich noch auf den Basedow bei der einen und den Zusammenhang der Krankheit mit der Menopause bei der anderen Kranken.

Nr.	Alter Jahre	Art der Anämie	Gebiß	Magensaft	Magendarm-störungen	Bemerkungen
1	50	Sofort schwere, perniziöse Form, ständig zunehmend	Sehr defekt	HCl — Ges.-Acid. 16	Beginn d. Krankheit mit schweren erschöpfenden Durchfällen	
2	56	erst zuletzt stärker	sehr defekt	?	vorhanden	Basedow. Totalexstirpation der Genitalien.
3	56	perniziöse Form 14 Jahre vor nervösen Störungen	gut erhalten	HCl — Ges.-Acid. 4	Magendarmstörungen sehr ausgesprochen schon vor Beginn der Anämie	nervöse Störungen erst 14 Jahre nach Beginn der Anämie.
4	49	schon länger, zuletzt sehr ausgesprochen	defekt	HCl — Ges.-Acid. 17 Blut + Milchsäure +	schon länger Magenbeschwerden	plötzlicher Tod an perforiertem Magenulcus.
5	55	offenbar schon länger, zuletzt sehr hochgradig	sehr defekt	HCl — Ges.-Acid. 8		allgemeine körperliche Beschwerden seit Menopause.

Es geht aus diesen Ausführungen hervor, daß doch scheinbar ätiologische Zusammenhänge zwischen den anämischen Erkrankungen des Nervensystems und Funktionsstörungen der Verdauungsorgane bestehen. Letztere können ganz verschiedener Natur sein. Doch scheint die Achlorhydrie des Magens eine besondere Rolle zu spielen. Weitere Untersuchungen an großem Material, besonders in der Richtung, wie sie *Hurst* und *Bell* angegeben haben, werden hier noch Klarheit schaffen müssen. Sie werden dann vielleicht auch Möglichkeiten zur bis jetzt noch völlig aussichtslosen Therapie dieser Erkrankungen geben können.

Nachtrag.

Nach Drucklegung vorstehender Arbeit erfuhr ich von einem Vortrag *Hennebergs* in der Berliner Neurologischen Gesellschaft über „Atypische Formen der funikulären Myelitis (Myelose)“ und „Hirnbefunde bei perniziöser Anämie“ [1]). *Henneberg* sah bei einem Fall von perniziöser Anämie eine ausgedehnte Hirnpurpura mit zahlreichen Ringblutungen und perivasculären Nekrosen ohne Diapedesisblutung. Außerdem fanden sich im Hemisphärenmark „unscharf begrenzte

[1]) Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **36**, 256 ff.

Quellungsherde von unregelmäßiger Form, ohne deutliche Beziehung zu Gefäßen, in denen das Gewebe von Lücken durchsetzt war und ein schwammiges Aussehen hatte". Nach *Henneberg* stehen diese Quellungsherde den Rückenmarksveränderungen sehr nahe. Es fehle in ihnen die Gliaproliferation. Die Unterschiede seien in erster Linie durch die Eigenarten des Hirngewebes dem Rückenmarksgewebe gegenüber bedingt; der pathologische Prozeß dürfe aber der gleiche sein. Durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Prof. *Henneberg* konnte ich selbst Präparate von diesen Herden sehen. Ich kann jedoch nicht seiner Ansicht zustimmen, daß es sich dort um Veränderungen handelt, die irgend etwas mit dem spezifischen anämischen Spinalprozeß zu tun haben. Es sind das m. E. ödematöse Quellungsbezirke, die offenbar, da nicht die geringsten gliösen Reaktionserscheinungen in ihrer Umgebung zu sehen sind, kurz vor dem Tode infolge hochgradiger Zirkulationsstörungen entstanden sind. Auch das Fehlen ähnlicher Herde im Rückenmark, das doch für den anämischen Prozeß viel stärker disponiert ist, ferner ihre Unabhängigkeit vom Gefäßverlauf spricht dagegen, daß diese Quellungsherde den typisch anämischen entsprechen. Auch von den anämischen Markherden bei meinem und dem Fall von *Braun* unterscheiden sie sich in grundlegender Weise, worauf ich wohl nicht mehr näher einzugehen brauche.

Was die Hirnpurpura bei perniziöser Anämie betrifft, so verweise ich auf meine Bemerkungen über dieselbe in obiger Arbeit. Anhaltspunkte dafür, daß es sich bei den Ringblutungen um „hämorrhagische perinekrotische Infarcierungen" durch Blutung aus den Nachbargefäßen der Nekrose handelt, habe ich niemals, weder bei Anämie noch bei zahlreichen Purpurafällen anderer Pathogenese, gewinnen können.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Barret*, Mental disorders and cerebral lesions associated with pernicious anemia. Americ. journ. of insan. **69**. 1913. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Ref. **10**, 645. — [2]) *Behrens*, Chronisch paranoide Erkrankungen bei pern. Anämie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **47**, 215. — [3]) *Braun*, Über Hirnveränderungen bei funikulärer Erkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**, 133. — [4]) *Creutzfeldt*, Zur Frage der sog. akuten multiplen Sklerose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **68**, 485. — [5]) *Dinkler*, Über die Erkrankungen des Nervensystems bei Biermerscher Anämie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **47/48**, 10. — [6]) *Globus* und *Strauss*, Progressive funicular myelopathy. Transact. of the Americ. neurol. Assoc. J. 1922. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **33**, 98. — [7]) *Hurst* und *Bett*, The pathogenesis of the subacute combined degeneration of the spinal cord etc. Brain **45**. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 520. — [8]) *Josephy*, Beitrag zur Histopathologie der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. — [9]) *Kaufmann*, Beitr. zur Frage der Erkrankungen des Zentralnervensystems bei pern. Anämie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **53**, 23. — [10]) *Lenel*, Über Rückenmarksdegeneration bei pern. Anämie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.

50, 517. — [11]) *Lewy*, Die pathologische Stellung der sog. kombinierten Strangerkrankungen. Neurol. Zentralbl. 1913, S. 12. — [12]) *Lube*, Veränderungen des Zentralnervensystems bei pern. Anämie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**, 299. — [13]) *Modes*, Zur Ätiologie der anämischen Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**, 219. — [14]) *Neubürger*, Zur Histopathologie der multiplen Sklerose im Kindesalter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**, 384. — [15]) *Nissl*, Zur Kasuistik der arteriosklerotischen Demenz. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie., Ref. **19**, 438. — [16]) *Pfeifer*, The neuropatholog. findings in a case of pern. anemia etc. Journ. of nerv. a. ment. dis. **42**. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. **11**, 473. — [17]) *Schob*, Der „Fall Zellner". Nissl Beitr. **2**, H. 1. — [18]) *Schröder*, Gehirnveränderungen bei pern. Anämie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **35**, 543. — [19]) *Shimazono*, Über das Verhalten des zentralen und peripherischen Nervensystems bei verschiedenen Vergiftungs- und Ernährungsstörungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **53**, 972. — [20]) *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems I. Springer 1922. — [21]) *Spielmeyer*, Die Diagnose „Entzündung" bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig. **25**, 543. — [22]) *Weimann*, Über Hirnpurpura bei akuten Vergiftungen. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Medizin **1**, 543. (Mit weiteren Literaturangaben über Hirnpurpura.) — [23]) *Weimann*, Beitrag zur Kenntnis der anämischen Spinalerkrankungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **62**, 515. (Mit weiteren Literaturangaben.) — [24]) *Weimann*, Zur Frage der akuten Ammonshornveränderungen nach epileptischen Anfällen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **90**, 83. — [25]) *Wohlwill*, Zum Kapitel der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei pern. Anämie und verwandten Affektionen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**, 488. (Mit weiteren Literaturangaben.) — [26]) *Wohlwill*, Über psychische Störungen bei funikulärer Myelitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig., **8**, 293. — [27]) *Wohlwill*, Nichteitrige Entzündungen des Zentralnervensystems. Spez. Path. u. Therapie innerer Krankheiten. Kraus-Brugsch **10**, H. 2, 586 ff.

Worttaubheit, Melodientaubheit, Gebärdenagnosie.

Von

Dr. **Heinrich Kogerer,**

Assistent der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Wien.

(Eingegangen am 20. April 1924.)

Im Jahr 1876 erschien eine Arbeit von *C. Spamer* „Über Aphasie und Asymbolie", in der unter anderem von der *Gebärdensprache* und ihren Beziehungen zur Lautsprache die Rede ist. Es erscheint uns gerechtfertigt, eine Beobachtung ausführlich mitzuteilen, die vielleicht geeignet ist, die erwähnten Beziehungen einigermaßen zu erläutern, um so mehr als in der ganzen großen Literatur über aphasische und agnostische Störungen von Störungen der Gebärdensprache nur sehr wenig die Rede ist.

Der sehr umfangreichen Krankheitsgeschichte des Falles, der unseren Untersuchungen zur Grundlage diente, entnehmen wir folgendes:

H. P., Geschäftsreisendengattin, vor ihrer Verehelichung Zirkustänzerin, bei der ersten Aufnahme 29 Jahre alt, wurde wegen Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen am 14. I. 1917 in eine Wiener Krankenanstalt aufgenommen.

Die Anamnese ergab, daß sie 5 Jahre vorher wegen eines Hautausschlages eine Quecksilberinjektionskur durchgemacht hatte. Nachher fühlte sie sich bis 3 Wochen vor der Aufnahme vollkommen gesund. Die Untersuchung ergab normale Pupillenreaktion und auch sonst negativen neurologischen Befund. WaR. im Serum positiv. Es wurde eine Hg-Injektionsbehandlung eingeleitet.

Am 30. I. wurde die Kranke bei vollkommenem Wohlbefinden entlassen und die Behandlung ambulatorisch fortgesetzt.

In den nächsten 3 Jahren fühlte sie sich wieder leidlich wohl, hatte nur hier und da leichte Kopfschmerzen.

Am 6. I. 1920 trat ein Anfall mit Bewußtlosigkeit auf, der eine Störung der Sprache zurückließ. Sie wurde auf dieselbe Spitalsabteilung gebracht. Hier wurde bei der Aufnahme folgender Befund erhoben: Pupillen mittelweit, gleich, reagieren träge auf Licht und Akkommodation, linke Gesichtshälfte erschlafft, Sensorium etwas getrübt, Sprache bis zur Unverständlichkeit verstümmelt, lallend. WaR. im Serum negativ. Es wird eine Hg-Neosalvarsanbehandlung eingeleitet.

Am 7. II. wird Pat. gebessert entlassen. Die Sprache anscheinend vollkommen normal. Die antiluetische Behandlung wird ambulatorisch fortgesetzt.

Pat. fühlte sich dann wiederum wohl bis Anfang Juni desselben Jahres. Um diese Zeit trat neuerlich ein Anfall von Bewußtlosigkeit auf, worauf die Kranke mit polizeiärztlichem Parere in die psychiatrische Klinik eingeliefert wurde.

Für die wiederholt vorgenommenen Gehörsprüfungen bin ich Herrn Dr. *Fremel*, Assistenten der Ohrenklinik, zu besonderem Danke verpflichtet.

Erste Aufnahme in die Klinik am 6. VI. 1920.

Bei der Untersuchung liegt die Kranke stumpf im Bett, macht keine Spontanäußerungen, keine Spontanbewegungen. Auf Anruf reagiert sie nicht. Triebhaftes Widerstreben bei der Untersuchung. Pupillen reagieren, innere Organe o. B. Ausgesprochener Widerstand gegen passive Bewegungen, besonders der Beine. Dieser Widerstand gleicht dem Typus nach sehr der Frühcontractur, er erstreckt sich auf Agonisten und Antagonisten und ist in der Intensität sehr wechselnd. Es ist dabei im allgemeinen gleichgültig, ob die passiven Bewegungen brüsk oder langsam ausgeführt werden. Die Sehnenreflexe weichen nicht von der Norm ab, keine Kloni, Bauchdeckenreflexe rechts = links +, Babinski links sicher positiv, rechts wahrscheinlich. Auf die Beine gestellt hält sich die Kranke gut aufrecht, geht auch ein paar Schritte. Sie macht hier zum erstenmal eine sprachliche Äußerung: „Soll ich mich hinlegen?" Die Worte werden hierbei stark verschliffen, die Anlaute wiederholt. Auch paraphasische Verstümmelungen kommen vor, wie „*hinlexen*", statt hinlegen. Sie perseveriert längere Zeit „hinlexen". Sie befolgt einfache Aufforderungen, wie Zunge zeigen, nicht. Auch das Vormachen der Bewegungen hat keinen Erfolg. Auf *drohende Gebärden* lacht sie oder nickt mit dem Kopfe. Eine Trompete nimmt sie richtig zur Hand, führt sie zum Munde, bläst aber nicht. *Ist überhaupt nicht zum Nachmachen von Bewegungen* oder Objekthantierungen zu bringen. Spricht auch weiter nichts. Nur einmal sagt sie spontan: „Die ruft mich." Gegen Nadelstiche ganz stumpf.

Harn ohne pathologische Bestandteile.

Serum-WaR. 0,1 positiv.

Liquor-WaR. 0,1 positiv, Globulin und Gesamteiweiß stark vermehrt, 47 Lymphocyten.

Eine Typhusvaccine-Hg-Behandlung wird eingeleitet.

Vom 9. bis 15. VI. dauernd vollkommen *unaufmerksam für akustische Reize*, während sie optische mit dem Blick verfolgt. Den *Sinn für Aufforderungen* hat sie anscheinend vollkommen *verloren*. Weder der entsprechende Tonfall der Stimme noch *Gebärden* machen irgendeinen Eindruck auf sie. Auch passiv wiederholt gegebene Gesten wiederholt sie nicht. Sie scheint das *Gebärdenverständnis* überhaupt vollkommen *verloren* zu haben.

Die *Spontansprache* ist leidlich gut, gelegentlich kommen Paraphasien vor. „Ich habe *Kopfmeh*", korrigiert dann selbst „Kopfweh". Oft wiederholt sie den Anlaut. Eine Tasse mit Wasser faßt sie richtig an und führt sie richtig zum Munde. Mit einem Bleistift, der ihr in die Hand gegeben wird, schreibt sie ihren Namen vollkommen fehlerfrei. Dann *schreibt* sie: „Halte ich mich es das", ebenfalls vollkommen fehlerfrei. Nachschreiben: (Heute) „heute ich es aus". (Wien) „Wien, Wien", perseveriert. (Esel) richtig.

16. VI. Pat. ist sehr aufgeregt, spricht sehr viel, *unterstützt durch lebhafte Gebärden*, verlangt ihre Entlassung, perseveriert dabei hartnäckig, begründet ihre Bitte mit Sorge um das Kind, um den Haushalt. Bestürmt den Arzt mit handgreiflichen *Zärtlichkeiten*. *Reagiert nicht auf abwehrende Gebärden*. In der Sprache viele literale *Paraphasien*. Schreibt spontan: „Bitte Entlasung". Auf die schriftliche Antwort (erst wenn Sie gesund sind) reagiert sie nicht und schreibt sofort ihren Namen und das Datum „11. Juni 191".

Vorgehaltene Gegenstände: (Ring) Pat. küßt dem Arzt stürmisch die Hand und macht an ihrer Hand die Bewegung des Ringabziehens. (Hammer) „Ich habe einen Buben, 11 Jahre", perseveriert.

17. VI. Pat. spricht viel, wiederholt immer die Bitte um Entlassung oder um Behandlung. Frage (Wie geht es Ihnen?) „Danke gut". *Gebärden:* Händereichen, lange Nase wird nicht aufgefaßt. Hände falten, Salutieren, Drohen mit der Faust.

werden meist nach Wiederholungen nachgemacht, doch verrät nichts, daß sie die Gebärden verstehen würde. Wenn man ihr winkt, sagt sie „Hände". Auf die Geste der *langen Nase* sagt sie in fragendem Ton „machen?" und macht sie schließlich *nach einigen ungeschickten Versuchen richtig nach.* Schriftliche Fragen werden meist richtig beantwortet. Auch ist dabei die Aufmerksamkeit einigermaßen befriedigend, während sie für akustische Reize nach wie vor vollständig unaufmerksam ist. Zum Nachsprechen ist sie nicht zu bringen, auch nicht, wenn sie schriftlich dazu aufgefordert wird.

18. VI. Andauernd redselig. Auf einfache mündliche Fragen antwortet sie immer mit der Gegenfrage „Bitte?". Einfache *schriftliche Fragen* werden *mündlich richtig beantwortet.* Die *Sprache* ist viel besser geworden, *fast frei von Paraphasien.* Beim Essen unterbricht sie sich fortwährend durch ihre immer wiederkehrenden Redewendungen, die sich auf die Krankheit und auf den Wunsch nach Entlassung beziehen. Auf schriftliche Aufforderung schweigt sie und ißt weiter.

Für *Gebärden* ist sie meist unaufmerksam oder sie schaut verständnislos hin. Die *schriftliche Aufforderung* zu salutieren *befolgt sie prompt,* während sie die ebenfalls schriftliche Aufforderung eine lange Nase zu machen, verschämt ablehnt. Auf die *vorgemachten Gebärden keine Reaktion.*

20. VI. Pat. ist etwas ruhiger, aufmerksamer, beantwortet schriftliche Fragen und Aufforderungen prompt und richtig. Spricht fast fehlerfrei, perseveriert jedoch noch häufig. Vorgezeigte Gegenstände werden erst über schriftliche Aufforderung teilweise richtig benannt.

Auf *Gebärden* keinerlei Reaktion, dagegen werden schriftlich geforderte Gebärden prompt und richtig ausgeführt.

Nachschreiben einzelner einfacher Worte gelingt. Schwierige Worte, wie Matratze, schreibt sie nicht ab, schreibt statt dessen ihren Namen und den ihres Mannes.

Rechnen: Einfache schriftlich gegebene Multiplikationsaufgaben versteht sie anscheinend, rechnet zunächst falsch, korrigiert dann teilweise nach Aufforderung.

Pat. bekommt intravenöse Injektionen von *Typhusvaccine,* reagiert jedoch erst auf höhere Dosen (800—1000 Millionen Keime).

In den nächsten Tagen keine wesentliche Änderung. *Gebärden* gegenüber ist sie *vollkommen verständnislos* und *unaufmerksam, macht die Gebärden nach schriftlicher Aufforderung richtig nach, ohne jedoch ihren Sinn zu verstehen.* Sie hat andauernd sehr *lebhafte Sprachimpulse,* wobei sie nur ganz *selten* literal *paraphasiert.*

Die am 26. VI. vorgenommene *Gehörsprüfung* ergibt folgenden Befund: beiderseits normales Trommelfell. Pat. perzipiert die Töne der Edelmannschen Stimmgabelreihe durchwegs und ist imstande die Töne nachher zu qualifizieren; von C_4 sagt sie „das klingt wie Messing", von mittleren Tönen „ein schöner Ton", von den tiefen „das brummt". Allerdings läßt die Kontrolle häufig in Stich. Sie gibt die Perzeption eines Tones auch von der nicht angeschlagenen Stimmgabel an, kann aber nachher den Charakter des Tones nicht angeben. Starke Tonintensitäten werden als unangenehme Sensation empfunden. Pat. weicht mit ihrem Kopf aus, massiert den Gehörgang mit ihrem Finger, offenbar um eine unangenehme Sensation zu vertreiben. Einmal sagt sie „das tut im Auge weh". Tonlücken konnten bei den noch nicht ganz einwandfreien Prüfungsresultaten (versagende Kontrolle) nicht nachgewiesen werden.

Pat. ist heute überhaupt verhältnismäßig aufmerksam, führt einfache Rechenbeispiele richtig aus, nimmt die *Gebärden des beifälligen Händeklatschens mit sichtlicher Freude zur Kenntnis. Salutieren und Winken wird nicht aufgefaßt, desgleichen das Zeigen mit ausgestrecktem Finger.* Dieselben schriftlich aufgetragenen Gebärden führt sie jedoch richtig aus, ebenso macht sie die *vorgemachten Gebärden nach schriftlicher Aufforderung richtig* nach, doch *ohne Verständnis.*

29. VI. Pat. ist hypomanisch, sehr geschwätzig, von aufdringlicher Liebenswürdigkeit gegen Personen der Umgebung, wesentlich aufmerksamer als sonst, *perzipiert Geräusche* wie Schlüsselklirren, Klatschen, Papierknistern, *befolgt einfache Gebärden*, wie Zu- und Abwinken, schwierigere jedoch nicht.

30. VI. Die Besserung schreitet fort, Pat. ist jetzt bereits sichtlich bestrebt, durch *Ablesen* das fehlende Sprachverständnis zu ersetzen, zum Teil mit Erfolg. *Versteht* auch *einfache Gebärden.*

Die ihr vorgepfiffene Weise „Oh, du lieber Augustin . . .“ (die ihr sicherlich wohlbekannt ist) empfindet sie nicht als bekannt, kann sie auch nicht wiedergeben, erkennt jedoch, daß gepfiffen wird.

1. VII. Dauernd recht gute Aufmerksamkeit; einfache Gebärden werden verstanden, das *Sprachverständnis fehlt vollständig.*

Es werden ihr wiederum einige wohlbekannte *Melodien* vorgepfiffen. Sie gibt sofort an, daß sie pfeifen hört, kann aber nichts erkennen. Die Aufforderung zu *singen* wird nach Überwindung einiger psychischer Hemmungen leidlich gut in der typischen Weise ungebildeter, musikalisch unbegabter Menschen befolgt. Zum Tanzen ist sie nicht zu bewegen.

In den nächsten Tagen ist sie wieder recht unaufmerksam, so daß ein richtiges Examen nicht durchgeführt werden kann. Das Verständnis für gesprochene Worte fehlt jedoch dauernd. Von *Gebärden* werden nur die einfachen (Winken, Drohen) verstanden und zwar *schlechter* als in den früheren Tagen. Die neuerlich vorgepfiffene *Melodie* vom lieben Augustin erkennt sie nicht. *Schriftlich aufgefordert* das Lied *zu singen*, gibt sie es zwar sehr falsch wieder, aber doch so weit kenntlich, daß daraus hervorgeht, daß sie ein Erinnerungsbild der Melodie hat.

Die *expressive Sprache ist fehlerfrei*, ebenso Lesen und Schreiben, auch Reihensprechen und einfache Rechnungen leidlich gut. Beim Nachsprechen sind die Resultate sehr schlecht.

8. bis 9. VII. Es sind wiederum *Fortschritte* zu verzeichnen. Die Kranke ist heiter, äußerlich geordnet, beschäftigt sich mit häuslichen Arbeiten, ist dabei nach Angabe der Schwestern sogar recht geschickt. Dagegen ist die Art, mit der sie ihren Affekten freien Lauf läßt, *kindisch hemmungslos*, so zum Beispiel, wenn sie ihre Sympathie für die Ärzte oder ihre Abneigung gegen ihren Mann zum Ausdruck bringt. Wenn andere Kranke Injektionen bekommen und sie nicht, hat dies jedesmal einen heftigen Zornesausbruch zur Folge. In solchen Momenten ist sie jeder Belehrung unzugänglich; bald ist aber alles wieder gut.

Im *Melodienverständnis* ist keine Veränderung eingetreten. Töne von genügend großen Intervallen kann sie sicher unterscheiden, beim Nachsingen eines vorgepfiffenen Tones trifft sie weit daneben. Für *Rhythmus* hat sie absolut kein Verständnis, tanzt sowohl zu einem Marsch als auch zu einem Walzer Czardas und auch diesen vollkommen unrhythmisch. (Nach Angaben des Mannes war sie immer unmusikalisch, jedoch eine gute Tänzerin.)

Einfache *Gebärden* werden verstanden und befolgt, kompliziertere z. B. hinweisende werden richtig beschrieben, auch richtig nachgemacht, der Sinn jedoch nicht verstanden.

13. VII. Eine neuerliche *Gehörsprüfung* ergibt folgenden Befund: vollkommen normale Empfindung für die Stimmgabelreihe, für die Harmonika nach *Urbantschitsch* und für das Monochord. Unterscheidet auch höhere und tiefere Töne voneinander. Anfangs ist die Kontrolle dadurch erschwert, da die Kranke auch angibt, einen Ton zu hören, wenn keiner erzeugt wurde, doch läßt sich dieser Übelstand durch entsprechende nachdrückliche Belehrung beseitigen.

Am Abend desselben Tages wird die Kranke im *Verein für Psychiatrie und Neurologie demonstriert.* Sie ist während der Demonstration sehr aufmerksam, das

Wortverständnis ist deutlich besser als sonst, doch ist die Perzeption sehr verlangsamt.

14. VII. Am nächsten Morgen ist die Kranke auffallend verstimmt und klagt, sie habe sich gestern sehr geschämt. Ist wiederum zerstreut und unaufmerksam und versteht fast nichts, was man zu ihr spricht.

In der nächsten Zeit werden häufig Nachsprechübungen gemacht, bei denen die Ergebnisse Schritt für Schritt besser werden. Auch im allgemeinen zeigt sie besseres Wortverständnis, wenn es gelingt, die Unaufmerksamkeit zu überwinden. *Das Gebärdenverständnis kehrt schließlich vollständig zurück, während das Melodienverständnis vollständig erloschen bleibt.*

Psychisch ist die Kranke geordnet, dabei kindisch zudringlich, in labiler Affektlage. Bei der *Spontansprache* zeigen sich in den letzten Tagen *leichte Artikulationsstörungen, Lesen und Schreiben dauernd fehlerfrei.*

Die Kranke wird am 24. VII. *in häusliche Pflege entlassen.*

Am 11. VIII. wird sie vom Gatten in der Klinik vorgestellt. Der Gatte berichtet, daß die Kranke vor 5 Tagen plötzlich aufgeregt und verwirrt wurde. 2 Tage später trat nach einer Pause von einem Jahr die *Menstruation* wieder ein, seither ist das Befinden wieder so wie zuvor. Der objektive Befund ist unverändert.

Am 14. IX. trat nach Angabe des Gatten ein Anfall auf, in dem die Kranke zwar nicht bewußtlos wurde, aber durch etwa 5 Minuten nicht sprechen konnte. Nachher kehrte die Sprache jedoch bald wieder zurück.

Zweite Aufnahme in die Klinik am 17. IX. 1920.

Bei der Untersuchung ist die Kranke sehr aufgeregt, zerfahren, unaufmerksam, spricht sehr viel mit *zahlreichen dysarthrischen und literalen Entgleisungen.* Scheint *kein Sprachverständnis* zu haben. Sie weint und jammert, schimpft über ihren Mann und ihr Kind. Das Gesicht ist leicht cyanotisch, Puls 124, unregelmäßig. Zeitweilig treten rhythmische klonische Zuckungen der Zungen- und Lippenmuskulatur auf mit zischenden, schlürfenden und schnalzenden Lauten. Eine Bettnachbarin berichtet, daß solche Zuckungen anfallsweise auch in der Nacht auftreten, wobei die Kranke den Eindruck tiefer Bewußtlosigkeit mache.

19. IX. Der psychische Zustand ist etwas besser. Die Spontansprache etwas verwaschen, deutlich dysarthrisch. Das Sprachverständnis ist gering, von ganzen Sätzen werden nur einzelne Worte verstanden. Nachsprechen einzelner Worte meist nach 1—4 maliger Wiederholung richtig. *Gebärdenverständnis gut,* Verständnis für Ziffern und andere Symbole sowie Lesen und Schreiben ungestört. *Melodienverständnis fehlt.*

Psychisch: kindisch, Stimmungslage oft unvermittelt wechselnd.

WaR. im Serum und Liquor positiv, Globulin- und Eiweißvermehrung, 27 Lymphocyten, Goldsol: typische Paralysekurve.

Pat. wird einer kombinierten Behandlung mit *Alttuberkulin, Quecksilber und Neosalvarsan* unterzogen. Die Reaktionen sind anfangs gering, erst bei den höheren Dosen kommen stärkere Temperatursteigerungen vor. Nach der Kur Serum-WaR. nur in Spuren positiv, im Liquor 7 Lymphocyten, sonst unveränderter Befund.

Am 9. XI. Sprachverständnis wesentlich gebessert, Spontansprache unverändert, psychisches Verhalten wenig verändert, meist leicht dement euphorisch.

Am 11. XI. *in häusliche Pflege entlassen.*

Bei einer Nachuntersuchung am 27. XI. unveränderter Befund.

Dritte Aufnahme in die Klinik am 24. I. 1921 (mit polizeiärztlichem Parere).

Nach Angabe des Gatten befand sich die Kranke bis vor 2 Tagen wohl, war ruhig und verträglich und versah ihre häuslichen Arbeiten in befriedigender Weise. Die Menstruation ist bisher nicht wiedergekehrt. Vor 2 Tagen trat abends ein

Anfall mit Sprachverlust und ohne Krämpfe auf, der ungefähr 5 Minuten dauerte. Am nächsten Tag wurde sie während des Mittagessens bewußtlos, gleich nachher traten Krämpfe im Gesicht auf, die sich dann über den ganzen Körper ausbreiteten und mit kleinen Unterbrechungen durch mehrere Stunden andauerten. Unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang, kein Zungenbiß.

Bei der Aufnahme ist die Kranke in tiefer Bewußtlosigkeit. Kopf und Bulbi nach links gedreht, horizontaler Nystagmus, Cornealreflexe fehlen, Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Licht. Mund in Schnauzstellung, Kiefer fest geschlossen. Tiefe Reflexe gesteigert, links mehr als rechts, die linken Extremitäten leicht spastisch, Bauchdeckenreflexe fehlen, Babinski beiderseits positiv.

Herztöne rein, Puls 92 rhythmisch.

25. I. nicht ansprechbar, sehr abwehrend, reagiert auf jede Berührung mit unwilligem Grunzen. Nadelstiche lösen heftige Abwehrbewegungen der rechten Hand aus, nur wenn diese festgehalten wird, erfolgen rudimentäre Bewegungen mit der linken. Die Augen offen, Blick geradeaus, kein Nystagmus, Cornealreflexe sehr schwach. Während der Untersuchung wiederholt anfallsweise auftretende *Schnauzkrämpfe*. Die linken Extremitäten stark gebeugt, spastisch, keine Kloni, Babinski links +, rechts 0. Auf die Füße gestellt, knickt Pat. anfangs ein, richtet sich aber dann auf, geht taumelnd ein paar Schritte hin und her, trachtet gleich wieder ins Bett zu gelangen, schlägt unwillig schreiend nach der Schwester, die sie daran hindern will. Dann klettert sie etwas unbeholfen ins Bett ohne im Gebrauch der Extremitäten zwischen rechts und links einen wesentlichen Unterschied erkennen zu lassen. Bei der Untersuchung sagt sie mehrmals spontan „o weh!".

Am 26. I. ist die Kranke ziemlich munter und zeigt ihre gewohnte stürmische Zärtlichkeit. Spontansprache mit vielen literalen und verbalen *Paraphasien*, Sprachimpulse eher spärlich, ausgesprochene Neigung zum *Perseverieren*, *kein Sprachverständnis*. Vorgehaltene Gegenstände werden zum Teil richtig benannt, zum Teil der Gebrauch durch Gebärden angedeutet. Dabei hochgradige *Unaufmerksamkeit*. Aufforderung zum Nachsprechen wird nicht aufgefaßt. Lesen flott, doch paraphasisch; die *Schrift* zeigt schlechte Linienführung, ataktische Entgleisungen, ist aber immerhin leserlich.

Auf Vorpfeifen einer *Melodie* reagiert sie nur mit einem unwilligen „schim, schim, schim, laßt mich schreiben, laßt mich schreiben". Perseveriert dann lange Zeit auf „schim" und „schreiben" und gerät dabei in steigende zornige Erregung. *Geräusche*, wie Schlüsselklirren, Klopfen, Händeklatschen werden wahrgenommen.

Gebärden lösen keine Reaktion aus; nur bei der Bewegung des Fußtrittes schaut sie den Fuß an, macht dann eine Handbewegung in der Richtung zu ihrem eigenen Fuß und sagt: „Jesus, meinen Ding davon". Beim Gebrauch der Hände keinerlei apraktische Störungen.

Keine Paresen, Reflexe lebhaft, Babinski links +.

27. I. Im Liquor WaR. positiv, Globulin- und Eiweißvermehrung, 27 Lymphocyten. Somatisch o. B., Babinski negativ.

Psychisch im ganzen unverändert. Vorgehaltene Gegenstände werden meist richtig benannt.

Einfache *Gebärden* (wie z. B. Zu- und Abwinken) werden richtig befolgt, schwierigere (wie die „lange Nase", „Rübenschaben") *werden aufmerksam beobachtet, nachgemacht, genau beschrieben, ihre Bedeutung jedoch nicht erkannt.*

28. I. Spontansprache viel besser, ebenso das Lesen. Das *Gebärdenverständnis* ist vollkommen *wiedergekehrt*, *Wort-* und *Melodienverständnis fehlen* anscheinend vollständig.

Zeitweilig treten *Krämpfe* in der Zungen- und Lippenmuskulatur ohne Bewußtseinsstörung auf.

Es wird eine therapeutische *Malariaimpfung* vorgenommen.

2. II. *Gehörsprüfung.* Trotz hochgradiger Unaufmerksamkeit werden Stimmgabeltöne sicher perzipiert, Glockenläuten und Hupentöne ebenfalls. Prüfung von Tondifferenzen und Perzeptionsdauer derzeit nicht möglich. Vestibuläre Erregbarkeit normal.

Schrift gebessert, doch andauernd schlechte Linienführung, Spontansprache ziemlich gut, doch deutliche Artikulationsfehler, Sprachverständnis schlecht, Nachsprechen fehlerhaft.

6. II. *Gehörsprüfung.* Hohe und tiefe Töne werden sicher unterschieden, Prüfung der Perzeptionsdauer auch heute nicht möglich.

9. II. Ruhig, ziemlich aufmerksam, reagiert auch auf ganz leise gesprochene Worte. „Ich höre, aber ich verstehe nicht.“ Liest recht gut ab, wenn Ablesen unmöglich, versteht sie gar nichts.

In der nächsten Zeit keine wesentlichen Veränderungen des Zustandes. Die Malariaanfälle werden gut überstanden. Typische Nachbehandlung mit Chinin und Neosalvarsan.

14. IV. *Gehörsprüfung.* Die Stimmgabelreihe wird lückenlos und ohne wesentliche Verkürzung bis ungefähr C_3 perzipiert. Von C_3 aufwärts tritt eine deutliche Verkürzung auf, möglicherweise eine Ermüdungserscheinung, da die Prüfung mit den tiefen Tönen begonnen hatte. Die Sprachsext wurde lückenlos perzipiert, hohe Töne als „Singen und Klingen“, mittlere und tiefe als „Brummen“ bezeichnet. Auch die Tondifferenzen wurden richtig bezeichnet.

Am 15. IV. *in häusliche Pflege entlassen.*

Am 15. VI. erscheint Pat. neuerlich, um sich in der Klinik vorzustellen. Sie ist heute ausgesprochen *manisch.* Nach den üblichen zärtlichen Begrüßungen beginnt sie sofort sehr lebhaft und mit lauter Stimme zu berichten: es gehe ihr ausgezeichnet, sie habe während der ganzen Zeit mit dem Mann nicht ein einziges Mal geschlechtlich verkehrt; dabei versucht sie einem Arzt nach dem Genitale zu greifen, sie sei jetzt ganz gesund und werde sich einen neuen Zirkus kaufen. Von ihrem Mann will sie nichts mehr wissen, er sei übrigens krank und solle sich Injektionen machen lassen.

Dysarthrische Sprachstörung, kein Sprachverständnis, hochgradige Unaufmerksamkeit. Zum Schluß klammert sich Pat. mit leidenschaftlicher Zärtlichkeit an den Arzt an und kann nur mit Gewalt aus dem Zimmer entfernt werden.

Der Mann gibt an, es sei ihr während der ganzen zwei Monate sehr gut gegangen, sie habe keine Anfälle gehabt und habe die gewöhnlichen häuslichen Verrichtungen ordentlich besorgt.

30. VI. wird die Kranke in einer Vorlesung vorgestellt. Sie macht dem Vortragenden, den sie bisher nicht gekannt hat, sofort die intimsten Mitteilungen und ladet ihn ein im Winter mit ihr zu tanzen. Im Gespräch mit ihrem Mann liest sie recht gut ab, sonst aber ist sie hochgradig unaufmerksam und versteht fast nichts. Sprache leicht dysarthrisch mit Neigung zur Perseveration. Erkennen von Objekten, Lesen und Schreiben sowie *Gebärdenverständnis gut. Melodienverständnis 0.*

Vierte Aufnahme in die Klinik am 26. IX. 1921.

Der Gatte der Pat. gibt an, daß sie seit der letzten Entlassung anfallsfrei gewesen sei und klaglos ihre häuslichen Arbeiten verrichtete. Gestern früh beim Waschen begann sie zu lachen und schreien, zitterte, knickte in den Knien ein, klagte nachher über Schmerzen in den Beinen. Ein zweiter Anfall mittags. Periode regelmäßig, zuletzt vor 10 Tagen.

26. IX. Pat. zeigt bei der Aufnahme lebhaftes Gebaren mit ungestümen Zärtlichkeitsausbrüchen, zeigt überhaupt *lebhafte Gebärdensprache.* Sie hat starken

Rededrang und produziert ein fast unverständliches paraphasisches Gestammel, in dem ab und zu einige gut verständliche Worte eingestreut sind. Neigung zum Perseverieren sehr ausgesprochen. Hochgradige Unaufmerksamkeit für alle Sinneseindrücke. Hier und da gelingt es ihre Aufmerksamkeit zu wecken, dabei zeigt sich vollständiges *Fehlen des Sprach- und Gebärdenverständnisses*; so z. B. faßt Pat. die ihr zum Gruße entgegengestreckte Hand bei den Fingerspitzen und schaut sie ratlos an.

Spontanschrift: „Josef Josef Pischlschan Schimernal Pisch".

Nachschrift: (Krankenhaus) „Krauschaus Cimerschan". (Ohne Artikulationsstörung.)

Körperlich: Nervenstatus o. B. Leichte Cyanose des Gesichtes. Herztöne rein, 2. Aortenton akzentuiert, Puls 80, rhythmisch, klein.

27. IX. Ruhiger, hypomanisch, Logorrhöe und Perseveration bestehen fort. Die Spontansprache ist wesentlich gebessert, doch sind literale und verbale Paraphasien noch häufig. Die Aufmerksamkeit schwankt, ist für akustische Reize im ganzen schlechter als für optische und taktile. Sprachverständnis fehlt. Gehör gut. *Gebärdenverständnis noch unvollständig.* Sonst keine agnostischen und apraktischen Störungen. Lesen gut, mit Paraphasien.

Spontanschrift: „Hermine P. (Mädchenname), Tänzerin."

Nachschrift: (Krankenhaus) „Hermine P. (Mädchenname), Tänzerin, Krankenhaus." Die Aufforderung nachzuschreiben wird zunächst nicht befolgt, löst nur die obige Perseveration aus. Nach wiederholtem Vorsprechen des Wortes Krankenhaus, spricht sie erst nach (durch Ablesen?), dann erst schreibt sie richtig nach.

Vorgezeigte Gegenstände erkennt sie, was daraus hervorgeht, daß sie den Gebrauch richtig andeutet. Bei der Benennung muß sie sich erst gewissermaßen durch Paraphasien durchringen; z. B. (Goldener Ehering) „Gul, Gul, Gold, echt, das ist ein goldener Gul, ein ech, ein goldener Ring, ein goldener Ehering." Manchmal ist die Wortfindung erschwert; z. B. (Wasserglas) „Fassel zum Trinken". Wenn man ihr ein Wort, das sie eben selbst ausgesprochen hat, vorspricht, spricht sie namentlich bei affektbetonten Worten, wie etwa solche, die auf die Ernährung oder Sexualität Beziehung haben, richtig nach (Perseveration?).

28. IX. Pat. ist erregt, schreit und lärmt, drängt hinaus.

10. X. Pat. war in der letzten Zeit meist ruhig, unaufmerksam, stumpf. Wenn sich ein Arzt ihr näherte, begrüßte sie ihn gewöhnlich unter handgreiflichen Zärtlichkeitsbeweisen und teilt ihm mit vielen literalen und verbalen Paraphasien, doch immerhin recht gut verständlich mit, daß sie mit ihrem Mann nicht mehr geschlechtlich verkehren wolle, weil er ein „Gauner" und „Pülcher" sei und sie krank gemacht habe. Kein Sprachverständnis, Wortfindung dauernd etwas erschwert, Lesen und Schreiben gut, keine agnostischen und apraktischen Störungen.

Wird ihrem Mann übergeben.

Die Kranke wird noch zweimal für kurze Zeit in die Klinik aufgenommen: im April und im August 1922. Über die damals beobachteten Zustandsbilder ist nur zu berichten, daß die Demenz und die Sprachstörung weitere Fortschritte gemacht haben, daß eine Störung der Gebärdensprache nicht mehr beobachtet werden konnte. Einfache Gebärden (Winken, Drohen) wurden meist verstanden, bezüglich der komplizierteren Gesten konnte wegen der Demenz keine Klarheit mehr geschaffen werden. Häufige epileptische Anfälle mit nachfolgenden Lähmungserscheinungen, aber mehr flüchtigen Charakters, vervollständigen das Bild.

Am 7. IX. wurde die Kranke in die Landesirrenanstalt am Steinhof überführt. Aus der dortigen Krankengeschichte, für deren Überlassung ich dem Direktor der

Anstalt Herrn Prof. Dr. *Berze* zu Dank verpflichtet bin, ist zu entnehmen, daß außer einer langsam fortschreitenden Zunahme der Symptome die Beobachtung nichts Wesentliches mehr ergeben hat.

Wir haben also hier eine Kranke vor uns, die mit ungefähr 24 Jahren mit Lues infiziert, 5 Jahre später zum erstenmal leichte Erscheinungen von seiten des Nervensystems (Kopfschmerzen, Schwindel) bei positiver WaR. im Serum zeigte. 3 Jahre später trat nach einem Insult eine linksseitige Hemiparese mit Aphasie auf, welche Erscheinungen sich nach einer antiluetischen Behandlung vollständig zurückbildeten. 5 Monate später trat der 2. Insult ein: nach einem vorübergehenden Stadium von Totalaphasie mit leichten paretischen Erscheinungen, entwickelte sich ein Zustand von *Worttaubheit* ohne nennenswerte Störung der inneren Sprache und gutem Gehör sowie *Melodientaubheit* und *Gebärdenagnosie*. Die letztere bildete sich nach einem unveränderten Bestand von 3 Wochen im Verlaufe weiterer 3 Wochen langsam zurück; die aphasische Störung machte insoferne eine Wandlung durch, als sich im Verlauf der weiteren Beobachtung sowohl leichte Störungen der inneren Sprache als auch der Artikulation einstellten; die Melodientaubheit blieb unverändert fortbestehen. Im Laufe der nächsten $1^1/_4$ Jahre erlebt die Kranke 3 weitere Insulte, die jedesmal nach Überstehung der ersten Tage von einer Verschlechterung der inneren Sprache und einer langsam fortschreitenden Demenz gefolgt waren. Die Störung des Gebärdenverständnisses zeigte sich nach dem 3. und 4. Insult, verschwand aber jedesmal wieder in verhältnismäßig kurzer Zeit. Nach dem 4. Insult traten Schübe von gehäuften epileptoiden Anfällen auf, die zuerst nur die bulbäre Muskulatur, später nach und nach die des ganzen Körpers betrafen, und der letzte Bericht aus der Irrenanstalt meldet einen fortschreitenden Untergang des Sprachvermögens bis zu einem unverständlichen paraphasischen Gestammel und der gesamten psychischen Persönlichkeit überhaupt.

Wenn wir uns nun zunächst mit der aphasischen Komponente des Falles beschäftigen, so bietet diese nichts besonders Bemerkenswertes. Nach dem ersten Insult sahen wir durch einige Wochen ein Bild vor uns, das symptomatisch der *reinen Worttaubheit* oder subcorticalen sensorischen Aphasie entspricht, wie sie zuerst von *Lichtheim*, später von *Liepmann*, *Bonvicini*, *Henschen*, *Pötzl* u. a. beschrieben wurde: es besteht vollständiges Fehlen des Sprachverständnisses bei intaktem Gehör, erhaltener innerer Sprache, lebhaften Sprachimpulsen und hochgradiger Unaufmerksamkeit für akustische Sinneseindrücke. Verschieden ist das Bild von der echten reinen Worttaubheit dadurch, daß es nicht dauernd bestehen bleibt, sondern sich nach einiger Zeit der langsam fortschreitende Verfall der inneren Sprache hinzugesellt.

Störungen des *Melodienverständnisses* bei intaktem Gehör wurden

wiederholt beschrieben. Sie finden sich zusammen mit anderen aphasischen und agnostischen Störungen bei *Mazurkiewicz, Agadschanianz* u. a. Ausführliche Untersuchungen über Störungen des Musiksinnes finden wir bei *Edgren,* und aus der letzten Zeit endlich stammt die Beobachtung von *Quensel* und *Pfeiffer* über einen Fall von reiner stabiler sensorischer Amusie, die nur durch kurze Zeit von einer Störung des Sprachverständnisses begleitet war, während *Würtzen* 2 Fälle von totaler Amusie beobachtet hat.

Mit *Störungen der Gebärdensprache* haben sich bisher nur 2 Forscher ausführlich beschäftigt: *Mazurkiewicz* im Jahre 1900 und *O. Groß* 1904. *Mazurkiewicz* beschreibt 3 Fälle, von denen der erste eine Störung der expressiven Gebärdensprache ohne Störung des Gebärdenverständnisses, Brocasche Aphasie und sowohl expressive als rezeptive Störung des Musiksinnes zeigt. Nähere Beziehung zu unserer Beobachtung haben die beiden anderen Fälle: Fall 2 zeigt 9 Tage nach einer Schädelverletzung mit Bewußtlosigkeit sensorische Aphasie, Melodientaubheit sowie expressive und rezeptive Störung der Gebärdensprache, dazu eine rechtsseitige Hemianopsie. Bei der Obduktion wurde ein ziemlich großer parietooccipital gelegener Tumor der linken Hemisphäre gefunden. Im 3. Fall endlich bestanden neben leichten hemiparetischen Erscheinungen der rechten Seite sensorische Aphasie und Störung der Gebärdensprache gleichfalls in beiden Richtungen. *Mazurkiewicz* ist der Meinung, daß die *Gefühlsgebärden* von den *Begriffsgebärden* zu trennen seien und nur letztere als eine primitivere Form der Ausdrucksbewegungen Störungen unterliegen, die in eine gewisse Analogie zu den aphasischen gesetzt werden können. *Groß* berichtet über 4 einschlägige Beobachtungen. Der 1. und der 4. Fall zeigen analog dem 1. Fall von *Mazurkiewicz* motorische Aphasie und Störung der Gebärdensprache bei erhaltenen rezeptiven Funktionen. Bei Fall 2 bestanden neben rechtsseitigen hemiparetischen Erscheinungen motorische und sensorische Aphasie sowie Verlust des Gebärdenverständnisses bei erhaltener expressiver Gebärdensprache, die der Kranke sehr lebhaft als Verständigungsmittel benützt, wobei in charakteristischer Weise eine gute Einsicht für das Fehlen des Sprachvermögens zum Ausdruck kommt, während die Störung der rezeptiven Funktionen anscheinend nicht wahrgenommen wird. Der 3. Fall zeigt ein halbes Jahr nach einem apoplektischen Insult motorische Aphasie, Herabsetzung des Sprachverständnisses, Verlust des Gebärdenverständnisses bei unvollkommen erhaltener expressiver Gebärdensprache. Selbstwahrnehmung bestand hier nur für die körperlichen Ausfallserscheinungen, nicht aber für die aphasischen Störungen. *Groß* gelangt auf Grund seiner Beobachtung zu dem Schluß: „*Die Summe aller Leistungen des Gesamtorganismus, die auf den gemeinsamen biologischen Zweck der Verständigung Bezug*

haben, ist eine spezifische, von einem besonderen System zusammengehaltene und regulierte Komponente der Orientierung." Und weiter: „*Wo bei schweren Aphasien Störungen der Gebärdensprache vorkommen, erscheinen die Störungen der Lautsprache und die der Gebärdensprache als koordinierte Symptome einer Herderkrankung.*" Die spärliche Kasuistik auf dem Gebiete der Störungen der Gebärdensprache reicht bisher nicht aus, um diese gewiß sehr ansprechende Deutung genügend zu stützen. Es besteht zunächst über den Begriff der Gebärdensprache und seine Abgrenzung überhaupt noch keine einheitliche Auffassung. Der erste Autor, der sich mit den Störungen der Gebärdensprache auseinandergesetzt hat, *Spamer*, gebraucht den Ausdruck *Asymbolie* im Sinne von Störung im Gebrauch der Verständigungsmittel, unter denen er Lautsprache, Schrift und Gebärdensprache besonders anführt. In der Psychologie von *Wundt* ist die Begriffsbestimmung der Gebärden schon eine klarere. Unter der Bezeichnung *Ausdrucksbewegungen* faßt *Wundt* sowohl diejenigen zusammen, welche Affekte ausdrücken, wie Lachen und Weinen, sowie unwillkürliche Ausdrucksbewegungen mit dem ganzen Körper oder einzelnen Gliedern desselben, wie auch die eigentlichen Gebärden, die er wiederum in 2 Gruppen teilt: nach seiner Meinung werden durch *mimische Gebärden Gefühle* ausgedrückt, durch die *pantomimischen*, die er wiederum in hinweisende und malende Gebärden trennt, jedoch *Vorstellungen*. Wir hätten damit also eine Reihe von Ausdrucksbewegungen vor uns, deren Gliederung durch die jeweilige Bewußtseinsstufe gegeben ist. Auf der niedersten Stufe stehen die intensiven Ausdrucksbewegungen *Wundts*: Lachen, Weinen usw. Auf der zweiten die mimischen Ausdrucksbewegungen der Gesichtsmuskeln. Nach diesen kann man noch eine 3. Stufe einschalten, welche die ursprünglich bewußten aber schließlich durch den häufigen Gebrauch automatisierten Bewegungen wie Drohen, Winken, Grüßen usw. umfaßt, und auf der vierten höchsten Stufe stehen die pantomimischen Gebärden *Wundts*, und zwar hier die hinweisenden unter den malenden. Es muß erwähnt werden, daß die Verhältnisse bezüglich der Bewußtseinsstufen manchmal eine Verschiebung erfahren: daß einerseits pantomimische Gebärden unter Verhältnissen, die mit einer Störung im Gebrauch der Lautsprache einhergehen, auf eine tiefere Bewußtseinsstufe herabgedrückt werden können, z. B. bei Taubstummen, bei motorischer Aphasie. Umgekehrt werden alle Ausdrucksbewegungen von der niedrigsten Stufe angefangen auf eine höhere, zum Teil sogar auf die höchste gebracht, wenn es gilt, durch bewußte Anwendung affektiv wirkender, beziehungsweise starke Affekte ausdrückender Bewegungen einen Eindruck hervorzurufen, welcher der momentanen realen Affektlage bzw. dem realen Vorstellungsinhalt nicht entspricht; so z. B. bei Rednern und insbesondere bei Schauspielern. Die Gewohnheit, Gefühle

und Vorstellungen mimisch bzw. pantomimisch auszudrücken, die tatsächlich gar nicht vorhanden sind, führt namentlich bei Schauspielern gar nicht selten dazu, daß sie von diesen Ausdrucksmitteln auch im persönlichen Verkehr Gebrauch machen. Diese Tatsache birgt interessante Fragen, die das Studium aphasischer und asymbolischer Störungen an Schauspielern besonders wünschenswert erscheinen ließen.

Die Abgrenzung der Störungen auf dem Gebiete der expressiven Gebärdensprache ist übrigens außerordentlich schwierig, da sie sich zum Teil mit apraktischen Störungen (*Liepmann*), zum Teil mit Störungen im Bewußtsein des eigenen Körpers (*Schilder*) überdecken. Wie wir an unserem Falle sehen werden, liegen die Verhältnisse bei der Beurteilung der entsprechenden rezeptiven Störungen jedoch weitaus günstiger, da wir hier eine viel schärfere Grenze ziehen können zwischen einer *Agnosie für Ausdrucksbewegungen* und anderen agnostischen Störungen.

Für welche Ausdrucksbewegungen ist in unserem Falle das Verständnis überhaupt gestört?

Bezüglich der 1. Stufe herrscht keine volle Klarheit. In der Krankengeschichte kommt darüber nichts vor. Soviel mir aus eigener Beobachtung des Falles erinnerlich ist, war es auch nicht möglich, sich darüber volle Klarheit zu verschaffen, da es ja zweifelhaft ist, ob die Kranke bei ihrer allgemeinen Unaufmerksamkeit Lachen und Weinen überhaupt wahrgenommen hat. Die Ausdrucksbewegungen der 3 übrigen Stufen sind in der ersten Zeit der Störung sicherlich nicht verstanden worden. Wir finden in der Krankengeschichte zunächst wiederholt die Angabe, daß keinerlei Gebärden verstanden wurden. Selbst dann nicht, wenn es gelang, die Aufmerksamkeit der Kranken genügend zu fesseln. Sehr charakteristisch war die wiederholt gemachte Feststellung, daß die Kranke Gebärden sah, richtig beschrieb, manchmal sogar richtig nachmachte, jedoch ihren Sinn absolut nicht verstand. Sehr interessant sind auch die Angaben über die Rückkehr des Gebärdenverständnisses, die bei der ersten Aufnahme in der Klinik langsam und schrittweise erfolgte. Wir erfahren, daß am 29. Juni 1920, also etwa 3 Wochen nach dem betreffenden Insult, Zu- und Abwinken bereits verstanden werden, Gebärden höherer Bewußtseinsstufe jedoch nicht. Dieselben Angaben finden wir 2 Tage später, und noch am 9. Juli wird angegeben, daß die mimischen Gebärden sowie Drohen und Winken verstanden und befolgt, hinweisende Gebärden dagegen richtig beschrieben und richtig nachgemacht, aber nicht verstanden werden. Die Störung der Gebärdensprache kehrte im weiteren Verlauf noch zweimal wieder, doch war die Beobachtung später sowohl durch die kurze Dauer der Störung als auch durch die vorgeschrittene Demenz bedeutend erschwert. Dennoch

finden wir wieder einmal die Angabe, daß Winken verstanden wird, während hinweisende und malende Gebärden (Lange Nase, Rübenschaben) beschrieben, nachgemacht, aber in ihrer Bedeutung nicht erkannt werden.

Es läßt sich also, wie wir gesehen haben, bei der rezeptiven Störung der Gebärdensprache entsprechend den verschiedenen Bewußtseinsstufen der Ausdrucksbewegungen eine schrittweise Wiederkehr des Verständnisses mit Sicherheit in der Richtung feststellen, daß das Verständnis der Ausdrucksbewegungen der tiefsten Bewußtseinsstufen zuerst wiederkehrt, während die Störung der höchsten Stufe am längsten bestehen bleibt.

Es liegt nahe, aus den Erfahrungen unseres Falles sowie auch der Literatur, einen Parallelismus zwischen den Störungen im Gebrauch der verschiedenen Ausdrucksmittel: Lautsprache, Gebärdensprache, Melodie anzunehmen. (Die Störungen der Schrift wollen wir im Gegensatz zu *Spamer* beiseitelassen. Die Schrift ist ein Verständigungsmittel aber im unseren Sinne keine Ausdrucksbewegung.) Parallele Störungen zweier Komponenten wurden bisher schon öfters beobachtet, expressive Störungen der Wort- und Tonsprache in größerer Zahl (Literatur bei *Edgren*). Ausführlichere Beschreibungen liegen u. a. von *Knoblauch* und von *Marburg* vor. Störungen des Sprach- und Melodienverständnisses finden sich bei *Agadschanianz* und in reiner Form, wenn auch nur vorübergehend, bei *Quensel* und *Pfeiffer*. Störungen der expressiven Wort- und Gebärdensprache zeigen in reiner Form nur die Fälle 1 und 4 von *Groß*, sowie der Fall 1 von *Mazurkiewicz*. Die entsprechende rezeptive Parallelerkrankung zeigt der Fall 3 von *Mazurkiewicz*, während im Falle 2 von *Groß* die parallelen Störungen in beiden Richtungen vorliegen. Eine Störung aller 3 Ausdrucksformen zeigt bisher nur der Fall 2 von *Mazurkiewicz*, und zwar nicht in reiner Form, da außer den 3 rezeptiven Komponenten auch die expressive Gebärdensprache gestört erscheint.

Es ist also unsere Beobachtung die erste in ihrer Art, da in unserem Falle eine rein rezeptive Störung aller 3 Formen von Ausdrucksbewegungen bei vollkommen erhaltenen expressiven Komponenten und ohne Störung des Gehörs und der inneren Sprache wenigstens eine Zeitlang vorhanden war, und es scheint uns daher gerade durch diesen Fall die Lehre von der Zusammengehörigkeit der Ausdrucksbewegungen eine wesentliche Stütze zu erfahren.

Was die anatomische Lokalisation der Gebärdensprache und des Gebärdenverständnisses betrifft, so können wir uns bisher freilich noch keine klare Vorstellung davon machen, da die bisherigen anatomischen Befunde (Fall 4 von *Gross* und Fall 2 von *Mazurkiewicz*) wegen der großen Ausdehnung des Prozesses ebensowenig geeignet sind darüber Klarheit

zu verschaffen wie der vorliegende Fall, selbst dann, wenn er zur Obduktion kommen sollte.

Wenn wir zunächst versuchen, uns über die Natur und Lokalisation des Prozesses in unserem Falle auf Grund der bisher feststehenden *pathologisch-anatomischen* Tatsachen ein Bild zu machen, so ist zunächst die Frage zu entscheiden, ob wir es mit einer gummösen *Hirnlues* oder einer *paralytischen* Rindenerkrankung von *Lissauer*schem Typus zu tun haben. Auf Grund des positiven Liquorbefundes allein können wir wohl noch nicht eine Entscheidung im Sinne der zweiten Möglichkeit treffen. Der Verlauf des Prozesses in Schüben, die sich mit langen Intervallen über einen großen Zeitraum erstrecken, und der nur langsam fortschreitende Zerfall der psychischen Persönlichkeit würden sehr gut zu der Annahme passen, daß ein sich langsam nach beiden Seiten ausdehnender gummöser Prozeß der basalen Meningen dem Krankheitsbild zugrunde liegen könnte. Auch würde die auf Grund der klinischen Erscheinungen notwendige Annahme ausgedehnter, doppelseitiger Rindenveränderungen mit verhältnismäßig langsamer Progredienz wenig zu dem Bild der *Lissauer*schen Paralyse passen. Es würde sich also diese Frage erst auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes entscheiden lassen. Was nun die *Lokalisation* des Prozesses betrifft, so müssen wir wohl annehmen, daß die der sensorischen Aphasie zugrunde liegende Schläfenlappenerkrankung eine doppelseitige gewesen ist, da wir von Anfang an hemiplegische Symptome auf beiden Seiten, und zwar links früher und stärker als rechts beobachten konnten. Es reiht sich also unsere Beobachtung in dieser Beziehung jenen Fällen von reiner Worttaubheit an, bei denen eine doppelseitige Erkrankung entweder aus dem anatomischen Befund, wie bei *Pick*, *Henschen* und *Pötzl*, oder aus dem klinischen Bilde, wie bei *Bonvicini*, erkannt werden konnte, während andere Beobachtungen (*Liepmann*, *van Gehuchten* und *Goris* u. a.) zu der Anschauung zwingen, daß auch einseitige Herde das Bild der reinen Worttaubheit erzeugen können. Die Lokalisation der Musiktaubheit ist nach *Edgren* und *Henschen* ebenfalls in den hinteren Anteilen der linken ersten und zweiten Schläfenwindung anzunehmen. Wenn wir von der Annahme ausgehen, daß wir in der Gebärdensprache einen Parallelvorgang mit den beiden anderen Arten der Ausdrucksbewegungen vor uns haben, müssen wir dafür auch eine benachbarte Lokalisation annehmen. Weiter können wir in der Beantwortung dieser wichtigen Frage vorläufig nicht gehen. Es wird ihre Lösung künftigen Untersuchungen über Störungen der Gebärdensprache und des Gebärdenverständnisses und ihren Beziehungen zur Wortsprache und Tonsprache vorbehalten bleiben.

Literaturverzeichnis.

Spamer, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **6**. — *Wundt*, Grundriß der Psychologie. II. Aufl. Leipzig 1897. — *Oppenheim*, Ann. der Charité **13**. — *Lichtheim*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **36**. — *Knoblauch*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **43**. — *Edgren*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **6**. — *Liepmann*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **8**. — *Mazurkiewicz*, Jahrb. f. Psychiatrie **19**. — *Würtzen*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **24**. — *O. Groß*, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. **61**. — *Bonvicini*, Jahrb. f. Psychiatrie **26**. — *Agadschanianz*, Neurol. Zentralbl. 1914. — *Marburg*, Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. **22**. — *Henschen*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **22**. — *Pötzl*, Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit. Berlin: S. Karger 1919. — *Quensel* und *Pfeiffer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**. — *Schilder*, Das Körperschema. Berlin: Julius Springer 1923.

Über die klinische Bedeutung der kompensatorischen Augenbewegungen bei Kopfdrehung.

Von

Dr. H. W. Stenvers.

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik der Universität Utrecht. — Direktor: Prof. Dr. *C. Winkler*.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. April 1924.)

Bei tief somnolenten Patienten bekommt man gerade wie bei decerebrierten Tieren kompensatorische Augenbewegungen bei Drehung des Kopfes. Wenn bei Drehung des Kopfes in tief somnolentem Zustande keine kompensatorischen Augenbewegungen auftreten, ist dies von wesentlicher Bedeutung für die Diagnostik.

Diese kompensatorischen Augenbewegungen können ihren Ursprung haben im Labyrinth oder im Halse. Will man die labyrinthären Bewegungen isoliert untersuchen, so muß man dafür sorgen, daß die Stellung des Kopfes zum Rumpfe unverändert bleibt. Denn wenn eine Drehung des Halses dabei vor sich geht, so entstehen die Halsreflexe auf die Augen, die gerade denselben Effekt haben. Diese Halsreflexe auf die Augen sind bis jetzt noch sehr wenig beschrieben[1]).

Bei einem Mädchen mit einem großen Hirntumor in der Medianlinie, die fast zur Decerebration führte, konnten die Halsreflexe, wie Abb. 1 und 2 zeigen, deutlich demonstriert werden.

Bei Drehung des Körpers nach rechts (Abb. 1) ohne Halsdrehung stand das rechte Auge in Mittelstellung, das linke Auge nach innen.

Wurde jetzt bei unveränderter Kopfhaltung der Körper mit dem Rücken auf die Unterlage gedreht (Abb. 2), so bewegte sich das rechte Auge nach innen, das linke nach außen bis zum Mittelstand (Abducensparalyse). Hier handelte es sich also um Halsreflexe des Auges.

Folgender Fall zeigt uns nun wie bei akuten Erkrankungen diese kompensatorischen Augenbewegungen und viele andere Reflexe fehlen

---

[1]) *A. Simons*, Kopfhaltung und Muskeltonus. Klinische Beobachtung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 80, 499. 1923. — *de Kleyn* en *Stenvers*, Tonische Halsreflexen op de oogen by menschen. Ned. Tijdschrift v. Geneeskunde 1922. 2, 486, vergadering Nov. 1921.

können und zu gleicher Zeit, zu welchen wichtigen diagnostischen Schlußfolgerungen uns das berechtigt.

Eine Frau von 49 Jahren wurde nachts um 1 Uhr in die Klinik gebracht. Sie war auf einem Fest gewesen und fühlte sich ziemlich gut, lachte und sang viel. Plötzlich sagte sie zu ihrem Sohne, der neben ihr saß: „Ich fühle mich nicht wohl." Sie fiel zu Boden, fing an zu erbrechen und wurde bewußtlos.



Abb. 1.

Der Mann erzählte, daß die Frau außerordentlich nervös sei. Vor 2 Jahren war sie während 6 Monaten in einer Nervenanstalt. Der Zustand wechselte sehr. Das eine Mal war sie sehr wohl, fühlte sich gut, das andere Mal sehr krank mit Erbrechen und Kopfschmerzen, aber ohne Nackenschmerzen.

Status praesens: Das Gesicht ist sehr kongestiv, leicht cyanotisch. Sie ist *schwer komatös.* Rechte Pupille ist sehr klein, linke groß. Sehr wenig Lichtreaktion. Corneareflex r. und l. negativ. Pat. erbricht viel. Patellarreflex und Achillessehnenreflex r. und l. positiv. Fußsohlenreflex r. und l. plantar.



Abb. 2.

Fundus oculi: O. d. Papilla optica in der nasalen unteren Partie unscharf, Exkavation gut zu sehen, Gefäße nicht erweitert, vielleicht eine kleine Blutung. O. s. Keine Abweichungen. Bei Kneifen oder Nadelstichen in den Beinen erfolgten Reaktionsbewegungen. Der Tonus ist r. und l. sehr schwach. Dann und wann treten plötzliche Streckbewegungen in beiden Armen auf. Drückte man stark in der Nähe der Mandibulargelenke, so erfolgte keine Kontraktion im Facialisgebiete, aber wohl in Schulter und Oberarm. Mechanische Reizung gibt auch keine Kontraktion in der Facialismuskulatur.

Bei Drehung des Kopfes nach r. oder l. oder nach vorne oder hinten treten keine kompensatorischen Augenbewegungen auf.

Bei kalorischer Reizung des r. oder l. Labyrinthes mit 75 ccm Wasser von 15° C trat gar keine Reaktion auf die Augen auf. Die Augen blieben ruhig im Mittelstand stehen.

Die Zunge wird nicht bewegt, ebensowenig wie die Facialismuskulatur.

Harn: Albumen *stark positiv. Keine Reduktion.*

Blutdruck: 265 mm Hg.

Es wurde auf Grund von obengenannten Symptomen ein Herd lokalisiert, der sich plötzlich gebildet hatte, und das ganze Tegmentum pontis bis an die Oculomotoriuskerne destruierte und nach unten bis an die Hypoglossuskerne heranreichte, während die Pyramidenbahnen

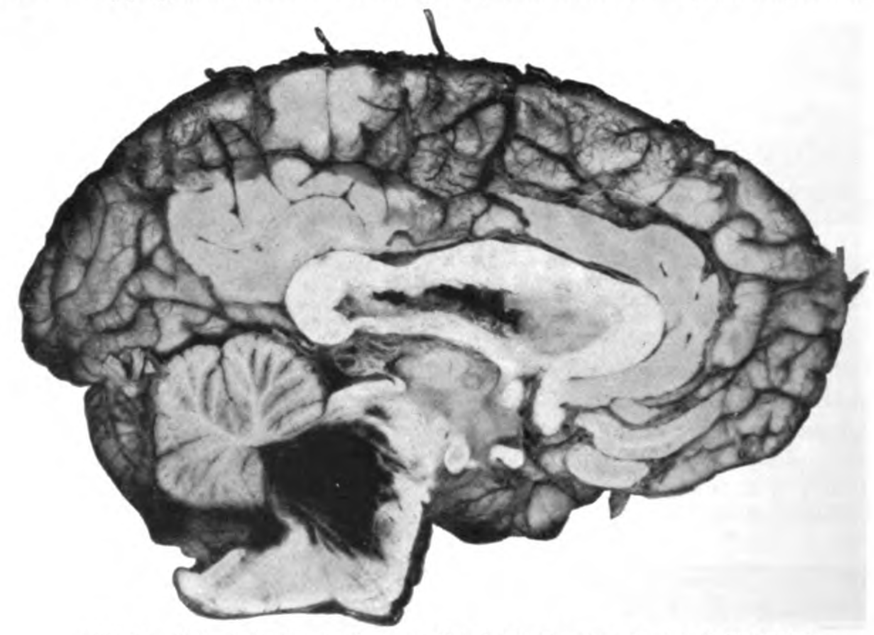


Abb. 3. Blutung im Tegmentum pontis: durchgebrochen in den 4. Ventrikel. Der Winkel *a* ist artefakt.

intakt waren. Bei dieser Nephritica war eine Blutung wahrscheinlich. Die Frau starb am selben Tag morgens, also nach 7 Stunden.

Die Autopsie bestätigte die Diagnose vollkommen. Es fand sich eine Blutung, die den ganzen 4. Ventrikel ausfüllte und das Tegmentum pontis zerstörte (Abb. 3).

Dieser Fall zeigt ohne jeden Zweifel, daß gerade bei somnolenten Patienten sehr viele Reflexe untersucht werden können, die uns oft eine sehr genaue Diagnostik ermöglichen, und uns vor allen Arten operativer Maßnahmen behüten können, die in solchen Fällen keinen Sinn haben.

Außerdem spricht diese Observation dafür, daß die kompensatorischen Augenbewegungen auch beim Menschen keine passiven Bewegungen sind, sondern Reaktionsbewegungen, die im Nervensystem ihren zentralen Mechanismus haben.

Zur experimentell-phonetischen Diagnostik der Dysarthrien.

Von
Emil Fröschels.

(Aus dem Phonetischen Laboratorium des Physiologischen Institutes der Wiener Universität. — Vorstand: Prof. Dr. *A. Durig.*)

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. April 1924.)

Eine Dysarthrie ist immer eine Koordinationsstörung, weil in der Sprache immer verschiedene Funktionen koordiniert sind. Diese kann man in 3 große Gruppen teilen, in die Atmung, das Spiel der Kehlkopfmuskulatur, die Artikulation. Jede der Funktionen beruht wieder auf einem Komplex koordinierter Vorgänge, von denen uns einige genauer, andere weniger genau bekannt sind. Die Sprechatmung entsteht durch Bewegungen zahlreicher thorakaler und abdominaler Muskeln und des Zwerchfelles, zu denen sich Exkursionen des Kehlkopfes nach oben und unten, nach hinten und vorne und in manchen Fällen auch solche der Nasenflügel gesellen. Man kann, ohne zu sprechen, die Sprechatmung nachahmen, indem man schnell und tief einatmet und langsam ausatmet. Die Stimme geht immer mit Atembewegungen einher; ihnen sind Annäherung der Stimmlippen aneinander, Spannungszustände der Musculi vocales und cricothyreoidei, Schwingungen der Stimmlippen nach oben-außen bzw. innen-unten, Hebungen und Senkungen des Kehlkopfes, Stellungsveränderungen der Epiglottis und die verschiedensten Formungen des Ansatzrohres beigeordnet. Die Artikulation erfolgt in der Regel gleichzeitig mit bestimmten Ausatmungsbewegungen, vielfach mit dem Phonieren, kann jedoch auch für sich allein auftreten, wenn man die Mundstellung so wählt, als wollte man sprechen, ohne aber eben gleichzeitig auszuatmen. Die Formen des Ansatzrohres während der Aussprache der verschiedenen Laute sind uns bis zu einem gewissen Grade bekannt und wir wissen, daß sie für jeden Vokal oder Konsonanten charakteristisch sind. Sie kommen durch Lageänderungen des Kehlkopfes, des Schlundes, der Zunge, des Gaumensegels, des Mundbodens, der Lippen und der Wangen zustande. Von den genannten Funktionen ist somit nur das Phonieren immer mit der Tätigkeit von Atemmuskeln verbunden, während Atmung und Artikulation auch jede für sich in Erscheinung treten können.

Diese Feststellung ist für die Untersuchung der Dysarthrien darum bedeutungsvoll, weil jede Sprachstörung überhaupt entweder durch eine Abnormität innerhalb einer oder mehrerer der koordinierten drei Funktionen oder lediglich durch mangelhaftes Zusammenspiel der an und für sich normalen Funktionen oder endlich durch Zusammentreffen beider genannten Störungen zustande kommt.

Deshalb muß als Regel für die Untersuchung einer Dysarthrie gelten, daß vorher die Sprechatmung und die Artikulationsbewegungen, sowie die Stimme ohne Artikulation geprüft werden, ehe man das Zusammenspiel dieser Funktionen studiert.

Man sollte nicht meinen, daß es auch noch eines Hinweises darauf bedarf, daß hier die Methoden der experimentellen Phonethik die akustische Beobachtung zweckmäßig ergänzen sollen, wo doch das Heraushören aller wissenswerten Details aus der komplexen Sprache schier unmöglich ist. In *Gutzmanns* „Die dysarthrischen Sprachstörungen"[1]) und in meinen Monographien „Kindersprache und Aphasie"[2]) und „Die sprachärztliche Therapie im Kriege"[3]) wurde der Beweis für die Brauchbarkeit der Methode der experimentellen Phonetik beim Studium der Dysarthrien erbracht. Nichtsdestoweniger berücksichtigt sogar ein sonst so gründlicher Aufsatz, wie *Leysers* „Die zentralen Dysarthrien und ihre Pathogenese"[4]) diese Untersuchungstechnik in keiner Weise. Es ist daher notwendig, ihre Vorteile neuerdings zu besprechen.

Die im hiesigen phonetischen Laboratorium untersuchten Patienten stammen zum Teil aus der von Prof. *Mattauschek* geleiteten Filialabteilung der psychiatrisch-neurologischen Klinik *Wagner-Jauregg*, zum Teil aus meinem Logopädischen Ambulatorium. Folgende Apparate kamen zur Verwendung: Ein Schleifenkymographion, der im Heft 2 der Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Rhino-Laryngologie, Jahrgang 1923, beschriebene Pneumograph, der im Heft 5 des Jahrgangs 1921 derselben Zeitschrift beschriebene Laryngograph, der *Zwaardemaker*sche Apparat zur Registrierung der gesamten Artikulation und endlich für die Aufnahme der Lippen und Zungenspitzenartikulation eine kleine Gummi olive, wie sie auf den Augentropfröhrchen erhältlich ist. Sie wurde mittels einer Glasröhre und eines Schlauches mit der Schreibtrommel verbunden und zwischen die Lippen bzw. bei Aufnahmen in der zweiten Artikulationszone unmittelbar hinter die oberen Schneidezähne gelegt; nach meiner Erfahrung ist sie wegen ihrer kleinen Dimensionen und schließlich auch wegen ihrer Wohlfeilheit den *Rousselot*schen Ballons vorzuziehen.

---

[1]) *Nothnagels* spezielle Pathol. u. Ther. Wien, Leipzig 1911.
[2]) Karger, Berlin 1918.
[3]) Urban und Schwarzenberg, Wien-Berlin 1919.
[4]) Klin. Wochenschr. Jahrg. 2, Nr. 47.

Ich will nun gleich am ersten Beispiele zeigen, *wie die experimentell-phonetische Methodik Resultate zeitigen kann, welche die akustische Beobachtung nicht liefert.* Als eines der charakteristischsten Symptome einer pallidären Sprachstörung gilt die Palilalie (*A. Pick* u. a.), welche *Leyser* „iterative Dysarthrie" nennt[1]). *Pick* beschreibt wohl nur das Wortewiederholen als für diese Form der Dysarthrie charakteristisch, doch möchte ich nach meinen Erfahrungen an Stotterern glauben, daß auch das bloße Lautwiederholen, welches man bei zentralen Dysarthrien ab und zu feststellen kann, mit dem Wiederholen ganzer Worte verwandt ist[2]). Ob nun diese Vermutung zu Recht besteht oder nicht, es wird jedenfalls wichtig sein, die Differentialdiagnose zwischen einer bloß übermäßig starken und einer aus Iterationen bestehenden Artikulation stellen zu können. Dies gelingt aber oft nicht einmal dem sehr geübten Ohre, wie folgendes Beispiel zeigt. Ein 18jähriger junger Mann zeigte im Anschluß an eine mit starkem Schlafbedürfnis einhergehende Grippe eine Sprachstörung, welche sich dem Ohre als eine Verstärkung des artikulatorischen Verschlusses bei T und D und eine Verzögerung des Öffnungsaktes darstellte. Dagegen ergab die graphische Registrierung mit der beschriebenen Gummiolive einen raschesten Wechsel zwischen innigstem und weniger starkem Verschlusse (Abb. 1).



Abb. 1[3]). Registrierung der Zungenspitzenartikulation. Man erkennt, daß wiederholte Verschlüsse mit kurz dauernden Lösungen derselben abwechseln; das Ohr hatte hingegen den Eindruck eines einzigen langen Artikulationsverschlusses.

Die feineren Störungen der Sprechatmung entgehen oft der Beobachtung, wenn man sich nicht der Pneumographie bedient. Darauf ist es wahrscheinlich zurückzuführen, daß *Leyser* (l. c.) die dysarthrischen Atemstörungen mit keinem Worte erwähnt. Man besehe sich die Abb. 2, das Pneumogramm einer

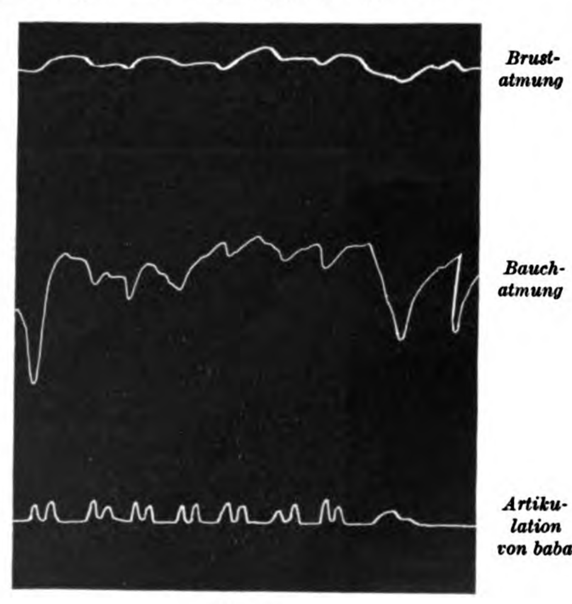


Abb. 2.

[1]) In Parenthese möchte ich mich gegen diesen Ausdruck wenden, weil er längst an bestimmte Stadien des Stotterns vergeben ist.
[2]) Eventuell kann es psychogen daraus hervorgehen.
[3]) Alle Kurven, mit Ausnahme von Abb. 8 u. 9, sind von links nach rechts zu lesen.

an pseudobulbärer Dysarthrie leidenden Patientin, das während der wiederholten Aussprache der Silben ba gewonnen wurde. Die Kurve der Brustatmung besteht aus zu häufigen Buckeln, welche zu häufigen Einatmungen entsprechen, und die der Bauchatmung ist besonders dadurch auffallend, daß sie während des Sprechaktes überhaupt nicht zum Nullpunkte zurückkehrt; ferner bemerkt man auch hier Abnormitäten gleicher Art wie an der Brustatmungskurve (man vgl. Abb. 4).



Abb. 3. Artikulation von ta.

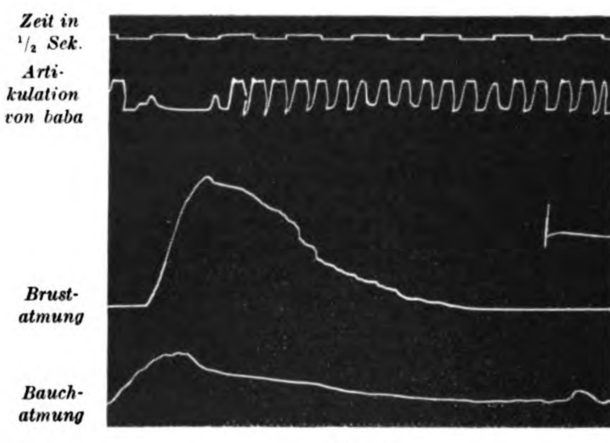


Abb. 4.

Die Abb. 3 zeigt das Ergebnis der Registrierung der Artikulationsbewegungen der Zungenspitze derselben Kranken während der wiederholten Aussprache von ta. Vergleicht man dieses Bild mit der Abb. 4,

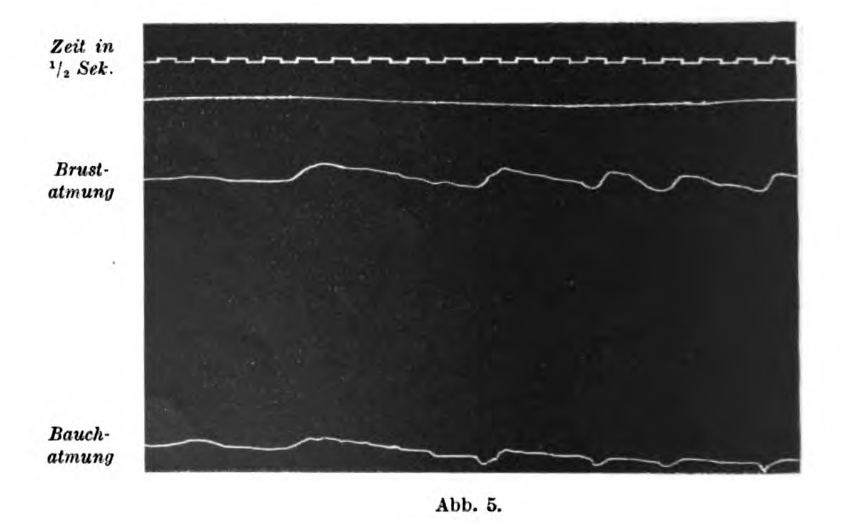


Abb. 5.

welche von einer analogen Aufnahme eines Normalen stammt, so erkennt man, daß die Patientin sehr unregelmäßig in bezug auf das Tempo und die Kraft artikulierte. Es ist, als ob sie, insbesondere bei Aussprache der Silbe ba, nicht mehr als zweimal artikulieren könnte, ohne zu ermüden.

Akustisch bot der nächste Fall (Abteilung *Mattauschek*) fast dasselbe Bild wie der eben besprochene. Es handelt sich hier um einen 40jährigen Mann, dessen Leiden etwa ein Jahr vor der Untersuchung begann. Nach einem Rausche fühlte er sich sehr schwach und wurde dieses Schwächegefühl nicht mehr los. Schmerzen beim Schlucken und Undeutlichkeit der Sprache belästigten ihn besonders. Aus dem Status praesens ist hervorhebenswert, daß kein Intelligenzdefekt festgestellt werden konnte, am hinteren Drittel der Zunge eine Geschmacksstörung bestand, daß vom Velum aus kein Würgreflex auslösbar war, und daß alle Sehnen- und Periostreflexe lebhaft gesteigert waren.

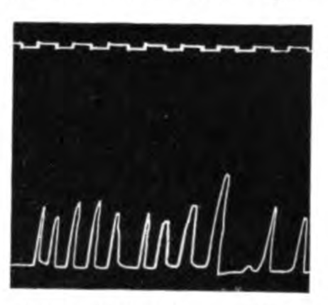


Abb. 6. Artikulation von baba.

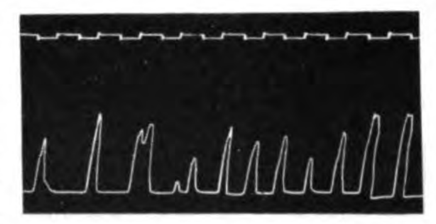


Abb. 7. Artikulation von tata.

Das Pneumogramm (Abb. 5) ist im Gegensatz zu dem der früher erwähnten Dysarthrischen fast völlig normal; vielleicht ist die Zahl der Inspirationen etwas zu groß, was jedoch deswegen nicht mit Sicherheit behauptet werden darf, weil in dieser Beziehung bekanntlich eine große physiologische Breite besteht. Die Artikulation bei wiederholter Aussprache von ba (Abb. 6) ist wesentlich regelmäßiger als die, welche Abb. 3 darstellt. Ist nun auch die von der Registrierung der Artikulation von ta stammende Kurve (Abb. 7) bezüglich der Höhe der Ausschläge unregelmäßiger, so ist sie doch auch wesentlich regelmäßiger als die auf Abb. 2. Dagegen ergibt die Registrierung der Artikulation der Silbenfolgen papepipopu (Abb. 8) und tatetitotu (Abb. 9) sehr große Höhenunterschiede der einzelnen Zacken. Man vergleiche damit Abb. 10 und 11, welche die Aussprache derselben Silben durch einen Normalen wiedergeben. Aus dem Vergleich der Abb. 6 und 7 einerseits und Abb. 8 und 9 andererseits kann man



Abb. 8. Artikulationen bei dreimaliger Aussprache von papepipopu.

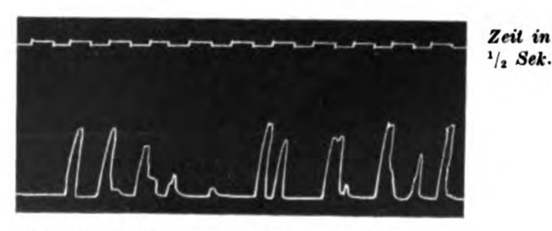


Abb. 9. Artikulationen bei zweimaliger Aussprache von tatetitotu.

ersehen, daß bei diesem Patienten nicht so sehr die Artikulation einzelner Silben und die Wiederholungen ein und derselben, als vielmehr die Verbindung verschiedener Silben miteinander, also eine Koordination höheren Ranges erschwert war, während der frühere Fall, der dem Ohr beiläufig dieselbe Sprachstörung bot, wie dieser, in der Dysarthrie der einzelnen Laute seine genügende Erklärung findet.

Zeit in $^1/_2$ Sek.

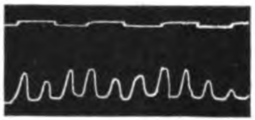


Abb. 10. Artikulationen eines Normalen bei zweimaliger Aussprache von papepipopu.

Zeit in $^1/_2$ Sek.

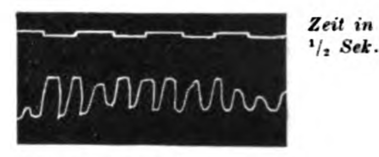


Abb. 11. Artikulationen eines Normalen bei zweimaliger Aussprache von tatetitotu.

Der nächste Patient zeigte eine Kombination von spastischer mit choreatischer Dysarthrie. Knabe 16 Jahre. Sprachstörung seit frühester Jugend ohne vorherige Erkrankung.

Zeit in $^1/_2$ Sek.

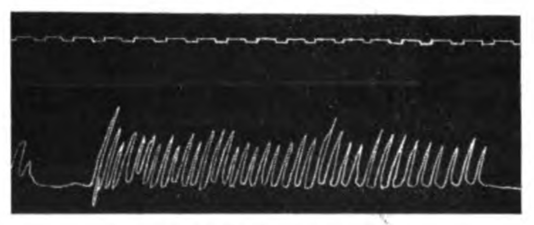


Abb. 12. Artikulation von pa.

Aus dem Status praesens: Rechter Masseterenreflex stärker als der linke. Zunge deviiert nach rechts. Rechte Velumhälfte wird besser bewegt als die linke. Rechter Facialismundast gelähmt. Rechter Abducens paretisch. Strabismus convergens. Heben der Augen bei Geradehalten des Kopfes unmöglich. Atrophie der rechten Unterkieferhälfte. Reflexe der oberen Extremitäten beiderseits gleich. Bauchdeckenreflex links stärker als rechts. Der rechte Arm im Ellbogen gebeugt, ist unter Anstrengung aktiv bis fast zur Horizontalen streckbar. Rechte Hand in Geburtshelferstellung.

Zeit in $^1/_2$ Sek.



Abb. 13. Artikulation von ta.

Auch hier sehen wir eine starke Diskrepanz zwischen der Artikulation der Silben pa und ta (Abb. 12 und 13) und der Verbindung von Silben. Es wurde in diesem Falle statt sinnloser Silbenreihen der Satz gewählt „Mama, Papa prüfen Puppen“, der — vom r abgesehen — nur labiale Konsonanten enthält. Die Kurve (Abb. 14) zeigt auch hier eine Störung der Koordination von Silben zu Worten bzw. zu einem Satze.

Die Prüfung der Artikulationsbewegungen ohne Sprechatmung ergibt bei vielen Dysarthrien Verminderung der Kraft oder Unregelmäßigkeit des Tempos, in dem die Bewegungen aufeinander folgen oder eine Kombination beider Störungen. Ein Beispiel dafür ist der nächste Fall. Auszug aus der Krankengeschichte (Prof. *Mattauschek*): 24jähriger Mann. 1915 Typhus, danach Langsamkeit beim Gehen, Ungeschick-



Abb. 14. Lippenartikulationen während der wiederholten Aussprache des Satzes: Mama Papa prüfen Puppen.

lichkeit der Hände. Neurologisch nur Steigerung beider Patellar- und Achillessehnenreflexe. Sprache wesentlich verlangsamt, und zwar sowohl für sinnvolles Sprechen als sinnlose Silben. Spastische Erscheinungen fehlen, die graphische Registrierung ergibt starke Verlängerung der Pausen zwischen Worten und auch zwischen Silben, wesentliche Beschleunigung der Ausatmung bei Sprechen und Singen. Unregel-

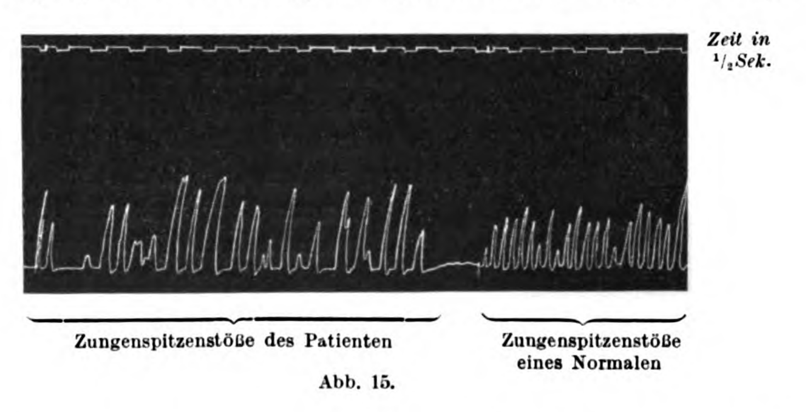


Abb. 15.

mäßigkeiten und Verlangsamung im wiederholten Vorstoßen und Seitwärtsbewegen der Zunge, ebenso der Lippen. Diagnose: Folgezustände einer posttyphösen Encephalitis.

Abb. 15 zeigt im ersten Teile das Ergebnis der Registrierung des wiederholten Stoßens der Zungenspitze des Patienten gegen die hinter den oberen Schneidezähnen liegende Gummiolive; der zweite Teil der Kurve, in welchem die einzelnen Erhebungen wesentlich enger aneinander liegen, stammt von einem Normalen. Der Vergleich beider Teile

zeigt, um wieviel häufiger der Normale den Stoß ausübte. Es ist noch interessant zu sehen, wie sich die Schwierigkeiten vergrößerten, wenn der Kranke die Silbe ta wiederholt aussprach (Abb. 16), woraus man schließen kann, daß die Koordination der Zungenbewegungen mit der Phonation der schon bei der bloßen Hebung der Zungenspitze vorhandenen Störung eine weitere hinzufügt.

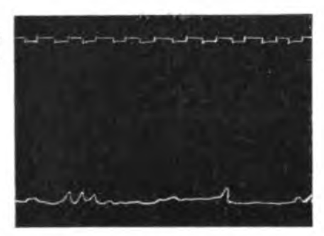


Abb. 16. Artikulation von ta.

Außerordentliche Schwierigkeiten bietet oft *die Differentialdiagnose zwischen organischen und psychogenen Dysarthrien.* Hier können die Methoden der experimentellen Phonethik vor allem dadurch gute Dienste leisten, daß sie die Aufmerksamkeit des Patienten von seinem Leiden ablenken, wodurch die Symptome dann — wenn auch nur vorübergehend — verschwinden oder doch vermindert bzw. abgeschwächt werden. Dafür bringe ich folgendes Beispiel: Eine 35jährige Dame litt seit einigen Monaten an einer anfangs nur hier und da, jetzt bei fast jedem Wort auftretenden Stimmstörung, welche sich darin äußerte, daß sich in Silben die Vokale an die Konsonanten nicht direkt anschlossen, vielmehr zwischen beiden eine kurze Pause unter Atemstillstand eintrat. Die Vokale begannen, ob sie am Anfang einer Silbe oder nach einem Konsonanten innerhalb einer solchen standen, mit lebhaftem, harten Einsatze. Außerdem wurden sie vielfach noch unterbrochen, indem die Stimme mitten in ihnen abriß, um dann neuerdings unter hartem Einsatze anzuheben. Häufig war die Tonhöhe eines Selbstlautes durch lebhafte Schwankungen zwischen unnatürlicher Höhe und Tiefe gestört. Lebhafte Zuckungen im Platysma begleiteten diese pathologischen Erscheinungen. Das erste Laryngogramm (Abb. 17) eines a hingegen zeigte keinerlei Unterbrechung der Stimme, obwohl der Laut 12 Sekunden lang gesprochen wurde. Das nachfolgende i (Abb. 18) jedoch weist bereits die Unterbrechungen in Form von 6 ziemlich spitzen nach unten gerichteten Zacken auf. Es hat also die Apparatur nur kurze Zeit ablenkend gewirkt; da aber beim freien Sprechen selbst ein kaum eine Sekunde währender Vokal schon mehrere Unterbrechungen aufwies,

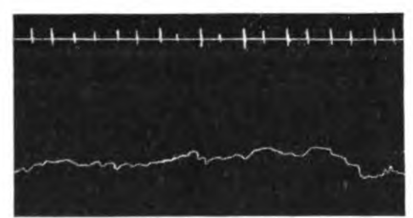


Abb. 17. Laryngogramm eines a.

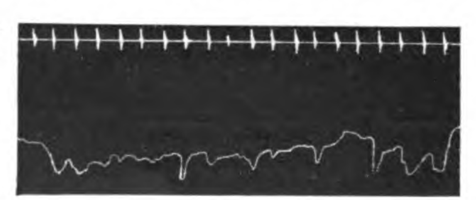


Abb. 18. Laryngogramm eines i.

so konnte auf eine psychogene Stimmstörung geschlossen werden. Denn eine organische Störung kann wohl nicht zu so regelmäßigen Zerreißungen selbst der kürzesten Selbstlaute führen, wenn andererseits plötzlich einer 12 Sekunden lang korrekt gesprochen wird. Die Diagnose konnte dadurch bestätigt werden, daß die Kranke innerhalb einer Hypnose sofort völlig normal sprach.

Die angeführten Beispiele dürften die Forderung rechtfertigen, sich bei der Untersuchung von Dysarthrien der experimentell-phonetischen Methodik zu bedienen.

Über die Zwangshaltung des Kopfes bei Kleinhirnerkrankungen.
(Symptomatologie und klinischer Verlauf eines Tuberkels der Tonsille.)

Von

Dr. Robert Klein.

(Aus der deutschen Psychiatrischen Klinik Prag. — Vorstand: Prof. *O. Pötzl.*)

(Eingegangen am 10. Mai 1924.)

Die Klinik des Kleinhirns hat in ihrer funktionellen Deutung mehr Schwierigkeiten zu überwinden als alle anderen Gehirnpartien. Hier kommt es nur selten zu Blutungen oder Erweichungen umschriebener Stellen, die mit einer gewissen Sicherheit zum bestehenden Funktionsausfall in Beziehung gesetzt werden könnten. Die relativ kleinen Raumverhältnisse und die besonders hochgradigen allgemeinen Druckwirkungen machen es bei den nicht gerade seltenen Kleinhirntumoren schwer — wenn wir mit den meisten Autoren eine funktionelle Zentrierung in bestimmten Gebieten des Kleinhirns annehmen — die Symptomatologie mit der reinen Herdwirkung in Parallele zu bringen, zumal im allgemeinen eine ganze Reihe von Erscheinungen aufzutreten pflegt und mit der Schädigung angrenzender Gehirnpartien zu rechnen ist. Es ist daher begreiflich, daß die Experimentalphysiologie gerade beim Kleinhirn den klinischen Erfahrungen weit vorausgeeilt ist und eine Reihe von experimentellen Ergebnissen am Tiere der Bestätigung am klinischen Materiale harren. Allerdings können auch hier die Tierversuche nur mit großer Vorsicht für die menschliche Pathologie verwertet werden, da ja im Laufe der Entwicklung das Kleinhirn eine wesentliche Umbildung erfahren hat und eine weitgehende funktionelle Verfeinerung beim Menschen anzunehmen ist. Wertvoll werden die experimentellen Erfahrungen für die Klinik erst dann, wenn wir uns darüber im klaren sind, was beim Menschen dem entspricht, was wir am Tiere experimentell studiert haben, d. h. wenn wir die entwicklungsgeschichtliche Bedeutung des betreffenden Organes kennen. Ist diese Grundlage vorhanden, so ist der Boden für experimentelle Versuche vorbereitet, ihre Anwendungsmöglichkeit auf die menschliche Pathologie gesichert. Dies beweist vor allem die Arbeit *Bolks*: „Über das Cerebellum der Säugetiere.“ Auf ihr fußend gewinnen die experimentellen Ergebnisse für die Pathologie des menschlichen Kleinhirns erst ihre Bedeutung. Im Sinne *Bolks* und

der an ihn anschließenden entwicklungsgeschichtlichen und experimentellen Forschungen soll vor allem folgender Fall betrachtet werden und zur funktionellen Differenzierung innerhalb des Kleinhirns beitragen.

Es handelte sich um einen 38jährigen Mechaniker J. P., verheiratet, der im Jahre 1915 am Kriegsschauplatz eine Granatverschüttung durchmachte, nachher eine Zitterneurose bekam. Diese dauerte ungefähr $^3/_4$ Jahre, sei dann allmählich zurückgegangen, im rechten Bein jedoch nie ganz verschwunden, besonders bei Aufregungen hier immer wieder aufgetreten. Im Jahre 1921 im Januar klagte er über schlechtes Hören, dieses nahm innerhalb 3 Tagen so zu, daß es zur völligen Taubheit führte. Er gab in dieser Zeit sonst keine Beschwerden an. Im Februar desselben Jahres bei einem Spaziergang am Abend sei er vor Hundegebell stark erschrocken, begann zu glauben, daß jemand hinter ihm gehe, rannte immerfort, so daß ihm die Frau nicht nachkommen konnte. Nach einer Weile begann er Musik zu hören, war selbst sehr fröhlich, sang vor sich hin, gab dazu den Takt mit den Händen. Darauf wieder die Angstzustände, glaubte, daß die Häuser auf ihn fallen, hielt die Bäume, die am Rande der Straße gepflanzt waren, für kleine Häuser, die auf ihn zu fallen drohten, begann wiederum wegzulaufen. Als man auf den Bahnhof kam, zog er sich aus, fing an zu weinen und bat, man möge ihn nicht in das Irrenhaus geben, wollte nicht in den Zug steigen, glaubte, daß man ihn mit dem Zuge ins Irrenhaus überführen wolle. Als sie aus dem Zuge ausstiegen und in der Elektrischen fuhren, da glaubte er, als die Elektrische noch stand, sie fahre schon, begann zu schreien, der Wagenführer fahre schlecht, er werde sie irgendwo hineinfahren, die Elektrische stehe ja noch gar nicht auf dem Geleise. Als man aus der Elektrischen ausstieg, beruhigte sich Pat. wieder, Ref. hatte jedoch den Eindruck, daß er allein nicht nach Hause gefunden hätte, auch daß er sich nicht zurecht fand. Er fragte wiederholt, ob man denn schon bald nach Hause käme. Die Taubheit des Pat. blieb weiter in demselben Grade bestehen, dazu kam nach einiger Zeit ein heftiges Erbrechen, das immer stärker wurde, zugleich klagte Pat. über starke Kopfschmerzen. Vom Februar 1921 war er in ambulatorischer Behandlung des tschechischen Nervenambulatoriums (Prof. *Haškovec*), wurde dort elektrisiert und bekam Injektionen. Damals hatte man der Frau geraten, ihn am Kleinhirn operieren zu lassen. Das Hören habe sich in dieser Zeit um ein weniges gebessert; er vertrug damals das laute Sprechen nicht, er habe es als unangenehm gespürt, und es habe ihn aufgeregt. Nach einiger Zeit begann sich das Hören wesentlich zu bessern, gleichzeitig begann er aber auf dem linken Auge, und zwar auf der Außenseite schlecht zu sehen (in Übereinstimmung damit wurde von der erwähnten Klinik eine Hemianopsie festgestellt). In der Zeit, in der das Hören besser wurde, die Sehstörung aber noch nicht aufgetreten war, begann er beim Gehen zu schwanken, klagte über Schwindel, der anfallsweise kam, immer 2—3 Minuten dauerte, wobei er hin und her schwankte, wie ein Betrunkener taumelte. In der darauffolgenden Zeit besserte sich das Hören, das Sehen blieb ungeändert, der Schwindel ging allmählich vorüber, Erbrechen und Kopfschmerzen blieben bestehen. So war der Zustand des Pat. ungefähr im November 1921. Um diese Zeit nahm er seine Arbeit, die er hatte unterbrechen müssen, wieder auf. Dieser Zustand dauerte ohne wesentliche Änderung bis April 1922. Im April 1922 bekam er in der Werkstätte einen Anfall, von da ab wiederholten sich diese Anfälle bis zum Juni desselben Jahres ungefähr viermal. Vor dem Anfall hatte er wie ein Zucken und Flattern in beiden Lidern gespürt, dann sei er nach rückwärts umgestürzt, steif dagelegen. Man konnte seinen Mund nicht öffnen, kein Zungenbiß, kein Bettnäßen, keine Verletzungen während des Anfalles. Über den Bewußtseinszustand im Anfalle konnte Ref. nichts angeben, da sie von den Anfällen selbst nur aus Berichten weiß.

Im Juli begann er dann wiederum zu arbeiten und arbeitete bis zum Juni 1923. In dieser Zeit hatte er keine Anfälle mehr, sah nur schlecht, hatte Kopfschmerzen und Erbrechen. Im Juni 1923 konnte er plötzlich eines Morgens nicht aufstehen, zog das rechte Bein stark nach, konnte es nicht bewegen, ebenso den rechten Arm nicht, schwankte beim Gehen sehr, von einer Seite nach der anderen, mußte sich beim Sprechen sehr anstrengen, war verwirrt, suchte im Hause immerfort herum, fand die Gegenstände nicht, kümmerte sich um nichts, konnte den Urin nicht halten, weinte häufig vor sich hin, ließ sich zum Essen nötigen, war sehr einsilbig. Um diese Zeit kam er für 8 Tage auf die hiesige tschechische psychiatrische Klinik (Prof. *Kuffner*). Von dort wurde er in einem vollständig veränderten Zustand nach Hause genommen, war psychisch so wie früher, immer ganz guter Laune. Die rechte Seite war noch immer schwächer, das Sehen blieb unverändert, Erbrechen und Kopfschmerzen dauerten weiter an. Dieser Zustand dauerte einige Wochen, dann begann er plötzlich wieder zu taumeln, und zwar diesmal auf die linke Seite zu fallen. In diesem Zustand wurde er einer hiesigen internen Klinik übergeben und von uns untersucht. Während seiner Krankheit hatte die Potenz stark abgenommen, in der Mitte des Jahres 1922 vollständig impotent. Im allgemeinen im Trinken mäßig, nur Samstag oder Sonntag trank er bis zu 10, 12 Glas Bier. In den letzten Jahren während seiner Krankheit habe er nicht mehr getrunken. Mäßiger Raucher, kein Abortus der Frau, ein Kind an Diphtherie gestorben.

Der am 14. IX. aufgenommene neurologische Befund ergab folgendes: Die rechte Pupille etwas weiter als die linke, sehr wenig ausgiebige, doch prompte Lichtreaktion, die linke Lidspalte etwas enger als die rechte, die linke Nasolabialfalte beim Sprechen und beim Zähnezeigen etwas seichter als die rechte. Beim Blicke nach links horizontaler grobschlägiger Nystagmus. Hornhautsensibilität beiderseits intakt. Die Zunge weicht eine Spur nach links ab. Die Sprache ist etwas verwaschen. Die Oberflächensensibilität ist überall intakt, bei der Bewegungsempfindung in den Fuß- und Zehengelenken geringe Unsicherheit; dabei sind rechts die Angaben unsicherer als links. Triceps, Biceps-, Periostreflexe beiderseits lebhaft, rechts gleich links, B.D.R. fehlen links unten, sonst vorhanden, Babinski links manchmal angedeutet. Fußklonus rechts, A.S.R. beiderseits lebhaft. Der Gang ist sehr unsicher, taumelnd, ausgesprochener cerebellarer Gang. Pat. droht nach der linken Seite zu fallen. Der Kopf steht in einer Zwangshaltung nach links geneigt und nach rechts gedreht. Er nimmt ungefähr eine Mittelstellung zwischen der Horizontalen und der normalen Vertikalstellung ein. Spontanes Vorbeizeigen nicht vorhanden. Beim Ausspülen mit kaltem Wasser von links deutliche Verstärkung des spontanen Fallens, Vorbeizeigen in beiden Schultergelenken nach links, Nystagmus nach rechts. Die Zwangshaltung des Kopfes verstärkt sich merklich. Beim Ausspülen des rechten Ohres wird die Zwangshaltung des Kopfes nur um weniges geringer, Fallen, Vorbeizeigen, Nystagmus auf der entsprechenden Seite. Die Prüfung der Hörfähigkeit ergibt links eine sehr starke Herabsetzung, die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt eine beiderseitige postneuritische Atrophie des N. opticus. WaR. im Blute negativ.

Der Verlauf der Erkrankung, den wir nur aus der Anamnese, also bloß in seiner gröbsten Symptomatologie kennen, zeigt vor allem einen überaus großen Wechsel der Erscheinungen. Es tritt erst ganz plötzlich eine vollständige Taubheit auf, der allgemeine Hirndruckerscheinungen vorausgehen. In diesem Stadium kommt es einmal zu einem rauschähnlichen Zustand mit psychischen Symptomen. Die Taubheit bildete sich nach einiger Zeit zurück, statt dessen Auftreten einer Hemianopsie,

Anfälle von Schwindel und Bewußtlosigkeit. Auch diese Symptome gingen wieder zurück und es kam plötzlich über Nacht zu einer rechtsseitigen Hemiplegie. Darauf eine Phase, in der alle Symptome verschwunden sind, auch subjektiv eine Periode völligen Wohlbefindens. Dann wieder plötzliches Auftreten vor allem von Taumeln und Schwanken nach links mit Zwangshaltung des Kopfes, in welchem Zustand er auf der hiesigen Klinik untersucht wurde. Der hier erhobene Befund blieb unverändert bis zum Tode des Pat. bestehen, der infolge Atemlähmung eintrat. Der pathologisch-anatomische Befund ergab einen Tumor der linken Tonsille, der tuberkulöser Natur war. Die linke Tonsille war gegenüber der rechten deutlich vergrößert. Hervorzuheben wäre, daß nach den Angaben, die von der intelligenten Frau des Pat. gegeben wurden und durchaus einen verläßlichen Eindruck machten, von den Hirnnerven nur der Acusticus und Opticus betroffen erschienen, von Augenmuskelsymptomen, die wohl kaum unbemerkt geblieben wären, nichts beobachtet wurde.

Kleinhirntumoren, die ohne Lokalsymptome verlaufen, werden nur sehr selten beobachtet. Wir sind im allgemeinen gewohnt, bei diesen Tumoren, die so ausgesprochene Hirndruckerscheinungen zeigen wie unser Fall, einen progredienten Verlauf zu finden. Neben zunehmenden Kleinhirnstörungen werden auch bestimmte Hirnnerven, sei es im Pons-Vierhügelgebiet, sei es in der Medulla oblongata mit der Dauer der Erkrankung fortschreitend, in Mitleidenschaft gezogen. Diese Symptome seitens der Nachbarschaft denkt man sich durch den Druck des Tumors in der Weise entstanden, daß ein bestimmt gerichteter Druck *dauernd* auf diese Gebiete einwirkt. Deshalb finden wir auch diese Erscheinungen als ein *dauerndes* Begleitsymptom im Krankheitsverlaufe der Kleinhirntumoren. Im Gegensatze dazu zeigt der hier besprochene Fall einen ganz merkwürdigen Verlauf: Es treten Symptome auf, welche nach einiger Zeit wieder verschwinden, andere kommen an ihre Stelle, auch diese bilden sich wieder zurück, darauf ein Stadium vollständiger Symptomlosigkeit, dann plötzlich wieder eine Reihe schwerer Erscheinungen. Handelte es sich um einen konstanten, bestimmt gerichteten Druck, so wäre dieses Bild nicht denkbar. Von vornherein wäre anzunehmen, daß gerade eine Neubildung in der Tonsille infolge ihrer Lage knapp über dem 4. Ventrikel zu frühzeitigen Druckerscheinungen auf die bulbären Kerne führen und so ein rascher und ungünstiger Ausgang erfolgen müßte. Während des fast 3jährigen Verlaufes kam es zu keinen bulbären Erscheinungen, erst in den letzten Tagen während des Aufenthaltes des Pat. auf einer hiesigen internen Klinik war es zu einer bulbären Sprachstörung gekommen, an die sich nach wenigen Tagen eine Atemlähmung anschloß. Damit ist deutlich, wie gering die Druckwirkung des Tumors selbst gewesen sein muß. Ist es unwahrscheinlich, daß

das Tuberkel Lokaldrucksymptome hervorgerufen hat, so liegt es nahe, diese auf die geänderten Liquorverhältnisse zu beziehen. Die anatomische Lage der Tonsille macht es begreiflich, daß bei ihrem pathologischen Wachstum die Abflußwege des Liquors, sei es durch den Aquaeductus, sei es durch das Foramen Magendi leicht behindert werden können. Wäre diese Kommunikationsbehinderung eine dauernde, so müßte es zu einer dauernden Ansammlung von Liquor, zu einer Dehnung der an der Liquorabströmung behinderten Räume kommen, ein Hydrocephalus müßte die Folge sein. Wenn auch die Symptome beim Hydrocephalus nicht immer stabil sind, so wäre doch der ganz auffallende Wechsel im klinischen Bilde unseres Falles bis zur vorübergehenden, fast vollständigen Restitution zu beachten. Der pathologisch-anatomische Befund wies jedenfalls keine Zeichen eines Hydrocephalus auf. Es scheint also, daß die Stauung des Liquors keine dauernde war, sondern nur vorübergehend, aber immer wieder von neuem auftrat. Wuchs dieser Druck des lokal angesammelten Liquors bis zu einer gewissen Stärke an oder kam es zu regressiven Veränderungen im Tumor selbst, so vermochte sich der Liquor durch die verlegten Abflußwege einen Durchgang zu schaffen, der Lokaldruck verschwand, mit ihm die durch ihn verursachten Symptome. War der Liquor im 3. Ventrikel und in der Cisterna magna angesammelt, so erklären sich damit die basalen Erscheinungen (Hemianopsie, Hemiparese), kam es zu einer Ansammlung des Liquors in der Cisterna posterior und 4. Ventrikel, so traten Kleinhirn- und bulbäre Erscheinungen auf, welche letztere zum Tode des Pat. geführt haben, wenn nicht doch noch der Druck des Tuberkels selbst diesen verursacht hat. Damit ist aber die Wirkung des Liquors in unserem Falle noch nicht erschöpft. Es scheint, daß er auch als Puffer zwischen Tonsille und Medulla oblongata gedient und so den direkten Druck des Tuberkels verhindert, seine Druckwirkung erheblich abgeschwächt hat. Der langsame und relativ günstige Verlauf in unserem Falle ist vielleicht gerade dieser Rolle des Liquors zuzuschreiben.

Was die Beteiligung des Cochlearis betrifft, den schwankenden Verlauf in seiner Störung, so könnte dieser in dem eben erörterten Sinne auf den Pons bezogen werden, er könnte aber auch als Ausdruck eines Stauungslabyrinthes aufgefaßt werden. Der Mangel an Augenmuskelsymptomen, die Zwangshaltung des Kopfes, die anschließend näher besprochen werden soll, der eigenartige Verlauf geben diesem Falle ein ganz besonderes Gepräge, das wesentlich abweicht von dem Bilde, das wir bei Kleinhirntumoren zu sehen gewöhnt sind. Man könnte daran denken, daß dieses Bild für die Tumoren der Tonsille oder ihrer Nachbarschaft pathognomonisch sein könnte.

Wie aus der Anamnese hervorgeht, zeigte die erste Attacke im Krankheitsverlauf vor allem eine plötzlich entstandene vollkommene Taub-

heit. Interessant sind die in diesem Stadium gelegentlich ganz mäßigen Alkoholgenusses aufgetretenen Schwindelerscheinungen, verbunden mit psychischen Störungen. Was die physiologische Grundlage des Schwindels betrifft, so könnte man sie für diesen Fall entweder vom Kleinhirn herleiten oder, was bei der gleichzeitigen Acusticusstörung näher liegt, mit dem peripheren Vestibularapparat in Zusammenhang bringen.

Die Art der nervösen Störung und besonders der psychische Zustand, der lebhaft an eine Alkoholpsychose erinnert, weisen darauf hin, daß diese Erscheinungen mit dem Alkoholgenuß nicht bloß zufällig zusammentrafen. Sie lassen daran denken, daß der Alkohol ihre auslösende Ursache gewesen sei. Man könnte annehmen, daß das vestibulare System in hohem Grade alkoholintolerant geworden war, eine sonst durchaus harmlose Menge von Alkohol bei dem schon labilen Vestibularapparat erhebliche Störungen zu setzen vermochte. Die dazu tretenden psychischen Störungen vervollständigen das Bild einer toxischen Alkoholwirkung. Es macht den Eindruck, als ob sich diese erst auf die Gleichgewichtsstörungen aufgebaut hätten. Damit würde man die Frage aufwerfen: Kann bei gestörtem Vestibularis der Alkohol in geringen Mengen schon ähnliche psychische Reaktionen hervorrufen, wie sie unter gleichen Bedingungen, jedoch bei intaktem Vestibularis nur durch toxische Dosen verursacht werden? Damit sei nur ganz andeutungsweise auf die pathologischen Reaktionen auf Alkohol im allgemeinen hingewiesen; vielleicht ließen sich manche unter diesen auf diese Weise erklären.

Die Krampfanfälle, die in der Anamnese angegeben werden, könnten mit dem identisch sein, was als epileptische Anfälle (cerebellar fits) bei Kleinhirntumoren beschrieben wird. Nähere Angaben zur Beurteilung dieser „Anfälle" fehlen. Es sei nur darauf hingewiesen, daß auch diese schubweise auftraten und nach mehrmaliger Wiederholung aus dem Krankheitsbild vollständig verschwanden.

Bei der neurologischen Untersuchung, die gegen das Ende der Erkrankung vorgenommen wurde, zeigten sich neben leichten Pons- unter anderen Kleinhirnerscheinungen eine Zwangshaltung, die in einer Neigung des Kopfes nach links bestand. Diese Zwangshaltung wird nicht gerade selten bei Kleinhirntumoren beobachtet. *Stewart* und *Holmes*, die darauf besonders geachtet haben, fanden die Neigung des Kopfes in ihren Fällen meist nach der Seite der Läsion. Mit dieser Beobachtung stimmt unser Fall vollkommen überein. Auch hier zeigt sich bei einem linksseitigen Kleinhirntumor eine Zwangshaltung des Kopfes nach links. Schwieriger als diese allgemeine Seitenbeziehung ist die Frage einer Lokalisation dieses Symptoms im Kleinhirn, eine Frage, die von den beiden genannten Autoren nicht diskutiert wird. Allerdings erscheint das operative Material der beiden Autoren, bei dem eine eingehende

anatomische Festlegung im allgemeinen sehr schwierig ist, dafür wenig geeignet. Wenn wir aus der Reihe der Kleinhirnerscheinungen in unserem Falle die Zwangshaltung des Kopfes herausnehmen und sie zu analysieren versuchen, so ist es vor allem, um dieses Symptom mit den vergleichend morphologischen und experimentellen Ergebnissen in Beziehung zu bringen und es so vielleicht für die Lehre der Funktion und Klinik des Kleinhirns verwertbar zu machen. Von der Gleichgewichtstörung des Rumpfes wissen wir mit einer gewissen Sicherheit, daß sie nach Schädigung des Wurmes auftritt. Daß der Wurm für die Gleichgewichtserhaltung des Rumpfes notwendig ist, darin stimmen die experimentellen mit den klinischen Erfahrungen überein. Auch in unserem Falle können wir die hochgradige Ataxie des Körpers zwanglos auf die Läsion des Wurmes beziehen als unmittelbare Nachbarschaftswirkung des Tonsillentumors. Seit *Bárány* wissen wir, daß den Extremitäten als Richtungszentren wahrscheinlich bestimmte Gebiete in den Kleinhirnhemisphären zugeordnet sind. Spontanes Vorbeizeigen und sonstige Störungen in den Extremitäten waren, entsprechend diesem Postulate, in unserem Falle nicht vorhanden. *Bárány* verdanken wir auch die Feststellung, daß dem Flocculus Beziehungen zu den Blickbewegungen zukommen. Den Flocculus faßt *Bolk* mit der Tonsille als Formatio vermicularis zusammen, sie bilden nach ihm entwicklungsgeschichtlich und auch funktionell eine Einheit. Was die Tonsille anbelangt, so würde sie nach *Bolk* aus seiner Pars tonsillaris hervorgehen. Wenn auch andere Autoren, insbesondere *Ingvar* und mit ihm *Kappers*, diese letztere Auffassung *Bolks* nicht teilen, vielmehr annehmen, daß der Tonsille des menschlichen Kleinhirns der Lobus paramedianus der Tierreihe entspricht, so scheint die Lehre *Bolks* über die funktionellen Beziehungen dieser beiden Gebilde doch unwidersprochen und zu Recht zu bestehen. Sind nun diese Beziehungen vorhanden, wofür jedenfalls sehr viel spricht, so lassen sie sich mit Hilfe der experimentellen Erfahrungen näher präzisieren. *Rothmann* hat auf Grund seiner Versuche für die Formatio vermicularis, und hier in einem gewissen Gegensatze zu *Bolk*, ein Zentrum für die Kopfbewegung angenommen. *Bárány* kommt zu dem Resultate, daß der Flocculus die Blickbewegungen beeinflußt. Das, was also *Bolk* als Formatio vermicularis zusammenfaßt, die Tonsille und der Flocculus scheint, wenn wir die Resultate dieser beiden Forscher berücksichtigen, die Blick- und Kopfbewegungen vom Kleinhirn aus zu regulieren. In der allgemeinen Struktur der Bewegungen, soweit sie dem Kleinhirneinfluß unterliegen, unterscheidet *Bolk* solche, die hauptsächlich „paarig" (bilateral) ausgeführt werden, und andere, die außerdem noch unpaarig verrichtet werden können. Als extremes Beispiel der ersteren wären die Rumpfmuskeln zu betrachten, als das der ersteren die der Extremitäten. Für die paarigen Bewegungen

käme als Regulationszentrum die unpaarigen Teile des Kleinhirns, also hauptsächlich der Lobus anterior (Wurm) in Betracht für die homodynamen die Hemisphären. Diese allgemeine Formulierung *Bolks* hat sich im wesentlichen am Experimente und in der Klinik bestätigt. Nun gibt es aber noch Bewegungskomplexe, die sich dieser allgemeinen Einteilung nicht so ohne weiteres fügen, das sind die Blick- und Kopfbewegungen. Wenn sie auch im *Bolk*schen Sinn strenggenommen zu den „paarigen" Bewegungen gerechnet werden müssen, so unterscheiden sie sich von denen des Rumpfes doch erheblich durch ihre Mannigfaltigkeit, Bedeutung und relative Unabhängigkeit, die hier die einseitigen Bewegungen erlangt haben. Wenn wir schon mit *Bolk* ihre Beziehungen mit dem Lobus anterior bzw. Lobus simplex aufrechterhalten wollten, so ist es immerhin nicht unwahrscheinlich, daß ähnlich wie bei den Extremitäten, neben dieser Projektion der paarigen Innervation, noch eine unpaarige für die Kopfbewegungen besteht, die ihren Sitz in der Formatio vermicularis haben würde. Gestützt wird diese Anschauung noch durch die Ergebnisse *Ingvars*, der die Tonsille zum Neocerebellum rechnet, damit vom entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkt aus an eine funktionelle Beziehung zwischen Tonsille und Hemisphäre denken läßt. Es würde die hier angenommene Bedeutung der „Formatio vermicularis" den neueren Auffassungen entsprechen; ist es ja doch gerade diese, die eine Lücke in der Lehre *Bolks* zu lassen scheint und deren Auslegung durch *Bolk* als einzige seiner Kleinhirntheorien im allgemeinen nicht anerkannt wird. Die enge funktionelle Verknüpfung der Blick- und Kopfbewegung ist nicht zu leugnen. Erfolgt doch bei jeder Blickbewegung meist eine koordinierte Kopfbewegung, bei der Kopfbewegung vielfach eine gleichzeitige Hemmungswirkung auf die Blickbewegung, und umgekehrt. Auf ihre nahen Beziehungen im Großhirn weist die gleichzeitige Deviation des Blickes und des Kopfes beim epileptischen Anfalle hin. In welchem Grade physiologisch Kleinhirneinflüsse, wieweit Großhirnmechanismen dabei eine Rolle spielen, läßt sich wohl nicht mit Sicherheit sagen. *Leidler* geht so weit, daß er auf den Ausfall dieses Kleinhirnregulationsmechanismus den Schwindel bei Kleinhirnerkrankungen beziehen will. Man könnte sich jedenfalls vorstellen, daß es bei einer bestimmten Störung zwischen Blick- und Kopfhaltung zu einer ähnlichen Dissoziation kommen könne, wie bei der Asynergie cérébelleuse zwischen Rumpf und Gliedmaßen. Alle diese Überlegungen geben den angeführten experimentellen Ergebnissen eine weitere Stütze. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, gewinnt auch die Zwangshaltung in unserem Falle an Bedeutung. Es ist natürlich unzulässig, ein bestimmtes Symptom aus einer Reihe herauszunehmen und gerade dieses auf die lokale Läsion zu beziehen. Aber ich glaube, das bisher Angeführte läßt es berechtigt erscheinen, an einen Zusammenhang der

Zwangshaltung des Kopfes mit der lokalen Läsion des Tuberkels zu denken. Eine Kette von Tatsachen ist gegeben, in die sich diese Deutung des Befundes lückenlos einfügt, als deren letztes Glied sich dieser Fall anschließt, wenn auch nicht mit der Beweiskraft eines reinen Experimentes, aber doch vielleicht seiner Bedeutung, seinem Sinne nach. Damit wäre dieser Befund eine Ergänzung zu dem Ergebnisse *Báránys*. Wie der Flocculus die Augenbewegungen reguliert, so würde die Tonsille die Bewegungen des Kopfes beeinflussen und es würden beide, wie *Bolk* postuliert, eine funktionelle Einheit bilden, entsprechend der engen Beziehungen zwischen Blick- und Kopfbewegungen. Die Läsion der Tonsille würde isolierte Störungen in der Kopfhaltung zur Folge haben. Wieweit diese Läsion auch Störungen der Blickbewegung nach sich zieht, ob etwa die den Kopfbewegungen koordinierten Augenbewegungen mitgestört sind oder die Hemmung der Blickbewegung bei Kopfwendung wegfällt, darauf müßte bei der Untersuchung geachtet werden. Jedenfalls muß bei einer Zwangshaltung des Kopfes an eine Beteiligung der Tonsille gedacht werden.

Erwähnenswert wäre noch die Beeinflussung der Kopfhaltung durch die Vestibularisreizung. Am Tierversuch ist etwas Analoges als labyrinthärer Halsreflex bekannt; allerdings können hier größere Reizintensitäten verwendet werden als beim Menschen, der normalerweise diese Reaktion im allgemeinen nicht oder nur angedeutet zeigt. Die als Zwangshaltung bezeichnete pathologische Kopfstellung bei Kleinhirnerkrankungen kann wohl nicht anders aufgefaßt werden, als die uns schon bekannten Tonus- und Gleichgewichtsstörungen; sie ist prinzipiell wohl nichts anderes als das Schwanken und Fallen nach einer Seite. Was dort die Rumpfmuskulatur betrifft, kann hier auf die des Halses übertragen werden. Nach *Bárány* kann das Fallen nach einer Seite bei Kleinhirnerkrankungen entweder durch Reizung derselben Seite erklärt werden, indem hier der Tonus dieser Seite ein Übergewicht bekommt, oder durch Ausfall der anderen Seite, wodurch der normale gleichseitige Tonus überwiegt. Das Kriterium, was von beiden Seiten in jedem einzelnen Falle anzunehmen ist, bringt die Vestibularisprüfung. In unserem Falle kam es bei Reizung des linken Labyrinths zu einer recht bedeutenden Verstärkung der bestehenden Kopfneigung nach links. Normalerweise ist nun im allgemeinen überhaupt keine Veränderung der Kopfstellung auszulösen; der Befund besagt also, daß hier eine Übererregbarkeit des linken Vestibularapparates vorhanden war; daß diese in den Kleinhirnendstätten des Vestibularis zu suchen ist, zeigt die Symptomatologie dieses Falles. Verwerten wir das Frühere für diese Reaktion, so würde das heißen, daß sich die linke Tonsille in einem Reizzustand befunden hat. Der pathologisch-anatomische Befund steht mit dieser Annahme in keinem Widerspruch. Es wäre auch so verständlich,

daß bei einem Ausfall der in Betracht kommenden Partien die Neigung des Kopfes nach der dem Herde entgegengesetzten Seite auftreten kann, wenn nicht ein Reizzustand, sondern ein Lähmungszustand vorliegt. Die sich nur scheinbar widersprechenden Befunde von *Stewart* und *Holms* können auf diese Weise erklärt werden. Über die Faserverbindungen der Tonsille wissen wir nichts Bestimmtes. Es wäre zu untersuchen, ob nicht in geeigneten Fällen — Zerstörung der Tonsille — mit ihr in Zusammenhang stehende Ausfälle in den Systemen des Vestibularis zu finden sind, was wir nach unserem Befunde erwarten würden.

Das Ergebnis der histologischen Befunde in unserem Falle wird nachgetragen werden.

Erfahrungen mit Antimonpräparaten (Stibenyl und 661 v. Heyden) bei multipler Sklerose.

Von

Reg.-Med.-Rat Dr. **Fritz Sievert.**

(Aus der Staatlichen Nervenheilanstalt Maria-Anna-Heim, Pirna, angegliedert der Landesanstalt Sonnenstein. — Geh. Med.-Rat Dr. *Ilberg.*)

(Eingegangen am 10. Mai 1924.)

Seit der Entdeckung der „Spirochaete argentinensis" als des vermutlichen Erregers der multiplen Sklerose durch *Kuhn* und *Steiner* sind der Therapie dieser Krankheit neue Bahnen gewiesen. Hinsichtlich der Literatur über die „ätiologische Therapie" kann besonders auf die im Jahre 1922 erschienenen zusammenfassenden Darstellungen beider Autoren [*Kuhn*[9]), *Steiner*[10])], sowie auf diejenige von *Fetscher*[3]) vom Jahre 1923 verwiesen werden. *Steiner*, der als Kliniker über ausgedehnte persönliche Erfahrungen in der Behandlung der Krankheit verfügt, mahnt zur Vorsicht bezüglich der Deutung etwaiger Heilerfolge und prägt die Worte: „Daß uns zur Zeit nichts anderes als ein empirisches Tasten übrigbleibt." Dies muß man allerdings zunächst auch bei jeder als ätiologisch angesehenen Therapie der multiplen Sklerose immer im Auge behalten, ohne jedoch die Hoffnung, die Krankheit durch spirochätenfeindliche Mittel angreifen zu können, zu verlieren.

Bekanntlich wurden in erster Linie die Salvarsanpräparate versucht und neben abweisenden oder skeptischen Urteilen einiger Autoren wurden damit beachtliche Erfolge berichtet, besonders von *Kalberlah*[7]), *Dreyfus*[2]), *Wichura*[21]), *Stein-Piper*[19]), *Gerhardt*[4]) u. a., und die Salvarsantherapie der multiplen Sklerose wird jetzt von Klinikern und Praktikern bereits im weiteren Umfange angewandt*). Ganz abgesehen aber davon, daß besonders bei schweren und lange bestehenden Prozessen nach den anatomischen Voraussetzungen der Krankheit Erfolge vielfach nicht zu erwarten sein werden und auch bei der häufigen Neigung zu Spontanremissionen schwer kontrollierbar sind, kann man noch nicht davon

*) Ich habe nur 1 Fall mit Silbersalvarsan (20 mal 0,1) behandelt, ohne jeden Erfolg, die Spasmen nahmen zu. Von 2 mit Neosalvarsan in größeren Dosen (bis 0,6) behandelten Fällen blieb der eine unverändert, der andere, mit vorwiegend bulbären Symptomen, besserte sich nach Abschluß der Kur (4,6 Neosalvarsan) erheblich.

sprechen, daß das Salvarsan ein *sicheres* Mittel bei der Bekämpfung der Krankheit ist. So spricht neuerdings wieder *W. Schmitt*[17]) den Salvarsanpräparaten nach seinen Erfahrungen in der Nervenabtlg. der Med. Univ.-Poliklinik Leipzig die Wirksamkeit ab, und zwar vor allem auf Grund der Erwägung, daß sie infolge der zirkulatorischen Verhältnisse nicht bis an die im Nervenparenchym gelegenen Herde zu gelangen vermögen. Aber auch die parasitotropen Wirkungen des Salvarsans sind, wie besonders *Steiner* (l. c.) ausführlicher darlegte, bei verschiedenen Krankheiten eben verschiedene und für die multiple Sklerose bisher nicht erwiesen.

Es ist daher nur begreiflich, wenn man bestrebt ist, auch andere spirochätenfeindliche Mittel in den Bereich der therapeutischen Forschung hereinzuziehen. So hat kürzlich *Kalberlah*[8]) über „auffällig weitgehende Erfolge“ mit einem andersartigen Arsenobenzolpräparat „*Albert* 102“, das er mit relativ guten Resultaten bei Paralyse und Tabes anwandte, auch bei der multiplen Sklerose berichtet, nachdem er früher schon die Salvarsantherapie mit *Chinin-Urethan* (*Merck*) kombinierte[7]). *Hilpert*[5]) hat bei Kombination von *Thorium X* mit Silbersalvarsan in kleinen Dosen Erfolge gesehen, *Mann*[11]) mit *Tetrophan*. *Bonsmann*[1]) teilt aus dem Mainzer Stadtkrankenhause mit, Erfolge durch „*Bayer 205*“ erzielt zu haben, auch sind dort *Antimonpräparate*, und zwar neben Tartarus stibiatus das von der Firma v. Heyden (Dresden-Radebeul) stammende „*Stibenyl*“ und „*Präparat* 471“ bei der multiplen Sklerose angewandt worden und es wurden „auffallend häufig ein Stationärwerden des Zustands, manchmal auch offensichtliche Besserungen“ damit beobachtet.

Auf Anregung des Herrn Prof. Dr. *Kuhn*-Dresden und mit Einverständnis des Direktors der Landesanstalt Sonnenstein, Herrn Geh. Med.-Rat Dr. *Ilberg* wurde vom Verf. ebenfalls seit Mai 1921 in der obiger Landesanstalt angegliederten staatlichen Nervenheilanstalt Maria-Anna-Heim an 11 Fällen die Behandlung der multiplen Sklerose mit dem genannten *Antimonpräparat Stibenyl* und in letzter Zeit mit einem neuen v. Heydenschen „*Präparat 661*“ in einem Falle versucht und, um diese therapeutischen Versuche auf eine breitere Basis zu stellen, von Herrn Prof. *Kuhn* eine Gruppe Dresdener Kliniker für diese neuen Präparate interessiert. Obwohl sich ein abschließendes Urteil über den Wert dieser Mittel noch nicht gewinnen läßt, möchte ich doch, zugleich im Einverständnis mit den mitbeteiligten Herren einstweilen die eigenen Erfahrungen damit berichten, zumal da die Veröffentlichung von *Bonsmann* dazu die Anregung gibt.

Neuere organische und leicht verträgliche Präparate (*Antimonkohlenstoffverbindungen*) haben das seit langem in der menschlichen Therapie fast verpönt gewesene Antimon, und zwar besonders an Stelle des Tartarus stibiatus als Protozoenmittel, wieder zu Ehren gebracht. Vor

allem wurde das von uns zunächst verwandte *Stibenyl* (Präparat Heyden Nr. 295 = ca. 35% Antimon enthaltendes p-acetylaminophenylstibinsaures Natron) mit sehr guten Erfolgen bei Leishmaniosis und bei menschlicher Schlafkrankheit (vgl. die Zusammenstellung von *Hans Schmidt* „Antimon in der neueren Medizin“[16]) angewandt, nachdem es von *Lange*[10]), *Uhlenhuth*[20]), *Mulzer*[20]) und *Hügel*[20]) nebst einigen ähnlichen Präparaten auf seinen chemotherapeutischen Wert bei Spirochäten- und Trypanosomenkrankheiten experimentell geprüft worden war. Unter anderem wurde es auch von *G. Hügel*[6]) bei experimenteller Kaninchensyphilis und von *Uhlenhuth* und seinen Mitarbeitern bei Hühnerspirillose mit Heilerfolg angewandt. Bei menschlicher Lues II wurde es von *Hügel* (l. c.) und *Hugo Müller*[3]), allerdings von geringerem Erfolge als Salvarsan, aber doch deutlich wirksam befunden.

In der Voraussetzung, daß der Erreger der multiplen Sklerose eine Spirochäte ist, sind also die Versuche der Anwendung bei dieser Krankheit, vor allem bei der von vielen Autoren bei anderen Krankheiten schon erprobten guten Verträglichkeit des Mittels, durchaus berechtigt.

Das Präparat *Stibenyl* ist ein in sterilen Ampullen geliefertes haltbares gelbliches Pulver, welches in Aqua destill. oder physiol. (0,85%) Kochsalzlösung gut lösbar ist. Man darf die Lösung nicht sterilisieren und muß die Verdünnungsflüssigkeit steril verwenden, da sich die chemische Beschaffenheit durch Hitzeeinwirkung ändern würde. Wir stellten die Lösung nach Einschütten des Ampulleninhalts in ein steriles Porzellanschälchen durch vorsichtiges Überspritzen mit der gewünschten Menge steriler Lösungsflüssigkeit her, dabei pflegen sich anfängliche kleine Klümpchen rasch zu verteilen, ein Glasstäbchen zur Verreibung erübrigt sich. Die Lösung ist rasch fertig zur Injektion und wird am besten sogleich injiziert. Bei den toxikologischen Eigenschaften des Antimons wird man gut tun, sich vor Beginn der Behandlung zu vergewissern, daß keine Magendarm- oder Nierenreizungen vorliegen.

Die ersten 3 Fälle wurden *intramuskulär*, und zwar mit Injektionen in die obere Gesäß- bzw. äußere Oberschenkelmuskulatur behandelt, mit der uns zunächst empfohlenen 10 proz. Lösung des Stibenyls in Aqua destill., und zwar in 2—4 tägigen Injektionsintervallen und steigenden Dosierungen: 0,1—0,15—0,2—0,3— 0,3—0,4—0,5, da toxische Erscheinungen nach den Beobachtungen anderer Autoren bei anderen Krankheiten (Schlafkrankheit, Leishmaniosen, vgl. die Zusammenstellung von *Hans Schmidt* l. c.) innerhalb dieser Grenzen nicht beobachtet wurden. Wenn sich auch keine ausgesprochenen Intoxikationserscheinungen zeigten, so traten doch, etwa von der Dosis 0,2 aufwärts ab, mäßig schmerzhafte lokale Schwellungen mit eigenartig pfirsichfarben geröteter Umgebung und Temperaturerhebungen bis 38,8° auf, zuweilen verbunden mit Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, sowie in wechselnder Stärke Gliederschmerzen, belegte Zunge und pappiger Geschmack im Munde,

in einem Falle auch beschleunigter Puls und angestrengte Atmung. Die Infiltrate und sonstigen Nebenerscheinungen einschließlich Temperaturen bildeten sich jedoch meist binnen wenigen Tagen rasch wieder zurück, nur in einem Falle entwickelte sich trotz aller sterilen Kautelen bei der Injektion ein tiefliegender torpider Absceß am Oberschenkel, welcher erst nach mehreren Rezidiven und Incisionen nach 4 Monaten völlig ausgeheilt war, aber auffallend wenig Beschwerden verursachte und ohne Fiebererscheinungen verlief. Alle 3 Kranke reagierten fernerhin — aber nur vorübergehend! — mit Verstärkung der Gehschwäche, vereinzelt wurden vorübergehend Kopfschmerzen, Zunahme der Obstipation und Blasenstörung, ausstrahlende Schmerzen vom Gesäß in die Oberschenkel bzw. vom Rücken nach dem Leib, Wiederkehr früher vorhanden gewesener Nackenschmerzen, in einem Falle anfangs 1 Tag lang auffällige Schläfrigkeit beobachtet. Im ersten Falle bestanden nach Abschluß der Injektionen noch längere Zeit lästige Flexionskrämpfe der Beine in den Hüftgelenken, es ist dies jedoch ein Fall, der inmitten eines schweren Schubes in Behandlung kam. Auf die Endresultate soll später eingegangen werden. Es sei jedoch hier darauf hingewiesen, daß man sich nach diesen Erfahrungen bei der intramuskulären Verabreichung des Mittels künftig besser einer höheren Verdünnung (etwa 1:20 oder 1:25) und niedrigerer Dosierung bedienen möchte, falls man bei der multiplen Sklerose überhaupt auf diese Darreichungsform zurückkommen will.

Einer der *intramuskulären* Fälle (Nr. 3) konnte späterhin noch zwei weiteren Behandlungskuren mit Stibenyl unterzogen werden. Die Patientin erhielt als zweiten Turnus 7 Monate später zunächst noch 20 Injektionen Stibenyl (1:100 Aq. dest.) zu 0,05—0,1 *subcutan* und nach einem weiteren Jahre nochmals 10 Injektionen zu 0,1 *intravenös*.

Es kam bei den *subcutanen* Injektionen, die in die äußere Oberschenkelhaut bzw. zwischen die Schulterblätter erfolgten, in der genannten Verdünnung höchstens bisweilen zu flachen, nur wenig empfindlichen Infiltraten, die meist binnen wenig Tagen restlos verschwanden. Immerhin dürfte es sich hiernach auch empfehlen, mit höheren Gaben als 0,1 bei der subcutanen Applikation zurückhaltend zu sein.

Die *intravenöse* Injektion erschien als die zweckmäßigste und wurde in allen übrigen Fällen ausschließlich angewandt. Die Verdünnung betrug ebenfalls 1 : 100 Aq. dest. oder physiologische (0,85 proz.) Kochsalzlösung, welch letzterer wegen der zu injizierenden größeren Flüssigkeitsmengen bei höheren Dosen der Vorzug gebührt. Die beiden ersten Fälle derart wurden nur mit 20 bzw. 10 Injektionen zu 0,1 behandelt. Bei den beiden nächsten wurden höhere Dosen bis 0,5 Stibenyl versucht. Von Fall 6, welcher bereits mit Neosalvarsan, Jod und Fibrolysin vorbehandelt war, wurden sämtliche von 0,1—0,5 aufsteigenden Dosen ohne alle Reak-

tionserscheinungen vertragen*), bei Fall 7 traten jedoch stärkere Reizerscheinungen in derselben Weise wie im ersten intramuskulär behandelten Falle — u. a. dieselben krampfartigen Flexionszuckungen in den Beinen auf, es handelte sich hier um das Erscheinen eines frischen Schubes, nach welchem das Befinden nach Abschluß der Behandlung noch längere Zeit schwankend war. Späterhin wurden nur 0,02—0,05 Stibenyl als Anfangsdosis gewählt und die Dosen erst ganz allmählich dann bis 0,15 bzw. 0,2, nur in einem Falle einmal bis 0,3 gesteigert. Die Gesamtdosis der einzelnen Kuren schwankte zwischen 1,0 und 3,65 Stibenyl, die Anzahl der einzelnen Injektionen betrug je nach der Schnelligkeit der Steigerung und Größe der Gesamtmenge 10—31; meist wurde an jedem 2. bzw. 3. Tage eingespritzt.

Es empfiehlt sich, das Stibenyl langsam zu injizieren wie das Silbersalvarsan, da akute spezifische Antimonwirkungen alsdann seltener in Erscheinung zu treten pflegen. Als solche kommen ab und zu kurz nach der intravenösen Einspritzung Nies- oder Hustenanfälle, vereinzelt Übelkeit und Erbrechen selbst nach kleineren Dosen (schon nach 0,05 bis 0,1 des Mittels) vor, Zufälle, die allerdings stets harmloser Art waren und immer rasch — meist nach wenigen Minuten — verschwunden waren und als Antimonwirkung auf die entsprechenden Zentren zu deuten sind. Es ist gut, wenn man von vornherein auf das gelegentliche Auftreten solcher Zustände gefaßt ist, um die Patienten evtl. vorher darauf aufmerksam zu machen bzw. rasch beruhigen zu können. Bei einer einzigen Kranken, die mit einem Vitium cordis behaftet war (Fall 5), trat nach einer Anzahl Injektionen zu 0,1, und zwar erst nach der 8. Spritze, hartnäckig wiederholt ein angioneurotischer Symptomenkomplex mit Pulsbeschleunigung und Cyanose auf, so daß die Behandlung, obwohl diese Zustände an sich nichts Bedrohliches darboten, nach der 10. Injektion abgebrochen wurde.

Auch bei der intravenösen Applikation traten bei 3 Fällen bisweilen leichtere Temperatursteigerungen am Tage der Injektion bzw. den folgenden Tagen auf. In einem weiteren Falle, der schon vorher mit geringen Temperaturerhebungen verlaufen war (Fall 7), verschwanden diese im Gegensatz dazu mit zunehmenden Injektionsstärken, um nach vorübergehender 8tägiger Injektionspause wieder aufzutreten, sie schwanden wiederum nach Wiederaufnahme der Injektionen (3 Injektionen zu 0,4—0,5). Die Patientin zeigte auch später nach Abschluß der Stibenylbehandlung noch mehrmals periodische Schwankungen der Temperatur. Die erwähnte Injektionspause mußte wegen mehrmaligen Erbrechens, belegter Zunge, Intercostalschmerzen, Unruhe und Schwitzens, sowie

*) Man könnte daran denken, daß in diesem Falle die bei der Krankheit supponierten Spirochäten vielleicht schon durch die vorausgegangene Salvarsanbehandlung vernichtet waren!

etwas erregter Herztätigkeit nach der erstmaligen Verabfolgung der Dosis 0,5 erfolgen. Es handelte sich um dieselbe Patientin, die späterhin die oben vermerkten Flexionszuckungen darbot und bei der auch die spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten vorübergehend gesteigert waren. Eine rasch vorübergehende Gehschwäche trat auch im Fall 5 hervor, die betreffende Patientin war entgegen der verordneten Bettruhe zu viel herumgelaufen. In den beiden letztgenannten Fällen zeigten sich auch vorübergehend spontane Schmerzen in den Oberschenkeln bzw. der Kniegegend, im Fall 11 häufig vermehrte Parästhesien im Anschluß an einzelne Injektionen. Bei der 3. (intravenösen) Kur des Falles 3 wurden, ebenfalls nur vorübergehend, zuerst wieder stärkere Inkontinenzerscheinungen von seiten der Blase beobachtet, im Fall 10 wurde nach der letzten Injektion über Mattigkeit, Schwäche und Übelkeit geklagt. Außer dem bereits erwähnten mit Dosen bis 0,5 behandelten Fall 6 zeigten noch 3 mit geringeren Gaben behandelte Fälle (Nr. 4, 8 und 9) nicht die geringsten Erscheinungen, die man als Behandlungsreaktion hätte deuten können.

Wie oben berichtet, wurde uns in neuerer Zeit durch Vermittelung des Herrn Prof. *Kuhn* von der Firma v. Heyden (Radebeul-Dresden) das bisher noch nicht angewandte Antimonpräparat „Heyden 661“ zur Verfügung gestellt.

Es wird ebenfalls in sterilen Ampullen geliefert und ist ein gelbliches Pulver, welches sich noch rascher als Stibenyl in Aq. dest. oder Kochsalzlösung löst. Während das Stibenyl das Antimon in 5wertiger Form enthält, aber in seiner Wirksamkeit den 3wertigen Sb-Präparaten nahesteht, enthält 661 das Antimon in der chemotherapeutisch als stärker wirksam bekannten 3wertigen Form, aber geringerer Konzentration.

Wir haben es bisher nur in einem Falle von multipler Sklerose intravenös angewandt, und zwar mit 0,03 beginnend, allmählich bis 0,2 pro dosi aufsteigend in der Verdünnung 1 : 100. Es wurden mit 23 Injektionen in 2—5tägigen Intervallen insgesamt 3,0 des Präparats verabfolgt. Akute Antimonwirkungen (Niesen, Husten, Übelkeit, Erbrechen) waren nicht zu beobachten. Häufig wurde jedoch von dem zu hypochondrischer Selbstbeobachtung neigenden Patienten nach den Injektionen vorübergehend ein Aufflackern der Parästhesien angegeben, nach Gaben von 0,2 wurde 2 mal über etwas beschleunigten Stuhlgang, 1 mal über Hautjucken und Unruhe, sowie mehrfach über zuckende Spontanbewegungen im Daumen, Arm und Nacken geklagt, doch hatten wir den Eindruck, daß das Präparat im allgemeinen ausgezeichnet vertragen wurde.

Bevor an die Kritik der Behandlungsresultate herangetreten werden kann, seien hier die Krankengeschichten der 12 Fälle auszugsweise mitgeteilt:

Fall 1. 32jährige Frau. Im 17. Lebensjahre „Influenza mit folgender Gehstörung". Verlauf in Schüben und Remissionen. Verschlimmerung seit 2. Partus 1920, schwerere Gehstörung 4—5 Wochen vor Aufnahme (17. III. 1921).

Befund: Pupillen o. B. Nystaktische Zuckungen. Temp. Abblassung beiderseits. Zunge gerade, zittert. Wackeltremor der Hände angedeutet. Mäßige Spasmen der Beine, Babinski, Ataxie, rechts > links. Oberflächliche Hypalgesie bis an die Brust herauf, verlangsamte Schmerzleitung bei tieferen Nadelstichen. Neigung zu Incontin. urinae und Obstipation. WaR. und S.G. in Blut und Liquor negativ. Pandy und Nonne ++ (95 Lymphocyten, etwas Blutbeimengung!).

Verlauf: Zunächst ohne spezifische Behandlung weitere Verschlechterung der Beine. Weinerlichkeit wechselt mit Euphorie. Kotverhaltung mit leichten Temperaturen.

9. V. bis 26. V. 1921 Intramuskulär Stibenyl 0,1—0,5 (wie oben beschrieben). 2 Tage nach Inj. 0,15 auffallend still und schlafsüchtig. 2 Tage nach Inj. 0,2 Zusammenknicken der Beine. 1 Tag nach Inj. 0,3 Temp. 37,6°, kein Stuhl spontan, Infiltrat. 1 Tag nach 2. Inj. 0,3 Temp. 37,9°, Infiltrate stärker, vorzeitige Menses. Am folgenden Tag linkes Bein wieder besser beweglich. 1 Tag nach Inj. 0,4 Temp. 37,4°, knickt wieder stärker mit den Beinen zusammen. 1 Tag nach letzter Inj. 0,5 (26. V. 1921) Temp. 37,6°, matt, appetitlos, belegte Zunge, stärkeres Infiltrat. 28. V. Übelkeit, Kopfschmerz, Mattigkeit. 30. V. Temp. wieder normal, noch Infiltrate an letzten Injektionsstellen, subjektives Wohlbefinden. 1. VI. Verstärkte Retentio alvi. 2. VI. Wieder stärkere Gehbeschwerden. 6. VI. Schwäche besonders im rechten Bein. 9. VI. Spontane Flexionszuckungen in den Hüftgelenken. Kribbeln, Parästhesien in Händen und Armen. 13. VI. Noch vereinzelt im Liegen Zuckungen, kann aber wieder mit Unterstützung gehen. 21. VI. Gang noch sehr steif und ataktisch. Spezialärztlicher Augenbefund: rechte Papille nicht mehr so blaß, Opticusaustritt nicht mehr gequollen wie früher. 22. VI. Schmerzen im rechten Knie ohne Befund. 11. VII. Noch ab und zu Flexionskrampf der Beine, Schmerzen im linken Bein, sonst unverändert. 18. VII. Blasenbeschwerden fehlen, noch Retentio alvi. 20. VII. Parästhesien in den Armen und ausstrahlende Schmerzen im Rücken. 23. VII. bis 2. VIII. Interkurrente perityphlitische Reizung. 4. VIII. *Abgangsbefund:* Motorische Reizerscheinungen der Beine geringer. Gang stark spastisch-ataktisch. Kein Wackeltremor mehr. Pupillen rechts > links, Reaktion o. B. Kein Nystagmus. Zunge etwas nach links, linker Mundfacialis und linkes Gaumensegel bleiben etwas zurück. Sensibilitätsstörungen weniger ausgedehnt als bei Aufnahme. Blasenstörung behoben. Neigung zu Obstipation besteht fort. Sonst Befund wie anfangs. (Behandlung fiel in frischen Schub!)

Allmähliche Besserung begann 4 Wochen später, lief dann daheim mit Laufstuhl und an den Möbeln hin. 23. XI. 1921: Bisweilen noch spontane Schmerzen in den Beinen und Parästhesien. Pupillen und Hirnnerven wie bei Entlassung. Patellarreflexe weniger gesteigert, Pat.-Klonus nicht mehr vorhanden, Achillesklonus schwächer. Ataxie und rohe Kraft der Beine besser. Babinski links < rechts = schwach +. Noch Tiefenhyperalgesie der Beine. — Frühjahr 1922 Opticuspapillen wieder blaß, sonst objektiv-neurologischer Befund unverändert. Läuft jedoch ohne Unterstützung und steigt sogar wieder Treppen, mit Allgemeinbefinden sehr zufrieden.

Nach Mitteilung des Ehemannes ab Herbst 1922 erneute Verschlechterung.

Fall 2. 31jährige Buchhalterin. Erkrankt Juli 1917 mit heftiger psychischer Alteration, Schwäche und Steifigkeit der Beine. Besserung binnen 3 Wochen. Rückfall September 1917, dann allmähliche Verschlechterung. 1. Aufnahme 10. IX. 1919 zur Begutachtung, damals WaR. in Blut und Liquor negativ, Nonne +, 19 Lymphocyten. 2. Aufnahme 4. X. 1920 nach weiterer Verschlimmerung.

Befund: Subjektiv Schwindel, Kopfschmerz, Übelkeit, Schlaflosigkeit. Pupillen o. B. Temp. Abblassung. Stärkere Spasmen der Beine, Patellar- und Achillesreflexe +++, Babinski ++, Fußklonus +. Wackeltremor angedeutet. Romberg +++. Bauchreflexe: nur links oben schwach +, Sensibilitätsstörungen an den Beinen usw. Nonne: Opalescenz, Goldsol +, WaR. negativ.

Verlauf: Häufig Parästhesien und ausstrahlende Schmerzen, psychisch stark labil. Leichte Kollapse, Versagen der Beine. Arsenkur. Bisweilen leichte subfebrile Temperaturen. Ab 22. II. 1921 Jodkalikur. Ab und zu Genickschmerzen. März 1921 Parästhesien in Wangenschleimhaut und Zunge, Geschmacksstörungen. April 1921 Parästhesien im linken Ohr. Oft Kopfschmerzen.

11. V. bis 30. V. 1921 Intramuskulär Stibenyl 0,1 bis 0,5 (w. o.).

13. V. Nach Inj. 0,15 abends 37,4°.

15. V. Inj. 0,2. Leichte Infiltrate, Mattigkeit. Temp. 37,2°.

17. V. Inj. 0,3, abends Temp. 37,2°. — 18. V. Stärkeres Infiltrat, Temp. 38,8°. Puls labil, Schmerzen im ganzen Körper, besonders im Genick, größere Schwäche der Beine, atmet angestrengt. — 20. V. Temp. abgefallen, Kopf- und Nackenschmerzen besser, Beine wieder kräftiger.

21. V. Inj. 0,3, etwas belegte Zunge, Übelkeit. Temp. 37,1°. — 22. V. Matt, Kopfschmerz, Ziehen im Körper. Temp. 37,8—37,6°, stärkere Infiltrate.

25. V. Nach Sinken der Temp. Inj. 0,4, abends 37,8°, verstimmt. — 26. V. Ausstrahlende Schmerzen vom Gesäß nach den Oberschenkeln, vom Rücken nach dem Leib, häufiger Harndrang, Obstipation. Temp. 38,1—37,9. — 28. V. Allgemeinbefinden und Beine wieder besser, weniger Schmerzen.

30. V. Temp. gesunken, Inj. 0,5, abends 37,6°. — 31. V. Temp. 37,8—38,6°. Wieder matt, appetitlos, belegte Zunge, mäßige Pulsbeschleunigung. — 1. VI. Temp. 38,0—38,4°, starke Infiltrate. — 3. VI. Temp. normal. 4. VI. Harndrang hält an, noch allgemeines Unbehagen, weinerlich. 10. VI. Noch Temperaturen bis 37,4°. Läuft wieder besser. 21. VI. Noch subfebrile Temp. Sehnervenveränderung nach Ausspruch der Augenspezialisten nicht mehr nachweisbar. — Infiltrate langsam zurückgegangen. Weniger subjektive Klagen. 30. VI. Entlassung: ohne wesentliche objektive Veränderung gegen neurologischen Anfangsstatus.

Oktober 1921. Allmähliche weitere Verschlechterung der Gehstörung und Spasmen. Temp. Abblassung links wieder aufgetreten. Kopfschmerz stärker, labiler usw. Auch nach späterer Beobachtung bis Ende 1922 allmählich weiterer progredienter Verlauf.

Fall 3. 49jährige Sprachlehrerin aus manisch-depressiver Familie. Beginn im 18. Lebensjahr mit Ohnmachten und Schwindel. Mehrfach rezidivierende Facialisparesen, seit 1892 Gehbeschwerden. 1892/93 $^1/_2$ Jahr Anstaltsbehandlung wegen Melancholie mit folgender Manie. Allmähliche Verschlechterung des körperlichen Leidens mit Schwankungen. Oft Depressionen, Mastdarm- und Blasenschwäche, Ohnmachten, zuletzt Beine sehr schwach. Frühjahr 1920 4 Silbersalvarsaninjektionen ambulant außerhalb der Anstalt, Kur wegen Schüttelfrösten abgebrochen. Aufnahme 1. VII. 1920.

Befund: Pupillen rechts Spur $<$ links, Reaktion o. B. A.H. o. B. Etwas Nystagmus, leichte linke Facialisparese, Bauchreflex nur oben rechts schwach +, übrige θ. Kniereflexe rechts = +++, links = ++, Achillesreflex rechts = +++, links = +, Babinski θ. Sensible Störungen an beiden Unterschenkeln. Gang unsicher, ermüdet rasch, faszikuläre Zuckungen in der Beinmuskulatur. Retentio alvi. Incontinentia urinae. Subjektiv Kreuzschmerzen, Schmerzen in Armen und Beinen. WaR. in Blut und Liquor negativ, Pandy, Nonne, Lymphocytose θ.

Verlauf: Viel Rückenschmerzen, Gehbeschwerden, fällt manchmal hin. Oft gereizt, zänkisch, labil. August bis Oktober 1920 noch einige Silbersalvarsaninjektionen, schlecht vertragen, keine Änderung des Befunds. Januar 1921 ab und zu Babinski +.

11. V. bis 30. V. 1921. *Intramuskulär Stibenyl* 0,1—0,5 (w. o.).

11. V. abends Temp. 37,4°. 12. V. Urindrang.

13. V. Inj. 0,15. 15. V. Inj. 0,2, abends Temp. 37,4°. 16. V. Schmerzen an den Injektionsstellen, matt, Zusammenknicken der Beine. Temp. 37,4—37,2°.

17. V. Nach Temperaturabfall Inj. 0,3. 18. V. Große Schwäche der Beine, Schmerzen im ganzen Körper, abends Temp. 38,8°. 19. V. Noch schwach auf den Beinen, matt, etwas verfallenes Aussehen, Pulsbeschleunigung, Temp. 37,4°. Infiltrate.

21. V. Reaktion abgeklungen, Temp. normal. Inj. 0,3. 22. V. Allerhand Schmerzen, Infiltrate, pappiger Geschmack, belegte Zunge. Temp. 36,8—38,6°.

25. V. Nach Abklingen Inj. 0,4, abends matt, Temp. 37,7°. 27. V. Neues Infiltrat. Schmerzen überall, matte Arme und Beine, Pulsbeschleunigung. Temp. 38,0°. 29. V. Besserbefinden, Temp. normal.

30. V. Inj. 0,5. 2. VI. Relatives Wohlbefinden, doch Infiltrat, Temp. 37,6°. Weniger allgemeine Beschwerden als nach vorhergehenden Injektionen. 6. VI. Wieder Rückenschmerzen. Noch subfebrile Temp. und Schwellung. 13. VI. Absceß an letzter Injektionsstelle, der, mehrfach incidiert, erst Anfang Oktober völlig abgeheilt ist. 18. X. Noch öfters Rücken- und Gliederschmerzen, jedoch viel munterer und kräftiger als früher, kleine Spaziergänge, was früher nicht möglich war. 6. I. 1922. Gehfähigkeit und Ausdauer wesentlich gebessert. Einige Male wieder Versagen der Beine, öfters Rückenschmerz und Gliederschmerzen.

6. I. bis 21. II. 1922. *2. subcutane Stibenylkur*, 20 Inj., insgesamt 1,9 g Stibenyl. Nur ab und zu rasch verschwindende flache Infiltrate, einige Male subfebrile Temp. bis 37,6°, sonst keine Reaktionserscheinungen; bisweilen pappiger Geschmack im Munde.

15. III. Beine viel kräftiger als früher. 28. XI. Besserung der Gehfähigkeit hat angehalten.

5. II. bis 26. III. 1923. *3. intravenöse Stibenylkur*, vorübergehend wegen Erkältung kurze Zeit unterbrochen, dafür 0,05—0,1, insgesamt 1,0 g Stibenyl. Im Beginn dieser Kur vorübergehend wieder stärkere Blaseninkontinenz, die sonst fast ganz verschwunden war. Keine Temperatursteigerungen. 12. IV. Öfters Familienzerwürfnisse, psychisch sehr labil, oft Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, auch einmal Schwäche der Beine. 3. V. Gehfähigkeit im allgemeinen sehr gut macht längere Ausgänge und kurze Reisen. 21. VII. 1923 *Entlassung.* Gehfähigkeit des jetzt 34 Jahre bestehenden, benigne verlaufenen Falles außerordentlich gebessert. Objektiv dieselben neurologischen Veränderungen wie früher, aber gebesserte Blasen- und Mastdarmschwäche. (Pat. hat 3 Monate später nach dem Tod ihrer Mutter und zahlreichen Familienzerwürfnissen — die auch 2 Schwestern wegen Melancholie in eine geschlossene Anstalt führten — Suicid durch Ertränken verübt.)

Fall 4. 31jähriger Präger. Beginn 1918, ganz allmählich verschlimmert. Aufnahme 25. VII. 1921.

Befund. Pupillen o. B. Neuritische Opticusatrophie, etwas gequollene Papillenränder. Nystagmus angedeutet, stockende Sprache, rechte Mundseite bleibt zurück, Zunge nach links. Romberg +. Patellar- und Achillesreflexe +++, gekreuzt, Klonus und Babinski +. Bauch- und Hodenreflexe fehlen. Schwäche der Beine, Gang unsicher, Sensibilitätsstörungen an den Beinen. WaR. in Blut und Liquor negativ. Pandy +++, Nonne +, 8 Lymphocyten, Goldsol +. Harnretention und Verstopfung. *Verlauf.* Zunächst indifferente Behandlung mit Bädern usw.

7. IX. bis 23. X. 1921. Intravenös 20 Inj. Stibenyl à 0,1 = 2,0 g. Keine Reaktionserscheinungen, keine Temperaturen. 25. X. Nach augenärztlichem Befund: Opticuspapillen wieder blaßrötlich, keine auffallenden Gefäßveränderungen. Keine Besserung der Sehschärfe. *Entlassung* 30. X. Pupillen etwas verzogen, etwas trägere Reaktion. Links oben Bauchreflexe schwach +. Fußklonus weniger stark. Allgemein kräftiger. Hat bis Juli 1922 gearbeitet, dann ausgesetzt wegen eintretender Verschlechterung.

Fall 5. 26jährige Haustochter. Beginn im 17. Jahre mit Schwäche der rechten Hand, Parästhesien in Füßen und Knien. Später Schwäche der Beine, die in den folgenden Jahren öfters versagten. Vorübergehend Incontinentia urinae und Obstipation. Häufige Schübe und Remissionen. Aufnahme 29. VII. 1921.

Befund. Mitralinsuffizienz und Stenose ohne wesentliche Beschwerden. Pupillen rechts > links, Reaktion o. B. Temporale Abblassung. Leichte Facialisschwäche links. Zunge und Zäpfchen etwas nach links. Romberg +. Etwas Ataxie der Arme und Beine. Babinski angedeutet. Beinmuskulatur hypotonisch. Patellarreflexe rechts > links +, Achillesreflexe θ. Bauchreflexe links unten θ, links oben und rechts oben und unten schwach +. Sensibilitätsstörungen an den Unterschenkeln. WaR. in Blut und Liquor negativ. Pandy + +, Nonne +, 15,9 Lymphocyten, Goldsol +.

Verlauf. 13. IX. bis 6. X. Intravenöse Injektion von Stibenyl à 0,1, insgesamt 1,0 g Nach 2.—5. Inj. leichte Temp. bis 37,5°. Vorübergehend Klagen über Schmerzen in den Oberschenkeln und vermehrte Schwäche der Beine. Nach 7. Inj. Anfall von Husten und Niesen. Nach 8.—10. Inj. desgleichen, verbunden mit mäßiger Cyanose, kalten Händen, leichtem Kollaps ohne Bewußtseinstrübung. Deshalb Injektionsbehandlung abgebrochen. 26. X. Augenärztlicher Befund: Beide Opticuspapillen zeigen wieder etwas rötlichere Farbe. 5. XI. *Entlassung*: Objektiv-neurologischer Befund sonst unverändert.

Nachuntersuchung 22. IX. 1922. Nicht wieder behandelt worden. Befinden besser, Gang sicherer, ermüdet nicht mehr so rasch. Sensibilitätsstörung weniger ausgebreitet. Keine spontanen Schmerzen mehr. Objektiv-neurologischer Befund sonst wie früher.

Sommer 1923. Besserung hat im allgemeinen angehalten, nur vorübergehend war eine kurzdauernde Verschlechterung (neuer Schub?) vorhanden.

Fall 6. 36jähriger Schlosser. Beginn 1915 mit Sehnervenentzündung. 1917 Schwindel, Schwäche, desgleichen Herbst 1918. Wieder gearbeitet. Sommer 1920 Schmerzanfälle in Gürtelgegend. Ermüdung der Beine, vorübergehend erschwertes Wasserlassen. Januar 1921 Schmerzen und lähmungsartige Schwäche im linken Bein. Stärkere Gehstörung. Vor Aufnahme Jod- und Neosalvarsankur 2,5 g (WaR. im Blut war vorher negativ). Aufnahme 3. X. 1921.

Befund. Linke Pupille entrundet, Lichtreflex o. B., Nahsehen links träger < rechts. Temporale Abblassung rechts. Zunge nach links. Sprache schwerfällig. Bauch- und Hodenreflexe fehlen. Patellar- und Achillesreflexe + + +, Patellar- und Fußklonus +. Leichte Spasmen beider Beine, Gang unsicher, ermüdet rasch. Periost- und Sehnenreflexe der Arme + + +, Wackeltremor. Romberg +. Fasziculäre Zuckungen, neuralgische Schmerzen in Lenden- und Bauchgegend rechts.

Verlauf. Erhielt zunächst Jod, später Fibrolysin ohne Erfolg. Häufige Anfälle von Zittern der Beine.

8. II. bis 10. III. 1922. Intravenöse Stibenylinj. 0,1—0,5, insgesamt 3,65 g. Sämtliche Injektionen ohne Temperatur und sonstige Reaktionen gut vertragen.

Entlassung. 8. IV. 1922. Außer 4,5 kg Gewichtszunahme keine subjektive und objektive Änderung.

Nachuntersuchung 27. II. 1923. Befund konstant geblieben, nur linker Facialis schwächer, aber kaum noch Wackeltremor, und obere Bauchreflexe, die früher fehlten, vorhanden.

Fall 7. 24jähriges Hausmädchen. Beginn August 1919 mit Gehstörungen, allmähliche Verschlechterung mit leichten Remissionen. Vorübergehend Sehstörung, ab und zu Zwangslachen und Weinerlichkeit, psychisch labil. Aufnahme 16. I. 1922.

Befund. Pupillen links etwas > rechts, sonst o. B. Linker Mundfacialis schwächer < rechts, Zäpfchen nach links. Romberg +++. Ataxie der Arme schwach +, der Beine ++. Patellar- und Achillesreflexe +++, Klonus +. Babinski +, Bauchreflexe fehlen. Sensibilitätsstörung an den Unterschenkeln. Incontinentia urinae. WaR. in Blut und Liquor negativ. Pandy +, Nonne +, 2 Lymphocyten, Mastix und Goldsol +.

Verlauf. Öfters leichte Temperatur bis 37,6°.

6. II. bis 10. III. 1922. Intravenöse Stibenylinj. 0,1—0,5, insgesamt 3,35 g.

6. II. Auf 0,1 abends Temp. 37,4°.

8. II. Nach 0,15 abends Temp. 37,4°.

10. II. Nach 0,2 abends Temp. 37,2°.

13. II. Nach 0,3 abends Temp. 37,1°.

16. II. Nach 0,3 abends Temp. 36,9°.

18. II. Nach 0,4 Senkung der Temperaturkurve unter 37°.

21. II. Nach Inj. 0,5 mehrfach erbrochen. 22. II. Appetitlos, belegte Zunge. 28. II. Spasmen und Ataxie allmählich vermehrt, jedoch Rumpf kräftiger. Schmerzen in linker Brustseite, Unruhe, Schwitzen, etwas erregte Herztätigkeit. Subfebrile Temperaturen wieder aufgetreten.

2. III. Inj. 0,5, nachmittags wieder erbrochen. Temp. 37,4°. 3. III. abends Temp. 37,6°. Wieder subjektives Wohlbefinden.

6. III. Inj. 0,4. 8. III. Letzte Injektion gut vertragen, Temperaturen wieder abgeklungen.

10. III. Inj. 0,5. 14. III. Aufsetzen im Bett kräftiger, Blasenstörung etwas besser. Gang besser. 16. III. Unter Führung 2mal um das Haus gelaufen (ohne ärztliche Erlaubnis). Normale Temperaturen. 20. III. Läuft wieder schlechter. Emotionelle Schwankungen. Leichte subfebrile Temperaturen. 28. III. Gang wieder sehr schlecht, nächtliche spontane Flexionszuckungen im Hüftgelenk. Blasenfunktion gut. 15. IV. Kann nicht mehr gehen und stehen, näßt wieder ein: anscheinend neuer Schub! 15. V. Beine sehr ataktisch und spastisch-paretisch. Cystitis. 16. VI. Mehrfach spontane Flexionszuckungen. 21. VI. Intercostalschmerzen links. 11. VII. Zuckungen verschwunden, Gefühl in den Beinen besser. 20. VII. Läuft wieder einige Schritte, Blase besser. 31. VII. Läuft allein an Gegenständen hin. 10. VIII. Kontusion am rechten Knie. Bettruhe. 31. VIII. Vermag mit Unterstützung wieder eine Treppe zu steigen. 15. IX. Viel Rückenschmerzen, Kraft der Beine wechselnd.

20. IX. *Entlassung.* Objektiver Befund und Funktion der Beine wie bei Aufnahme.

12. IV. 1923. Zustand unverändert geblieben.

18. IV. 1924. Seit der Entlassung kein neuer Schub. Blasen- und Sensibilitätsstörungen nicht mehr vorhanden. Keine erneute Verschlechterung der Gehfähigkeit. Im übrigen Symptome wie 1922. Psychisch weniger labil.

Fall 8. 42jähriger Lehrer. Beginn Ostern 1919 mit zwei Ohnmachten und Zuckungen. Allmähliche Verschlechterung. Pfingsten 1919 Sehstörung, die sich besserte. Februar bis Juni 1920 Vaccineurin. Salvarsankur. Dienst bis Juni 1922 bei allmählicher weiterer Verschlechterung. Aufnahme 7. XI. 1922.

Befund. Pupillen o. B. Leichter Nystagmus. Temporale Abblassung. Bauchreflexe fehlen. Hodenreflexe schwach. Patellar- und Achillesreflexe +++. Klonus. Babinski +. Ataxie und Wackeltremor der Arme, Ataxie der Beine, mäßige Spasmen. Gang spastisch-ataktisch. Sensibilitätsstörungen an den Unterschenkeln. Incontinentia urinae. Impotenz. WaR. in Blut und Liquor negativ. Pandy schwach +, Nonne θ, Lymphocytose θ, Goldsol +.

Verlauf. 11. XI. 1922 bis 25. I. 1923. Intravenöse Stibenylinj. in Dosen 0,02—0,15, 31 Inj., insgesamt 2,0 g. Keine Temperaturen oder sonstige Reaktionen.

Entlassung 28. II. 1923.

Allmähliche Verschlechterung der Spasmen, Gehstörung, Inkontinenz.

Opticusbefund und übriger neurologischer Befund wie bei Aufnahme.

Nachricht vom Sommer 1923. Allmähliche weitere Verschlechterung.

Fall 9. 25jähriger Lehrer. Beginn Pfingsten 1922 mit Schwäche im rechten Bein, 6 Wochen später Verschlimmerung. Sonst keine subjektiven Störungen. Aufnahme 23. X. 1922.

Befund. Pupillen etwas unrund rechts > links, Reaktion o. B. A.H. o. B. Leichter Nystagmus. Zunge etwas nach rechts, linkes Gaumensegel bleibt zurück. Fibrilläre Zuckungen in rechter Mundseite sowie an Bauch-, Unter- und Oberschenkelmuskeln rechts. Rechter Oberschenkel 1 cm, rechte Wade $1^1/_2$ cm schwächer < l. Bauchreflexe lebhaft, gekreuzt, Mitzucken des Cremaster. Cremasterreflexe ebenfalls gekreuzt. Patellarreflexe +++, Achillesreflexe ++, kein Klonus, kein Babinski. Berührungsgefühl an rechter großer Zehe herabgesetzt. WaR. in Blut und Liquor negativ. Pandy+, Nonne θ, keine Lymphocyten. Goldsol +.

Verlauf. 11. XI. 1922 bis 22. I. 1923. Stibenyl intravenös 0,02—0,2, insgesamt 30 Inj. = 2,0 g. Keine unmittelbaren Reaktionserscheinungen, keine Temperatur, nur ganz vorübergehend etwas Schmerzen im rechten Oberschenkel und fibrilläre Zuckungen.

Entlassung 31. I. 1923. Fibrilläre Zuckungen nicht mehr vorhanden, rechtes Bein versagt noch manchmal etwas beim Gehen, ist jedoch kräftiger. Objektiv sonst neurologisch Stat. idem.

Anfang Oktober 1923. Hat vollen Dienst getan, ist kräftiger, geht ohne Stock wieder mehrere Stunden. Subjektiv völlig wohl. Objektiv sonst unverändert wie früher. 15. IV. 1924. Keine Veränderung. Zur erneuten Antimonkur aus Gründen der Prophylaxe gegen Rückfälle wiederaufgenommen. Goldsolreaktion nicht mehr vorhanden, 2 Lymphocyten, WaR. in Blut und Liquor negativ.

Fall 10. 32jähriger Glasschneider. 1910 wegen rasch vorübergehender Erblindung behandelt. Am Krieg als Landsturmmann 1915—1917 teilgenommen. Dezember 1917 Lähmung des rechten Fußes, Verschlechterung der Sprache, Doppelbilder. Nach Besserung und Entlassung vom Militär wieder gearbeitet. 1919 Schwere im linken Fuß, Schwindel, Doppeltsehen, nach 3—4 Wochen wieder gelaufen, gearbeitet. Februar 1920 wegen schwerer Füße 1 Woche ausgesetzt. Ab und zu Müdigkeit. April 1922 Steifigkeit der Beine, Doppeltsehen, Sprachstörung, Wanken, reißende Schmerzen, 6 Wochen bettlägerig, es blieb nur Schwere der Füße, Schmerz im rechten Knie, Zittern der Beine und Angst beim Treppensteigen zurück. Juni 1922 in Prager Klinik Pandy ++, Nonne +, WaR. θ, Goldsol +. Durch Kassenarzt 6 Salvarsaninj. und Spritzen ins Gesäß. Aufnahme 19. XII. 1922.

Befund. Pupillen rechts > links, unrund, Reaktion o. B. Nystaktische Zukkungen. Beide Opt. Papillen temporal etwas grau, Visus links = rechts = 6/8. Leichte Facialisschwäche links. Spasmen beider Beine, unsicherer spastisch-paretischer Gang. Romberg +++. Zeigefinger- und Knie-Hackenversuch unsicher,

etwas Wackeltremor. Bauchreflexe nur links unten angedeutet. Cremasterreflexe schwach +. Patellar- und Achillesreflexe +++, Klonus, Babinski +. Wadenumfang links 33, rechts 35 cm. Parästhesien in Händen und Beinen. Fibrilläre und faszikuläre Zuckungen der Ober- und Unterschenkel. Sprache nicht verändert. WaR. im Blut θ (Liquor nicht zu erhalten.)

Verlauf. 28. XII. 1922 bis 20. II. 1923. Intravenöse Stibenylinj. 0,035—0,2, 23 Injektionen = 2,66 g Stibenyl.

28. XII. 1922 nach 0,05 Erbrechen (später nicht wieder aufgetreten).

Vom 25. I. 1923 ab Gehfähigkeit gebessert. Nach vorletzter Inj. Niesanfälle und rasch vorübergehender Schnupfen, nach letzter Inj. Mattigkeit, Schwäche, Übelkeit.

Entlassung 28. II. 1923. Subjektiv wesentlich besser, kann besser laufen, Gang kaum noch spastisch und ausdauernder. Zunge etwas nach links. Romberg: nur noch Schwanken. Kein Wackeltremor mehr. Fußklonus weniger stark, obere Bauchreflexe wieder auslösbar. Parästhesien verschwunden. Sonst wie bei Aufnahme.

Nachuntersuchung 9. X. 1923. Läuft bis 1 Stunde, ohne zu ermüden. Ab und zu Schwindel, Müdigkeit, besonders in den Knien, auch krampfartiges Gefühl im rechten Bein. Deutliches Abweichen der Zunge nach links. Wieder etwas Wackeltremor, Bauch- und Cremasterreflexe fehlen. Sonst wie früher.

Erkundigung vom Februar 1924. Besserung hat angehalten.

Erkundigung vom Anfang April 1924: Neuer Schub aufgetreten

Fall 11. 38jährige Witwe. 1914 Heilstättenkur wegen „Nervosität". 1920 Parästhesien in linker Brustseite. Seit Anfang 1921 aufgeregt, ruhelos. Ende 1921 linkes Bein schwächer, schleppte nach, Taubgefühl am Rumpf. Anfang 1923 Erlahmen des rechten Armes und Beines, erschwertes Sprechen, Halbseitenlähmung besserte sich wieder spontan. Aufnahme 17. VII. 1923.

Befund. Pupillen und A.H. o. B. Zunge nach links. Facialisschwäche rechts. Bauchreflexe fehlen. Patellar- und Achillesreflexe ++, Ataxie des linken Beines, linkes Bein 2 cm schwächer < rechts. Gang spastisch-ataktisch mit Nachschleppen des linken Fußes. Romberg ++. Dysarthrische Sprache. Parästhesien im linken Arm und Bein, linker Brustseite. Weint und lacht leicht. Depressionsneigung, bisweilen Gesichtstäuschungen. WaR. in Blut und Liquor negativ. Pandy +, Nonne θ, 86 Lymphocyten. Goldsol +.

Verlauf. 29. VIII. bis 6. XI. 1923. Intravenöse Stibenylinj. 0,05—0,3, insgesamt 21 Inj. = 3,32 g. Nach Dosis 0,2 ab und zu Reaktion in Form allgemeinen Unbehagens, Kreuzschmerzen, stärkerer Parästhesien im linken Arm und Bein, vereinzelt Temperatursteigerungen 37,5—38,7°. Nach Abschluß der Injektionskur keine Temperaturen mehr beobachtet.

Entlassung 15. XI. 1923. Depressionsneigung. Gang sicherer, linkes Bein schleppt nicht mehr nach, linker Arm kräftiger. Manchmal noch Parästhesien im linken Arm und Schwindelgefühl, Steifigkeit im Genick. Oberer Bauchreflex links = rechts = +. Achillesreflexe etwas weniger lebhaft als früher. Herabsetzung des Berührungsgefühls an linkem Arm und Bein. Sonst unverändert.

Nachuntersuchung 18. I. 1924. Konnte gut laufen, Treppen steigen. Manchmal Stiche und Zucken, auch Ängstlichkeit, doch Verwirrtheitszustände nicht wieder aufgetreten. Konnte wieder nähen. Stumpfes Gefühl in den Beinen bis zu den Hüften. Parästhesien in linker Brustseite verschwunden. Patellarreflexe links > rechts, Achillesreflexe links = rechts. Bauchreflexe rechts sämtlich +, links θ. Keine Spasmen. Mäßige Herabsetzung des Berührungsgefühls und der Oberfläche. Schmerzempfindung an Beinen und Rumpfgegend. Noch weinerlich. Allgemein kräftiger.

Nachuntersuchung 19. II. 1924. Ab und zu wieder mehr Parästhesien; Schwäche im linken Arm und Bein, nur nach Anstrengung, Nachschleppen kommt nicht mehr vor. Verwirrtheitszustände nicht mehr aufgetreten. Bauchreflexe rechts sämtlich +, links unten schwach +, links oben θ. Linkes Bein noch etwas ataktisch. Umfangsdifferenz wie früher. Reflexe wie früher. Kein Babinski. Romberg θ. Fühlt sich seit der Behandlung viel kräftiger.

Nachuntersuchung März 1924. Besserung hat angehalten.

Fall 12 (Präparat v. Heyden 661). 31 jähriger Schlosser. Beginn 1919 mit Parästhesien in Fußsohlen und Unterschenkeln, spontan verschwunden. 1922 wieder 4—5 Wochen ähnliche Parästhesien und Incontinentia alvi. Seit 8 Tagen erneut Parästhesien und Schwäche im linken Arm und Bein, rechten Goldfinger, Gliederzittern, Schwitzen, leichte Inkontinenz der Blase und des Mastdarms, Spasmen im linken Bein. Aufnahme 7. XI. 1923.

Befund. Pupillen etwas unrund links = rechts, Reaktion und A.H. o. B. Leichter Nystagmus. Zunge nach links, linker Mundfacialis schwächer. Bauchreflexe links < rechts = +, Patellarreflexe links > rechts +++, Achillesreflexe links = rechts = +, Babinski links. Gordon links < rechts angedeutet. Ataxie beider Beine links > rechts. Wackeltremor der Arme angedeutet. Hypästhesie und Hypalgesie an den Unterschenkeln. WaR. in Blut und Liquor negativ, Nonne +. 2,4 Lymphocyten. Mastix und Goldsol θ.

Verlauf. 10. XI. 1922 bis 8. I. 1924. Intravenöse Injektion des Präparats v. Heyden 661 in Dosen 0,03—0,2, insgesamt mit 23 Inj. = 3,0 g.

10. II. Inj. 0,03.

12. XI. Parästhesien im linken Arm und Bein etwas vermehrt. Inj. 0,04.

14. XI. Inj. 0,05. 16. XI. Angebliche Besserung des Gefühls an linker großer Zehe.

19. XI. Nach Inj. 0,1 angeblich Herzklopfen.

22. XI. Linkes Bein angeblich kräftiger, Hand wie früher.

1. XII. Weitere Inj. à 0,1 stets gut vertragen, keine Inkontinenzerscheinungen mehr. Parästhesien wechselnd.

3. XII. Zuckende Spontanbewegungen im linken Daumen.

5. XII. Nach Inj. 0,15 angeblich erneut Parästhesien im rechten Goldfinger.

6. XII. Kraft und Geschicklichkeit der linken Hand gebessert.

16. XII. Nach Inj. 0,2 nachts unruhig, viel Parästhesien in linkem Arm und Hand, heute alles besser, besonders Zugreifen mit der linken Hand.

18. XII. Nach Inj. 0,2 beschleunigter Stuhlgang.

20. XII. Nach Inj. 0,14 angeblich Hautjucken, Unruhe, Parästhesien.

21. XII. Parästhesien in linkem Unterarm und Nacken.

28. XII. Nach erneuter Inj. 0,2 wieder mehr Parästhesien.

8. I. 1924. Letzte Inj. 0,2. Vorübergehend Spannungsgefühl im linken Bein. Babinski seit einiger Zeit nicht mehr vorhanden. Ataxie links weniger ausgesprochen. Wackeltremor kaum noch nachweisbar.

26. I. 1924. *Abgangsbefund.* Allgemein gekräftigt, besonders Beine und Arme (verliert nicht mehr den Pantoffel, ohne es zu merken, kann mit linker Hand wieder feinere Bewegungen ausführen). Inkontinenz nicht wieder aufgetreten. Nystaktische Zuckungen nur noch angedeutet. Kaum noch Differenz der Bauchreflexe. Patellar- und Achillesreflexe links = rechts nur ++. Babinski links nur noch angedeutet. Beim Zeigefingerversuch nur noch leichtes Endzittern. Beim Laufen noch ab und zu Spannungsgefühl in den Beinen. Wechselnde Parästhesien, jedoch nicht mehr so ausgesprochen. Bis auf leichte Hypästhesie am Endglied des linken Daumens keine objektive Sensibilitätsstörung. Sonst wie früher.

Nachuntersuchung 19. II. 1924. Subjektiv nur noch störende Parästhesien in linkem Unter- und Oberschenkel. Ganz ohne Störung, doch noch leicht ermüdbar. Hände kräftig. Nur ganz vereinzelt nystaktische Zuckungen. Patellar- und Achillesreflexe ++, links = rechts kein Babinski. Romberg θ, Ataxie θ. Wackeltremor θ. Bauch- und Hodenreflexe links = rechts = sämtlich +. θ Inkontinenz. Im übrigen wie beim Abgang.

Nachuntersuchung 2. V. 1924. Arbeitet seit Anfang März auf Schonungsposten, fühlt sich bis auf Parästhesien im linken Handteller, auch linkem Bein und etwas Spannungsgefühl in den Beinen subjektiv ganz wohl, bittet um erneute ambulante Injektionsbehandlung. θ Nystagmus mehr. Zunge noch nach links. θ Romberg, θ Ataxie, θ Tremor, Bauchreflexe links $<$ rechts = +, Patellar- und Achillesreflexe links = rechts = +, zweifelhafte Andeutung von Babinski beiderseits.

Beurteilung der Behandlungsresultate.

Bei *Fall 1* trat — aber erst 3 Monate nach Abschluß der Behandlung — eine außerordentlich weitgehende Remission ein, die über 1 Jahr anhielt, um alsdann wieder einer Verschlimmerung Platz zu machen. Die Behandlung setzte inmitten eines neuen Schubs der Erkrankung ein und löste offenbar zunächst länger anhaltende Reizerscheinungen aus, die jedoch allmählich wieder abklangen.

Fall 2 ist ein offensichtlicher Versager. Es wurden ebenfalls akute Reizerscheinungen beobachtet, die zwar wieder zurückgingen, so daß die Patientin wieder den Anfangsstatus darbot, aber es erfolgte dann keine weitere Remission, und der später langsam weiter progrediente Verlauf war nicht aufzuhalten.

Der früher in Schüben verlaufene und in letzter Zeit vor der Aufnahme langsam progredient gewesene *Fall 3*, der binnen 3jähriger Anstaltsbehandlung einer 3maligen Kur mit Stibenyl unterzogen werden konnte, hatte sich ganz erheblich gebessert. Diese Besserung hatte nach vorheriger vergeblicher Behandlung mit Silbersalvarsan (evtl. in ungenügenden Dosen!) mit der Stibenylbehandlung, die zwar ebenfalls vorübergehend mehrfach Reizerscheinungen auslöste, eingesetzt und ist dann nach den weiteren Behandlungen allmählich weiter vorwärts gegangen. Leider ist die fernere Beobachtung gerade dieses Falles durch den Suicid der schwer manisch-depressiv belasteten Kranken unmöglich und ein Obduktionsbefund nicht bekanntgeworden.

Fall 4 zeigte, ohne Reaktionserscheinungen darzubieten, nachdem er bisher langsam progredient verlaufen war, nach der Behandlung fast 1 Jahr lang Stillstand, hat sich aber dann wieder langsam verschlechtert.

Im *Fall 5* ist über 1 Jahr lang im Gefolge einer, wenn auch kurzen Behandlung mit nur 1,0 Gesamtdosis Stibenyl eine Besserung zu konstatieren gewesen. Dann hat die Patientin anscheinend wieder einen leichten Schub mit folgender Remission gehabt.

Fall 6, der mit Jod, Salvarsan und Fibrolysin vorbehandelt war, stand, soweit es kontrolliert werden konnte, $^3/_4$ Jahre nach der Behandlung still, nachdem offenbar schon vorher ein Stillstand des Leidens eingetreten war. Er zeigte auch auf große Dosen Stibenyl keine Reaktionserscheinungen.

Bei *Fall 7* sind während und kurz nach der Behandlung Schübe aufgetreten, nach deren Ablauf sich der ungefähre Anfangsstatus wiederherstellte. Eine spätere Verschlimmerung ist seitdem binnen jetzt 2 Jahren nicht aufgetreten.

Der von Anfang des Leidens an langsam progredient gewesene *Fall 8* hat sich während und nach der Behandlung allmählich weiter verschlechtert und auch keine unmittelbaren Reaktionserscheinungen auf die Behandlung gezeigt.

Eine ausgesprochene Besserung zeigten die *Fälle 9, 10, 11,* die mit geringen Einzeldosen über einen längeren Zeitraum behandelt wurden. Am besten befindet sich der relativ am frischesten ($^1/_2$ Jahr nach der Ersterkrankung) in Behandlung gekommene *Fall 9*, bei dem die erhebliche Besserung, um nicht zu sagen momentane Heilung mit geringen Defekten, seit nun über 1 Jahr anhält.

Auch bei *Fall 10* trat während der Behandlung allmählich eine sehr deutliche Besserung auf, die über 1 Jahr anhielt, jetzt soll er aber wieder ein Rezidiv bekommen haben.

Bei *Fall 11* datiert die Besserung ebenfalls von der Behandlung an, sie währt allerdings bisher erst einige Monate lang.

Der einzige mit Präparat Heyden 661 behandelte *Fall 12* zeigt jetzt einen Befund, der ohne Anamnese und vorausgegangene Beobachtung nur eben den Verdacht auf multiple Sklerose erwecken könnte; hat bisher — auch erst einige Monate — Stillstand nach der post injectiones aufgetretenen Besserung gezeigt.

Hinsichtlich der Änderung einzelner neurologischer Symptome war zu registrieren, daß vereinzelt die Sensibilitätsstörungen (Fall 1, 5, 9, 10, 11, 12) und der Wackeltremor (Fall 1, 6, 10, 11, 12) vorübergehend oder anhaltend gebessert oder verschwunden, die Inkontinenzerscheinungen gebessert (Fall 1, 3) bzw. verschwunden (Fall 12), die Bauchreflexe wieder angedeutet oder stärker nachweisbar (Fall 4, 6, 10, 11, 12), die Patellar- und Achillesreflexe bzw. der Klonus weniger lebhaft (Fall 1, 10, 11), der Babinski verschwunden waren (Fall 12), es sind dies jedoch Schwankungen, wie sie auch, besonders nach Abklingen frischer Schübe, evtl. sonst im Verlauf verschiedener Untersuchungen bei multipler Sklerose gesehen werden und auf welche deshalb kein ausschlaggebendes Gewicht gelegt werden darf. Die aufgetretenen Besserungen beziehen sich vor allem auf die Ertüchtigung der Funktionsfähigkeit der Extremitäten, besonders der Beine, wie sie besonders in den Fällen 1, 3, 4, 5,

10, 11, 12 in Erscheinung trat und vielfach längere Zeit anhielt. Trotzdem ist die Beurteilung, ob die Besserungen und Stillstände als Behandlungsresultate zu buchen sind, außerordentlich schwierig.

Man wird sich bei der Eigenart des Krankheitsprozesses, mit Rücksicht auf die mit der Anstaltsbehandlung immer verbundene Ruhe- und Bäderkur, deren man nicht entraten kann, sowie auf die psychotherapeutische Beeinflussung, vor allem aber mit Rücksicht auf das häufige Vorkommen selbst weitgehender Spontanremissionen in fast allen Erscheinungsformen und Stadien der Erkrankung immer dessen erinnern müssen, daß derartige Beobachtungen bei dem behandelnden Arzt leicht eine Autosuggestion von Behandlungserfolgen hervorrufen können.

Von Bedeutung scheint mir jedoch folgender Umstand zu sein: Man mußte den Eindruck gewinnen, als sprächen in einer Anzahl von Fällen einzelne sklerotische Krankheitsherde auf die Antimonbehandlung zunächst durch mehr oder minder lebhafte *Reizerscheinungen* an, im weiteren Verlauf kam es dann zur Restitutio des Status quo ante bzw. zu einem Stillstand des Prozesses für kürzere oder längere Zeit oder aber zu einer Remission. Welcher Art die gedachten Reizerscheinungen waren, ist aus den Auszügen der Krankengeschichten ersichtlich bzw. wurde es bei der obigen Schilderung des Behandlungsverlaufs hervorgehoben. Handelt es sich dabei auch um Symptome, die auch sonst bei dem wechselvollen Verlauf von Erkrankungen an multipler Sklerose beobachtet werden, so gewinnen sie doch ihre Bedeutung durch das unmittelbare Auftreten nach einzelnen Injektionen bzw. durch den Anschluß an die abgeschlossene Behandlung. Sie waren meist um so stärker, je höher die angewandten Dosen waren. Diese Reizerscheinungen legen die Vermutung nahe, sie als *Herdreaktionen* zu deuten, bedingt durch eine direkte oder indirekte*) Wirkung des Mittels bzw. durch die gewünschte Parasitotropie auf die bei der Krankheit supponierten Spirochäten. Aber offenbar nicht alle Herde sprechen auf das Mittel an, sei es, daß nur einzelne, z. B. frischere Herde Spirochäten enthalten, sei es, daß in anderen Herden das Mittel (wie oft bei antiluetischen Behandlungsmethoden) die Spirochäten nicht erreicht oder erst allmählich (und das könnte bei geringeren Dosen der Fall sein) seine Wirksamkeit entfaltet.

Wenn diese Voraussetzungen richtig sind bzw. wenn sich eine Parasitotropie der Antimonpräparate bei multipler Sklerose bestätigen sollte; dann wäre allerdings die Hoffnung berechtigt, durch Stibenyl, Präparat

*) Eventuell spielt die Anregung zur Bildung frischer Leukocyten dabei eine Rolle. In dem einzigen bisher darauf untersuchten Fall 12 erschienen nach den ersten Injektionen des Mittels 661 zahlreichere Übergangsformen. Diese Verhältnisse sind des weiteren Studiums wert.

v. Heyden 661 oder ähnliche Mittel eine relative Heilung oder Besserung der Krankheit zu erreichen, wenigstens durch systematische Kuren damit einen Stillstand zu erzielen, wo bereits irreparable, nicht rückbildungsfähige bzw. nicht an sich schon progrediente Veränderungen im Zentralnervensystem vorhanden sind. Welche Stadien, Verlaufsarten und anatomische Veränderungen evtl. beeinflußbar oder rückbildungsfähig sind, können nur mühevolle Beobachtungen und anatomische Untersuchungen an einem großen Krankenmaterial erweisen.

Zunächst gilt es noch „empirisch zu tasten“, neben der allgemeinen Verträglichkeit der Mittel die dem Krankheitsprozeß und den individuellen Verhältnissen der Fälle entsprechende Dosierung zu suchen.

Nach den gemachten Erfahrungen mit Stibenyl (besonders bei den Fällen 9, 10, 11) und mit 661 im Fall 12 dürfte es sich empfehlen, die Antimonbehandlung mit vorsichtig einschleichenden Dosen 0,02—0,05 zu beginnen und zur Vermeidung von eventuellen unerwünschten stärkeren Herdreaktionen nicht höher als bis 0,2 pro dosi zu steigen, lieber eine größere Anzahl Injektionen zu machen, um dadurch eine auf längere Zeit sich erstreckende Antimonwirkung zu erzielen, da die in größeren Stößen erfolgende Behandlung keine besseren Resultate und die geschilderten Nebenwirkungen im Gefolge hatte. Die Verhältnisse liegen bei dieser Behandlung der Krankheit offenbar ähnlich wie bei der von *Kalberlah* (l. c.) angeregten Behandlung mit fortlaufenden kleineren Dosen von Salvarsan. Der Injektionsmodus, die Einzel- und Gesamtdosierung, die Injektionsintervalle lassen aber der weiteren Erprobung noch manche Modifikationen offen. Möglicherweise sind die von uns gegebenen Gesamtdosen noch zu gering. Nach den Erfahrungen bei Leishmaniosen und Schlafkrankheit werden vom menschlichen Organismus anscheinend weit höhere Gesamtdosen vertragen. So berichten *Renault*, *Monier-Vinard* und *Gendron*[15]) über die Behandlung eines $4^1/_2$jährigen Kala-azar-Kindes mit 32 intraglutäalen Injektionen Stibenyl von 14,5 g!, *M. Plessier*[14]) gab bei Hautleishmaniose intravenös bzw. in die Ulcerationen 8 g Stibenyl, *Manson-Bahr*[12]) gab in einem Falle von Schlafkrankheit 4,3 g Stibenyl intravenös. Wenn man auch mit der Dosierung bei multipler Sklerose vorsichtig vorgehen wird, so haben wir, abgesehen von den bei höheren Dosen geschilderten geringen Magendarm- und Allgemeinstörungen und den rasch vorübergehenden akuten Antimonwirkungen (vgl. oben) auch bei der protrahierten Behandlung mit kleinen und mittleren Dosen bis 0,3 Stibenyl bzw. 0,2/661 vor allem keine Schädigungen parenchymatöser Organe, insbesondere auch keine Albuminurie gesehen.

Leider besitzen wir bei der Erkrankung keine spezifische Reaktion wie bei der Lues, infolgedessen auch keinen Indicator dafür, wann die Behandlung als beendet betrachtet werden kann bzw. wiederholt werden

muß. Vielleicht können die auch in unseren Fällen meist positive Nonne-Phase-I-Reaktion oder die Mastix- und besonders die Goldsolreaktion des Liquors bzw. deren eventuelles Verschwinden in diesem Sinne herangezogen werden. Im Falle 9, der jetzt aus prophylaktischen Gründen eine erneute Antimonbehandlung durchmacht, erwies sich nach Jahresfrist die seinerzeit positiv gewesene Goldsolreaktion des Liquors als negativ. Wir werden künftig auf diese Verhältnisse achten.

Fall 3 scheint darauf hinzuweisen, daß in geeigneten Abständen wiederholte Kuren am Platze sind, vor allem wird das zutreffen, wenn die Fälle zu neuen Schüben neigen sollten, aber auch vorbeugend ohne solche dürfte die erneute Behandlung berechtigt sein. Möglicherweise wäre auch in anderen Fällen bei zweckmäßigerer Dosierung und Wiederholung der Injektionen ein besserer Erfolg zu erzielen gewesen.

Bei einer Erkrankung, die wie die multiple Sklerose, zwar sich selbst überlassen häufig benigne Verlaufsformen und spontane Stillstände und Besserungen zeigt, aber doch in so vielen Fällen recht trostlose Aussichten eröffnet, wird man berechtigt und verpflichtet sein, alle Mittel, die theoretisch Erfolg versprechen, heranzuziehen und vor Reizerscheinungen, wie wir sie beobachtet haben, nicht zurückschrecken dürfen, wenn man auch bestrebt sein wird, sie auf ein Mindestmaß zurückzuführen. Einzelne Versager dürfen uns dabei nicht beirren, zumal diese auch auf unzweckmäßige Dosierung und ungenügende Behandlung zurückzuführen sein können. Naheliegend ist der Gedanke, durch kombinierte oder abwechselnde Kuren mit verschiedenen Spirochätenmitteln mit oder ohne Unterstützung durch Vaccine- oder Reizkörpertherapie bei der Erkrankung vorzugehen. Vielleicht bieten auch z. B. die modernen Wismutpräparate Aussichten auf Erfolg. *R. Fetscher* (l. c.) hat schon darauf hingewiesen. Mit Recht aber hat *Kuhn* (l. c.) dazu gemahnt, zunächst *nicht gleichzeitig mehrere Mittel* zur Behandlung derselben Fälle heranzuziehen, weil dadurch die Beurteilung der Wirksamkeit einzelner Präparate getrübt werden könnte.

Keinesfalls soll durch diese Veröffentlichung der Eindruck erweckt werden, als sei durch die schon von *Bonsmann* (l. c.) günstig beurteilte Antimonbehandlung der multiplen Sklerose ein sicheres neues Mittel gegen diese Krankheit gefunden. Sie ist zunächst nur als eine Etappe auf der Suche nach einem gegen die Spirochaete argentinensis parasitotropen Mittel zu betrachten.

In der Hoffnung, unseren Kranken damit zu helfen, hatten wir uns zur Erprobung der gedachten Mittel entschlossen und Fälle aller Art, auch schwerere und fortgeschrittenere, der Behandlung unterworfen. Wir haben, soviel können wir getrost behaupten, eine Anzahl günstig aussehender Erfahrungen damit gemacht, und es scheinen sich gewisse Aussichten für die multiple Sklerose auch mit den Mitteln

Stibenyl und v. Heyden 661 zu eröffnen. Eine abschließende Beurteilung ist jedoch, wie gleich eingangs bemerkt, noch nicht möglich. Nur wenn es sich bestätigt, daß eine größere Anzahl der damit Behandelten auffallend häufig weitgehende Besserungen und langjährige Stillstände zeigt, wird man einwandfrei von Erfolgen sprechen können. Die weitere Erprobung der Antimonpräparate an klinischem Krankenmaterial erscheint sehr wünschenswert, zumal da die Salvarsanpräparate nicht zu allseitig befriedigenden Erfolge haben führen können.

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen, Herrn Prof. *Kuhn* und Herrn Geheimrat Dr. *Ilberg* für die Anregung zu den therapeutischen Versuchen und das diesen entgegengebrachte Interesse meinen ergebensten Dank auszusprechen, wie auch den Herren Dr. *Hartung* und Dr. *Hans Schmidt* der Firma v. Heyden (Radebeul-Dresden), die mich durch zahlreiche Literaturmitteilungen auf dem laufenden erhielten und der Anstalt eine große Menge von Versuchsproben der Mittel Stibenyl und 661 kostenlos zugänglich machten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bonsmann*, Dtsch. med. Wochenschr. **21**, 672. 1923. — [2]) *Dreyfus*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 31, S. 864. — [3]) *Fetscher*, Med. Klinik 1923, Nr. 38. — [4]) *Gerhardt*, Münch. med. Wochenschr. **67**. 1920. — [5]) *Hilpert*, Münch. med. Wochenschr. **68**. 1921. — [6]) *Hügel, G.*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **118**, H. 1, S. 1. 1913, und Straßburger med. Zeit. 1913, H. 4, S. 107, zit. bei H. Schmidt[16]). — [7]) *Kalberlah*, Med. Klinik 1919, Nr. 32; Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 4; Berl. klin. Wochenschr. **58**. 1921. — [8]) *Kalberlah*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **33**, H. 7/8, S. 499. — [9]) *Kuhn*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1922, Nr. 22. — [10]) *Lange*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Ref. **6**, H. 4, zit. bei H. Schmidt[16]). — [11]) *Mann, L.*, Klin. Wochenschr. **73**, Nr. 52, S. 25. — [12]) *Manson-Bahr*, Brit. med. journ. **2**, 235. 1920. — [13]) *Müller, Hugo*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 48. — [14]) *Plessier, M.*, Paris méd. v. 2. XII. 1922, S. 56, und Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris v. 7. II. 1922. — [15]) *Renault, Monier-Vinard* et *Gendron*, Soc. méd. des hôp. **24**, XI. 1922; ref. Paris méd. **48**, 516. 1922. — [16]) *Schmidt, Hans*, Beih. 3, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **26**, Nr. 1. — [17]) *Schmitt, W.*, Münch. med. Wochenschr. **8**, 235. 1924. — [18]) *Steiner*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **21**. 1922. — [19]) *Stern-Piper*, Münch. med. Wochenschr. **34**, 985. 1920. — [20]) *Uhlenhuth, Mulzer* und *Hügel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 9, S. 393, zit. bei H. Schmidt[16]). — [21]) *Wichura*, Neurol. Zentralbl. 1920, S. 297.

Beitrag zu Kretschmers Lehre von Körperbau und Charakter.

Von

Dr. J. Wyrsch.

(Aus der kant. Heil- und Pflegeanstalt St. Urban bei Luzern. — Direktor *Elmiger*.)

(Eingegangen am 16. Mai 1924.)

Nachuntersuchungen, die *Kretschmers* Lehre der Beziehungen zwischen Körperbau und Psychose im wesentlichen bestätigen, liegen schon von verschiedener Seite vor (*Beringer*, *Sioli*, *Olivier*, *Henckel*). Wenn nun die Ergebnisse der Körperbauuntersuchung bei 210 Patienten der hiesigen Anstalt dennoch kurz mitgeteilt werden, so geschieht dies nur darum, weil es zur Erhärtung jener Lehren einer möglichst großen Anzahl von Untersuchten und besonders einer möglichst großen Zahl von verschiedenen Volksstämmen bedarf, bei denen diese „biologische Affinität" zwischen Körperbau und Charakter nachgewiesen werden kann. Und da wurden nun meines Wissens die schweizerischen Verhältnisse in der Reihe der bisherigen Veröffentlichungen noch nicht berücksichtigt. Dieses Land dürfte aber wegen seiner Rassezusammensetzung gerade etwelches Interesse bieten. Denn *Stern-Piper* hat ja versucht, die Kretschmerschen Konstitutionstypen mit den anthropologischen Rassen in Beziehung zu bringen und hat dabei den asthenischen Typ der nordischen und den pyknischen der alpinen Rasse gleichgesetzt: eine Gleichung, die natürlich einen Schluß auf eine besondere Veranlagung zur Schizophrenie bei der einen und zum manisch-depressiven Irresein bei der anderen Rasse zur Folge hat. In der Schweiz herrscht nun das alpine Element über das nordische (germanische), das allerdings einmal zur Zeit der Alamannen und Burgunden weiter verbreitet gewesen sein muß, seit Jahrhunderten sehr stark (stärker als in den benachbarten süddeutschen Staaten) vor.

Da ist es nun bemerkenswert, daß aber die Zahl der Zirkulären hier eine verschwindend kleine ist gegenüber den vielen Schizophrenen. In St. Urban finden sich unter fast 600 Kranken bloß 18 Patienten, die man der manisch-depressiven Gruppe zuteilen kann, während die Zahl der hier verwerteten Schizophrenen bereits 192 beträgt, und ihnen gegenüber stehen erst noch ungefähr ebenso viele, bei denen eine Körpermessung wegen ihres Widerstrebens oder aus anderen Gründen unmöglich war, oder die noch unerwachsen sind oder bei denen die Krankheit

erst seit relativ kurzer Zeit besteht, so daß eine Einreihung in diese Statistik nicht tunlich erschien.

Diese 192 Schizophrenen (98 Männer und 94 Frauen) stammen mit wenigen Ausnahmen aus der seßhaften Bevölkerung der Innerschweiz. Sie verteilen sich (die Kretschmerschen Typen als bekannt vorausgesetzt) folgendermaßen:

Asthenisch	82 (40 Männer, 42 Frauen)	42,71%
Athletisch	28 (18 „ 10 „	14,58%
Asthenisch-athletisch	36 (17 „ 19 „	18,75%
	insgesamt: 146 oder 76,04%	
Pyknisch	7 (2 Männer, 5 Frauen)	3,64%
Pyknische Mischformen	11 (7 Männer, 4 Frauen)	5,73%
	insgesamt: 18 oder 9,37%	
Dysplastisch	17 (9 Männer, 8 Frauen) oder 8,86%	
Unklar	11 (5 Männer, 6 Frauen) oder 5,73%.	

Diesen 192 Schizophrenen stehen nun 18 Kranke der manisch-depressiven Gruppe gegenüber. Zwar enthalten einige von ihnen im Charakter und im Aufbau der Psychose auch schizoide Elemente, so daß sie klinisch als Mischfälle bezeichnet werden können. Da aber in ihrem affektiven Verhalten zur Umwelt das Syntone und im Verlauf ihrer Geisteskrankheit das Zirkuläre vorherrscht, so sind sie hier zur m. d. Gruppe gerechnet. Sie entstammen ebenfalls der Innerschweiz.

Pyknisch	10 (3 Männer, 7 Frauen)
Pyknische Mischformen	8 (5 Männer, 3 Frauen).

Die beiden Tabellen sprechen wohl eindeutig zugunsten Kretschmerscher Anschauungen. Zwar ist der Prozentsatz der pyknischen Schizophrenen höher als bei *Kretschmer* (2,8%), bei *Henckel* (2%). Er nähert sich hier etwas dem von *Olivier* gefundenen Verhältnis (8% pyknisch, 15,2% pyknische Mischformen). Aber in Anbetracht, daß man bei einer so beschränkten Zahl der Untersuchten doch gewissen Zufällen ausgesetzt ist, darf man wohl daraus keine Gesetzmäßigkeit lesen.

Auffallender ist, besonders im Vergleich mit *Beringer*, die geringe Zahl der Dysplastischen. Doch scheint es, soweit man ohne genauere Untersuchung auf den bloßen Anblick hin urteilen kann, daß sie unter den übrigen, nicht berücksichtigten Schizophrenen der hiesigen Anstalt verhältnismäßig viel stärker vertreten sind. Dies besonders dann, wenn man alle jene Pfropfschizophrenien mit sehr groben Intelligenzdefekten in Betracht zieht, die hier von vornherein von der Untersuchung ausgeschlossen wurden. Zudem wurden Kranke mit bloß einem vereinzelten dysplastischen Merkmal, die im übrigen vollkommen einem der anderen Konstitutionstypen entsprachen, bei jenem entsprechenden Typus mitgezählt. Die 17 Dysplastiker lassen sich der Kretschmerschen Einteilung folgend, einordnen: Eunuchoider Hochwuchs, Turmschädel,

Maskulinismen: 5, polyglandulärer Fettwuchs: 4, infantile und Hypoplastiker: 8.

Auf eine Erscheinung bei den pyknischen Schizophrenen soll hier noch kurz hingewiesen werden. Die Mehrzahl dieser Kranken fällt, auch wenn man gar nicht auf die Wertung ihres Körperbaus eingestellt ist, schon durch ihr Verhalten zu ihrer Umgebung auf. Ihre leichte affektive Ansprechbarkeit unterscheidet sie auch auf „blöden" Abteilungen auf den ersten Blick von ihren autistischen Mitpatienten. Es steckt ein syntones Element in ihnen, man hat mit ihnen immer irgendeinen, bald positiven, bald negativen, aber echten Rapport und sie sind wegen ihrer „Gemütlichkeit" oft die Lieblinge des Wartpersonals. Das würde vielleicht zu jenen experimentellen Ergebnissen stimmen, nach denen der psychische Tonus Beziehungen zur inneren Sekretion und hauptsächlich zur Nebennierenfunktion und damit zum vegetativen Nervensystem haben soll. Denn der pyknische Habitus mit seinem vorzüglichen Vasomotorismus ist ja zum Teil wenigstens wohl ein Ausdruck der gleichen innersekretorischen Formel.

Was die übrigen Typen anbetrifft, so lassen sie sich an Hand der Kretschmerschen Beschreibung ohne Schwierigkeit auch bei der hiesigen Bevölkerung auffinden. Allerdings gibt es neben den „reinen" Typen eine große Anzahl gemischter Fälle und besonders zwischen asthenisch und athletisch besteht keine Grenze, sondern ein allmählicher Übergang, wobei besonders bei der Frau das volkstümliche Schönheitsideal mit gewissen Übergangsformen sich deckt.

Am häufigsten findet man den Astheniker rein und ohne fremde Beimischung. Aber er scheint dennoch der nordischen Rasse nicht zu entsprechen. Neben wenigen großen setzt sich diese Gruppe doch meist aus kleinen bis mittelgroßen Leuten zusammen. Der Schädel ist in den wenigsten Fällen dolichocephal, sondern eher kurz und steil. Die Behaarung ist bei 82 Asthenikern nur 6 mal blond. Der Frontalumriß des Gesichtes zeigt häufig die verkürzte Eiform. Die Gesichter scheinen mehr lang, als daß sie es wirklich sind.

Seltener und besonders seltener rein ist dagegen der athletische Typus, was ja mit den anderweitig mitgeteilten Untersuchungen übereinstimmt.

Die Angaben *Kretschmers* über die Hautbeschaffenheit konnten hier bei $^2/_3$ der Schizophrenen und bei 33 von 36 Fällen der pyknischen Gruppe bestätigt werden. Dagegen ließ sich für die Behaarung keine einheitliche Regel finden. Zwar sind die Haare bei der asthenisch-athletisch-dysplastischen Gruppe meist grobfaserig bis pelzmützenartig und bei der pyknischen Gruppe durchweg feinfaserig und bei 98 Männern der ersteren finden wir bloß 12 Glatzen, während von 17 pyknischen 10 mit einer Glatze versehen sind. Aber bei den 98 Männern stehen den 40 aus-

gesprochenen Behaarungsschwachen 22 Behaarungsstarke gegenüber und nur 13 mal wurde das Haupthaar als hereinwachsend notiert, dagegen wurden 49 mal ausgesprochene Schläfenwinkel verzeichnet. Etwas anders scheinen die Verhältnisse bei den Frauen zu liegen. Dort wächst das Haar 44 mal auf 94 Untersuchte in die Stirne herein.

Und schließlich läßt sich auch aus der Verteilung der Struma auf die einzelnen Gruppen hier nichts Eindeutiges entnehmen. Die Schizophrenen bleiben mit 56 mal bei 163 Patienten gegenüber der pyknischen Gruppe (17 : 36) zurück. Doch ist die Schweiz ja sowieso ein kropfreiches Land und so mögen da noch andere Momente eine Rolle spielen.

Für Untersuchung und Messung wurde das Kretschmersche Konstitutionsschema benützt. Allerdings wird es ja schwerlich gelingen aus ihm allein einen absoluten zahlenmäßigen Ausdruck für die einzelnen Typen zu errechnen. Die bloßen Mittelwerte scheinen dafür ja nicht geeignet, da die Körpergröße, von der ja alle anderen Maße wieder abhängig sind, besonders innerhalb der asthenischen und athletischen Gruppe sehr schwankt. Aber auch einfache Zahlenverhältnisse scheinen nicht allgemeingültig, da doch Alter, Herkunft, Beruf und Beschäftigung innerhalb der einzelnen Gruppen auf die Masse einen gewissen, wenn auch untergeordneten Einfluß ausüben. Beispielshalber finden sich bei 7 asthenischen Männern von 164—166,5 cm Körpergröße ein Brustumfang von 76—88 cm, Bauchumfang von 72—78 cm und Hüftumfang von 80,5—88 cm.

Sicherlich führt die von *Henckel* angegebene, auf anthropologischen Methoden beruhende Messung in dieser Beziehung besser zum Ziele. Leider ist sie aber für den alltäglichen Betrieb einer Anstalt etwas umständlich und bei vielen Kranken, die einer Untersuchung sowieso mißtrauisch gegenüberstehen, schwer anwendbar.

Es möge deshalb genügen, wenn zum Vergleich die Mittelwerte und Variationsbreiten der wichtigsten Maße, die bei *Kretschmer* und bei *Henckel* übereinstimmen, hier angeführt werden. Dabei wird die pyknische Gruppe als zu klein von vornherein weggelassen.

Asthenisch.	Männer.		Frauen.	
Körpergröße	165,4	(154,5—182,5)	154,9	(142,5—169)
Körpergewicht	56	(45—77)	46,7	(35—64)
Schulterbreite	34,5	(32,5—39)	32	(28—34)
Bauchumfang	76,4	(67—83,5)	68,4	(63,5—80)
Kopfumfang	55,5	(53—59)	53,3	(51—56)
Athletisch.	Männer.		Frauen.	
Körpergröße	168,2	(154,5—182)	159	(146—164,5)
Körpergewicht	67,7	(60—76)	64,5	(48—77)
Schulterbreite	38,6	(36,5—40,5)	36,4	(34—39)
Bauchumfang	85,5	(74—99)	82,3	(72—93)
Kopfumfang	56,6	(54—59,5)	54,8	(54—57)

Dagegen sind die Maße nach dem Kretschmerschen Schema eine willkommene und für klinische Verhältnisse sicherlich genügende Kontrolle des Augenscheins. Daß übrigens „Idee und Intuition vom Gesamtzustand" bei der Diagnose von *Kretschmer* mit Recht für das Wichtigere gehalten wird, zeigt gerade auch *Henckel*, der durch seine genauere Messung bei 100 Fällen nur 16 mal gezwungen wurde die beim bloßen Anblick des Patienten gefaßte Körperbaudiagnose wieder zu erwägen, und niemals sie gänzlich umzustürzen.

Literaturverzeichnis.

Beringer und *Düser*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **69**. 1921. — *Fischer*, Die Rolle der inneren Sekretion in den körperlichen Grundlagen für das normale und kranke Seelenleben. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. **34**. — *Henckel*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**. 1924. — *Kretschmer*, Körperbau und Charakter. Springer, Berlin 1921; Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 4; Eigenreferat, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. **34**. 1923. — *Mayer-Gross*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 18. — *Olivier*, Referat, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. **32**. — *Schulz*. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **88**. 1924. — *Schwerz*, Völkerschaften der Schweiz. Strecker und Schröder, Stuttgart 1915. — *Sioli* und *Meyer*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. **29**. — *Stern-Piper*, Arch. f. Psych. **67**. 1923.

Zeitschrift für die gesamte
Neurologie und Psychiatrie

Begründet von **A. Alzheimer** und **M. Lewandowsky**

Zweiundneunzigster Band

Fünftes Heft

Mit 7 Textabbildungen

(Ausgegeben am 8. September 1924)



Berlin

Verlag von Julius Springer

1924

Die „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie" erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich erscheinen können. Arbeiten, die nicht länger als 1/2 Druckbogen sind, werden im Erscheinen bevorzugt. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten wichtige Abbildungen können beigegeben werden, doch muß deren Zahl auf das unbedingt Notwendige beschränkt werden. Die Wiedergabe von Abbildungen, die von der Redaktion nicht als unerläßlich erachtet werden, kann nur auf Kosten des Verfassers erfolgen.

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen, einzeln berechneten Heften, die zu Bänden wechselnden Umfangs vereinigt werden.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens.

Beiträge aus dem Gebiet der organischen Neurologie sind zu senden an
Herrn Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Tiergartenstr. 83.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie mit Einschluß der Psychoneurosen an
Herrn Prof. Dr. R. Gaupp, Tübingen, Osianderstr. 18.

Beiträge aus dem Gesamtgebiet der pathologischen Anatomie und aus der Serologie an
Herrn Prof. Dr. W. Spielmeyer, München, Kaiser-Ludwig-Platz 2.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 60 Exemplaren kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend gebeten, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die Erledigung aller nichtredaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch - Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C

Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

92. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

Zur Klinik und Psychologie der Amentia (mit besonderer Berücksichtigung der Grippepsychosen).

Von

Heinz Hartmann und **Paul Schilder.**

(*Eingegangen am 25. Dezember 1923.*)

Klinik und Psychologie der Amentia bieten trotz der sorgfältigen Arbeiten von *Stransky*, *Bonhoeffer* und *Kleist* noch eine Reihe ungelöster Probleme. Wir versuchen ihre Lösung teils auf Grund einer vertieften psychologischen Betrachtung, teils auf Grund von Katamnesen von postgrippösen Amentiafällen. Wir sind uns bewußt, daß auch wir, bei der Sprödigkeit der psychiatrischen Materie überhaupt, nur Ansätze zu einer endgültigen Erledigung bringen können.

I. Zur Psychologie des amenten Zustandsbildes.

Fall 1. Hedwig L., 44 Jahre alt, unverheiratet, ohne Beruf, wird am 5. X. 1921 in die Wiener Psychiatrische Klinik aufgenommen. Sie stand durch 1 Woche mit der Diagnose Colitis membranacea auf einer internen Abteilung in Behandlung und wurde von da am 4. X. entlassen. Ihre Darmbeschwerden bestehen jetzt seit 4 Wochen, es waren aber ähnliche Erscheinungen in den letzten 2 Jahren schon mehrmals (teils mit, teils ohne Fieber) aufgetreten. Zu Hause angekommen, war Pat. am 4. X. gleich sehr erregt, behauptete, man wolle sie vergiften, meinte, die Totenglocke läute schon, sie sei eben den Krallen des Teufels entronnen, welcher noch an ihrem Bettrand stehe. Schrie, daß vom Jubiläumsspital (von welchem sie eben entlassen war) alle ins Narrenhaus gebracht würden.

Abgesehen von ihrer Darmerkrankung und einer Eierstocksentzündung (1915) war Pat. immer gesund, nur „recht nervös" (nach Angabe ihres Bruders). 2 Partus, 1 Abortus. Vater starb mit Tabes.

6. X. Blasse, abgemagerte, sehr heruntergekommene Patientin. Neurologisch o. B. Pat. ist sehr erregt, schreit, schlägt um sich, reißt sich los, schlägt Ärzte und Schwestern. Sie spricht mit einem gewissen falschen Pathos. Ist schwer zu fixieren, geht auf Fragen meist nicht ein. „Nicht, Alraune, pfui Teufel, der Ausgefressene, um Gottes Willen, ich halt's nicht aus, deck' dich zu, Mami, Mami, meine Knie tun mir so weh, so wahnsinnig weh, niemand sieht's, niemand, nein, ach, ach, niemand, niemand, ich verstehe alles, alles, Karl, Karl, wie habe ich dir Unrecht getan! O du, ach ja, schon, schon, ich kann nicht mehr abwarten, heute zum ersten Male in meinem Leben lieg' ich mit der ganzen Inbrunst meiner Seele, o Herr, es ist mir ja alles Wurst, in der Walachei, ja, ich scheiß' in den Urlaub, um Gottes Willen, Josef, Josef, gib' mir nur die Kraft, o Gott, Jesus Maria . . . (Wo sind Sie?) Mir ist ja so schnuppe, Schwester Monika, du allein, schnell, schnell, das ist wirklich gemein, ich bin ja nicht mehr Vernunft, Vernunft, Verstand, alles verstehe ich, ja Herr, Hedi, Hedi, kannst du dich erinnern, o Hedi, um Gottes Willen, jetzt

kommen die allergrößten Schmerzen meiner Kindheit, nein, du hast wieder gelogen, du Komödiantin, Jesus Maria gib mir doch die Kraft, o du mein Herr schau', Trottel, alter, ernster ... (Es wird ihr eine Uhr gezeigt. Auf die Frage, wie spät es ist:) Nur du allein, Hedi, na so endlich, Hedi, ich weiß nicht warum, es ist so dumm, so blöd, was soll mich das so interessieren ... (Unterschied zwischen Kind und Zwerg?) Wichtelmännchen, Ihr habt mich nicht verlassen in der schweren Zeit, jetzt möchte es solche Wichtelmännchen geben, o Herr, jetzt verlasse mich nicht. Das erste Buch, das ich gelesen, war die unendlich lange, die unendlich (?) Geschichte, o Gott, wie mir dumm ... o Herr, vergib mir meine Sünden, das Leben ist ja aus, was sehe ich, Gott erbarme dich meiner armen Seele! (Unterschied zwischen Irrtum und Lüge?) ... Geht heute weg, aber ich, Jesus Maria, und ich, du Allmächtiger, wenn ich das gewußt hätte, der letzte Gott im Himmel, ich bin ja nicht herzleidend. (Unterschied zwischen Baum und Strauch?) Ich weiß alles, ich weiß alles, Jesus Maria! Gott, du triffst mich schwer, fest hast du mich in den Klauen, rette meine Seele!"

7. X. (Wie geht es Ihnen?) „Ich weiß alles, Papa. (Ich bin Ihr Papa? Sie nickt.) Ich weiß es ja, wie es mir ergangen ist, mein Vater in Gewalt ... vor meiner Mutter gelegen, ich habe es sehen müssen, meine Mutter hat sie gebunden, und ich habe müssen, du weißt Papa, und jetzt ... (Es werden ihr Bilder gezeigt: Kinder im Garten.) Das geschmeißt euch hinaus, nein, eins war mir treu, und das haben wir Trottel, ich gehöre zu den letzten Trotteln, der zur Kronprinzessin von Bel, Belgrad, nie anders gesprochen hat, wie ... Du Hund und hast mir das eigentlich um springen zu lernen ..."

9. X. „Wenn er den Kopf so tief durchhält, Jesus Maria, der hat den (?), wenn er das weiße Gilet noch untergeschoben hätte, ja, das ist ganz gut, ja nur weiter radeln, ja, ja natürlich, das hat sie ganz gut können, was sie weiter halten, hat sie können, was man untergetaucht hat, zugetaucht. Das tudelt der auf, was sie zugetaucht hat. (Wo sind Sie?) Zugetaucht, dann haben wir noch schlingeln, Jesus Maria. (Als ihr eine Nadel gezeigt wird:) Jesus Maria! um Hilfe ... man sägt die Gegenstände! (Schlüssel. Sie greift danach.) Geh, gib mir das andere wieder ... das ist der Schlüssel ... das sind sechs Schlüssel. (Es wird ihr der Schlüsselring gezeigt. Darauf:) Das sag' mir ... (Ein Taschentuch) Ein Sacktuch. (Woraus?) Aus grüner drahser ... Golddraht ... aus was es gemacht ist, aber Jesus Maria! (Hält die Hand vor den Mund.) No, unter der Nase, wenn sie (?) grünes Dings ... no, bitte, dann tuen Sie das Grüne da durchsägen. (Eine Uhr:) Ja, ja man wird sehr ... eine Stecknadel, eine Uhr. (Wie spät?) So viel Uhr, so viel, Jesus Maria, ich muß mir die Augen zuhalten, daß sie nicht da hinaufschauen dürfen. Gott, und ich bin eingeladen und ist wirklich ... weil der weiß da ist der Blofa, ich habe sie da am Arm gedrückt. (Sprechen Sie nach: Artillerie! Sie sagt zunächst nichts. Zittert.) Ja, ja, das habe ich nachgesprochen, ja das, bei jeder Nadel, bitte ... (Nachsprechen: Donaudampfschiff!) Dann steigt schon die Guckeri, gibt unten, heute Jesus Maria! Sie sollen nachschießen, Donaudampfschiff ..."

10. X. Pat. verweigert wiederholt die Nahrungsaufnahme, muß mit der Schlundsonde genährt werden. (Wie geht es Ihnen?) „No, schlecht, ganz gut. (Wo sind Sie?) Auf der Erde. (Was für ein Haus?) Ich habe so ein Stöckelgang, das habe ich die Liebe vom Papa, ein Fleischhaus. (Sind Sie krank?) Warum? (Es werden ihr Gegenstände gezeigt. Ein Bleistift:) Bleistift. (Uhr!) Eine Uhr. (Woraus? Keine Antwort. Taschentuch!) Sacktuch. (Woraus?) Weiß ich nicht. Aus Dampf. (Stecknadel!) Stecknadel. (Woraus? Keine Antwort. Schlüssel!) Schlüssel. (Woraus?) Metall. (Was für ein Metall? Keine Antwort. Woraus macht man Anzüge?) Ein Anzug ... Stoffe. (Nennen Sie ein paar Möbelstücke!) Grüne

Möbelstücke, pfui, was machen die, keine Ahnung. Ja, ich weiß es nicht. Kästen. Die Augen zu, so zittere ich. (Knopf!) Knopf. (Brennende Taschenlampe!) Ich weiß nicht. (Wecker!) Ein Fragezeichen, ja das habe ich geschluckt. (Farbe des Laubes?) So weit muß ich den Mund aufhalten."

11. X. Pat. lacht rhythmisch: „Ha, ha ha, ha, ha ha . . . usw." Machen Sie die Augen auf, schauen Sie mich an! Sie bläst auf den untersuchenden Arzt. Zeigen Sie die Zunge! Es erfolgen rhythmische Kaubewegungen. Singt: „Stille Nacht, heilige Nacht usw.", aber nur die Melodie ohne Worte. Singt die Melodie ziemlich richtig.

12. X. Pat. ist sehr heruntergekommen. Puls klein, weich. Kochsalzinfusion.

17. X. „Ich bin auf einer Terrasse im Jubiläumsspital gesessen, ich bin ein Mörser und dann ein Doktor und dann eine Leibschüssel und dann wieder ein Doktor und dann irrsinnig. Ich weiß nicht, liege ich jetzt gänzlich unterbunden oder über, ich habe auch gestern diese zwei Gläser mir zusammengesucht, und da war immer Übertemperatur, ein Glas ist immer über mich gesprungen und hat immer so nach meiner Tochter und mir, so im Paß, Pedal, Stuhl, Bett und die ganzen Dienstmädel von uns zu Hause . . . ich weiß doch nichts, ich weiß nur, daß ich heute muß alles grüner, ganz verhitzter schlurfend und schlürfen, grünes Glas über meinem Kopf im Tartarugasaal . . . (Unterschied zwischen Kind und Zwerg?) Ich weiß nur das eine, ich habe müssen von einem Taumastuhl von einem Lie, Lie, in einem Stuhlzimmer, und wenn meine Tochter die Margarete, tut sie da ihre Mensa, ich bin auf einem Stuhl in einer Veranda in einem Spital zu mir gekommen . . . blauer zusammengesetzter Maikäfer . . ." Etwas später: „Meine gestern in sommerrauschenden, plätschernden blauen Königslichtern, grün, grau funkelnden in der Glocke, Glocke, Glöcklein, Gröschlein von goldenen Assistenten, von polnischen Kammerdienern Agnes Pawlowska. (Wie heißen Sie?) Fräulein L. heiße ich, L., ja L., wir sind eigentlich adelig und heißen Graf von K., nein, Edler von L., Ritter von K. (Beruf?) Gar nichts mehr, bin ganz herabgekommen, ich wollte Schriftstellerin werden, ich bin krank geworden. Ein Darmleiden, Scht! ich weiß nicht, ich finde mich immer wieder auf einer Stiege von einem Klavierdeckel in der Nähe vom Assistentenzimmer von Tartaruga. Somaruga, das sind immer überwickelte Königskerzen, giftgrüne über Schleifen von einer weißen Uhuhütte. (Was ist das?) Das war die erste Uhuhütte, die ich mit meinem Freund . . ." Ausgesprochene Hyperprosexie. Pat. webt alle Vorgänge der Umgebung sofort in ihren Duktus.

18. X. (Für wen halten Sie mich?) „Ich habe mich schon einmal wo gehalten, Sie sind der Träger aus einem Lustspiel oder aus einem Rettungswagen. Daß ich habe Kochsalz müssen tuen, da war ich so ein blutzerstampfter, kleiner, grüner Mörser auf einem gläsernen . . . (Haben Sie Schmerzen?) Das Licht war die ganze Nacht so, und da habe ich eine Wunde hinten. (Bei der Untersuchung:) Da auf der Seite tut es noch weh. Ich war doch zuerst auf einer ganz anderen Abteilung. Diese kleine Dame war eine Assistentin und die dort auch, haben die ganze Nacht einen so wahnsinnigen Lärm gemacht." Nachmittags ist Pat. ruhiger, zeigt sehr ausgesprochenen Ratlosigkeitsaffekt. (Wie geht es Ihnen?) „Ich kenne mich halt immer noch nicht aus. Ich glaube, ich bin auf einer Klinik vom Professor Wagner-Jauregg. Die Herren Assistenten kommen mir die Hand halten. Ich war doch schon heraus aus der Klinik, nicht wahr? Meine Tochter, ich weiß nicht, Margarethe L., die war auch da, das war nicht diese dahier . . . ich glaube, ich bin schon 10 Tage hier. Ich habe immer von einem Torpedo weit hinuntergeworfen. (Was dann?) Entweder war es eine blaue Stecknadel und eine blaue Badewanne, nein, im Dianabad, so Kalkziegel und eine messingene Mutter Gottes . . . eine messingene Stange wäre mir hier direkt durch den Kopf gegangen, auf der einen Seite

hab' ich immer blutüberhitzte Löwen gesehen, und ich hatte immer eine überhitzte Messingstange gesehen, und dann wäre ein glühender Grünspanbügel gekommen und hätte mir den Arm eingedreht und gesagt ... Mörser ... ich bin bei einem Aufzug hinaufgegangen, zwischen zwei Stangen ... und mir einen Arm, der hat mir müssen unterbunden werden und gestern mußte grün zugebunden werden und ein Darmgeschwür, eine goldene, ich habe gesagt, ich habe das goldene Darmgeschwür oben. Auf einem Messingmörser in der Luft habe ich mit der Peitsche knallen müssen, wie man im Zirkus knallt, das Fräulein draußen hat immer geschrien: Ich bin die Mia, deine Schwester". Mia ist der Name einer Patientin.

19. X. (Wie geht es?) „Danke, sehr gut. (Können Sie sich erinnern?) Ja, ich kann mich schon ein bissel erinnern. Ich war heute schon so frisch, jetzt bin ich schon wieder verwirrt." Sie bezeichnet die anwesende Schwester mit ihrem richtigen Namen, meint aber fälschlich, sie schon im Jubiläumsspital gesehen zu haben.

20. X. (Wie geht es?) „Jetzt geht es mir schon viel besser, aber ich kann mich immer nur erinnern, wie wenn Sie Alfred geheißen hätten in der Kindheit, mir dämmert nur so etwas, Ihr Gesicht kommt mir sehr bekannt vor, aber mir ist alles so verworren und so, ich verstehe das alles nicht. (Wo sind Sie?) Ich bin ja beim Wagner-Jauregg. Sie sind der Alfred H., und die Schwester von Ihnen ist die Mia, die Tante Ida, unsere Tante am Land, die in Nussdorf war, weil noch die Gretl auch dort war, die Mia und die Mau waren die zwei Gespielinnen, die zusammen waren bei der Mama. (Wie lange sind Sie schon hier?) Ich habe gedacht, vielleicht 8 Tage, dabei heißt es, ich bin schon ein paar Wochen da. Ich war krank im Unterleib und Darmgeschwüre und Tumor, und gestern habe ich nichts gegessen, und heute habe ich große Stuhlentleerung gehabt, jetzt ist mir viel besser."

21. X. (Wie sind Sie hergekommen?) „Nachdem ich vom Jubiläumsspital nach Hause gefahren bin, da war ich noch bei Vernunft, war dann einige Tage zu Hause, habe dann einen hysterischen Anfall bekommen, da hat man mich hergebracht. Ich habe furchtbare Angst gehabt vor einer Operation oder einer Injektion. Ich bin fortgefahren in einem Zug, der war so klein, da sind immer Löwen nachgesprungen, die haben Flammen geschlagen, es war eine rote Beleuchtung, dann habe ich immer müssen halten eine Stange, die war so heiß, das habe ich am Ellbogen ... dann ist der Zug stehen geblieben, dann bin ich aufgewacht. Dann habe ich gesehen die Herren Ärzte kommen, aber habe noch nicht verstanden, ich habe mir das noch nicht zusammenreimen können. Ich habe gesehen, ich bin in einem anderen Bett und in einem anderen Saal, da war alles so zerrissen und zerschlagen, furchtbar unbehaglich habe ich mich gefühlt. Wie ich aufgewacht bin, habe ich meine Schwester und meine Schwägerin verkehrt am Erdboden stehen gesehen, ich wollte auch mit dem Kopf durchaus durch das Gitter hinaus. Die haben gesprochen und waren immer so verkehrt bei mir gestanden, sie sind so da immer eingeteilt gewesen (zeigt, als ob sie meinen würde: schräg liegend, am Bettrand), das war noch gar nichts Unheimliches ... ein Telegraphenzug ist immer nachgekommen. Jetzt weiß ich schon seit einigen Tagen, daß ich auf der Nervenklinik bin, jetzt erkenne ich alles ganz klar. (Wie haben Sie geschlafen?) Schlecht. Keine lebhaften Träume, ich habe immer einen kalten Umschlag am Kopf. Bin ich 9 Tage, bin ich 14 Tage hier? ... Ich habe immer so auf der Telegraphenstange zurückgedrückt, damit sie nicht so zurückbrausen, da sind die Löwen entsprungen, da waren solche Ätherkübel, das ist mir wieder über das Gesicht als rote Flammen, ich habe schreien wollen, dann sind Tiere gekommen, das kann ich mich nicht erinnern, die Todesangst weiß ich, wie mir die alle nachgekommen sind, die ganzen Löwen, ich habe wollen telegraphieren. (Ätherkübel?) Da bin ich eingestiegen in eine Station, da waren hinten Löwen angebunden. (Wo?) Ja, das weiß ich alles nicht, die sind, mir scheint so, herumgelaufen auf den Schienen,

das weiß ich nicht genug genau, ich weiß nur, eine furchtbare Angst habe ich gehabt, schreien habe ich mich nicht gehört. (Ätherkübel?) Da waren auch so Fässer, die wieder gerutscht sind, da waren die Fässer über die Flammen, und es waren wieder frische Flammen, und dann haben die Löwen gebrüllt, die haben wollen nachjagen, ich bin immer in der Mitte vom Eisenbahnwaggon, es war ein Gitter, ich habe mich eingeklemmt und gedacht, jetzt kommt ein Zusammenstoß, das Bett wird wirklich gewesen sein, ich muß mich furchtbar angeschlagen haben rückwärts. (Wie groß waren die Löwen?) Wenn ich eigentlich jetzt denke, die können nicht viel größer wie so (zeigt etwa einen halben Meter) gewesen sein. Das weiß ich nicht. Mir wird es so vorgekommen sein, als ob es wirklich gewesen wäre. Dann hat sich die Schwester wieder gewundert, wie klar ich spreche . . . dann habe ich wieder alles ganz klar sprechen können. Jetzt liege ich ganz ruhig. Zuerst war mir so garstig wieder, ich habe es so wispeln gehört, dann habe ich ein Tuch auf den Kopf gelegt, dann geschlafen."

23. X. Pat. ist psychomotorisch erregt, zupft an ihren Haaren. (Wie lange hier?) „Ich bin dahier 5. Oktober, nein, im Mai war ich zu Hause, meine Tochter, ich habe immer Gretl, ich habe immer Margarethe geschrieben. (Weint.) Am 1. Mai ist sie gekommen mit so einem schwarzen Juden, einem dicken breitschulrigen, der tut ihr immer den Kopf hinuntertauchen, tut ihr alles Haar immer ausreißen, sie ist eigentlich nur die Empfangsdame, nur die Schwester von der Empfangsdame. (Haben Sie Schmerzen?) Ja, eigentlich habe ich Schmerzen, ich glaube im Bauch, ich bin doch nicht der Egon . . ."

24. X. (Wie geht es?) „Ich bin so müde, alle meine Haare haben Sie mir ausgerissen, alle Flügel gebrochen, alle Haxen verdreht, sie haben gesagt, ich bin in Afrika, die Löwen . . . und die Kanarischimmel. Geht's weg, ihr seid alle so übersponnene alte Schachteln!" Wirft mit einem Becher nach dem Arzt.

25. X. (Kennen Sie mich?) „Ja, ich bin die Assistentin L., nein, die L. Apothekersfrau, nein, der Papa, Gotteswillen! (Verheiratet?) Nein, ich bin nicht verheiratet. (Kennen Sie mich?) Ja, Sie sind der Apothekergroßpapa, meine Großmama war immer die Großmama von Theodor Wilhelm, das war immer der Alfred, ein Cousin von mir . . . Da sind immer Assistenten von einer Klinik, ich muß mir immer meinen Stuhl untersuchen lassen, und immer kommen die Verwandten, die ganzen Verwandten, die ich habe alle und immer, immer, immer . . ."

26. X. „. . . Die schwarzen Apothekerkinder sind wieder ganz schwarz geworden. Ich glaube, ich selbst habe immer geblinzelt, die Gretl war immer meine eheliche Tochter, ich habe nämlich gehabt ein uneheliches Kind, und das war meine Tochter Gretl, und das waren die Ungarn, und ich glaube, die hat mit einem Kadetten, ich weiß nicht, es war eine Tante, einen Assistenten von einem großen Geschäft. Gott, ich soll alles Schwarze und alles Rote, Gott, ich war immer rotblond (spielt dabei mit ihren Haaren), immer so weißblond. (Es werden ihr Bilder aus einer Dürermappe gezeigt. Zum Erzengel Rafael:) Immer die (?) weiß ich nicht. (Was ist das?) Jesus Maria, ich weiß, was ist denn das, ich kenne mich gar nicht mehr aus. (Zu Maria mit dem Jesuskind:) Das ist eine Mama. (Es wird auf den Engel gezeigt. Was ist das?) Ein Flügel, ein Eismann von den Sudetenkindern . . . so blondes Wischerl, ein schwarzes Büschelhaar. (Farbe [Rot]?) So mehr rotblond. (Es wird ihr ein grünes Band gezeigt.) Grün Meerschaum, nein grüner Messing. Das ist immer ein Eismann, sind immer alle meine schwarzen Kinder, die jüdischen, nein, der Eduard, der König Wilhelm. (Vorgezeigte Bilder aus einer Fibel: Wald.) Da oben bin ich in einer böhmischen Kuh, da sind wie so drei ausgespreizte Reherln, großer, grüner, das ist so was . . . ich selbst, ich will immer wieder hinaus, und ich darf nicht, ich muß immer wieder meine Flügel spannen und sagen, ich bin schwarz, ich bin immer wieder rot. (Fuchs.) Der Fuchs, das

war ein Fuchsschweif, und ich habe eigentlich gar kein Kind, ich weiß nicht, bitte, niemand was sagen. (Kind auf einem Hund.) Das ist mein Kind, Kinderzimmer, hat auch müssen so, Kinderhund hat auch immer so geheißen, Kinderpferd, weil oben sind immer die Kühe, ja die Jagdhunde, die haben so finster geschaut, da unten sind immer wieder die schwarzen, die Kühe, die dünnen. (Was hat es für eine Farbe [Violett?]) Violett, grün, violett, alles war lichtblond (zeigt auf die Haare des Kindes). (Bienen:) Hier die Biene, Bien, Bien, Bien, die Flügel haben... Gesagt ich Bie, ich Bie, die Biene, ich spüre, wenn Sie Oskar schreiben, Ossie, Oskar. (Katze:) Das ist eine grüne Katze soll es sein, Katze, ich war nie eine Ka, Ka, grüne Ka. (Krebs:) Eine Spinne, Schere, so eine Krebsschere, Krebsschere, pfui! (Entsprechender Affekt.) (Zwei Hühner:) Das, was denn, was denn, die Gluckhenne, Gluckhenne, die gluckst immer, rot, grün, sind wie die gelben Felder im Meere, muß immer überfahren werden, weil die Nachthemden einer römischen Gouvernante, oder violett, oder schwarz und weiß, der Schneesturm am Eis. (Mohnblumen:) Die Mon, Morgen, die Mohnblätter. Eine Krebsschere, das ist eine sehr schwere Entbindung. (Feuer auf dem Felde:) In der Früh hat immer alles gezittert eine Eiche und die Drähte ... das ist ein Kohlenfeuer, eine Kohle, ich muß mir Kohlen holen ... das war der große, schlummernde der von der Ätherstiege, Heizsturm, heiz, Christina, der hat immer gesagt ... (Schlange:) Eine Schlange, unten ist ein ganz kleines Blondschleichel, Blindschleichel, und da ist eine große Dreizackige, die ist ja so eine große, wie kennt man denn die Ofengabel. (Stößt das Buch weg.) O, eine Kuh ist das, ruh, Kuh, der Kummer hat immer zugesperrt."

29. X. „Ich bin ganz klar, habe das Spinnerte und das immer schamhaft an mich gezogen und habe die Löwen und Dings und habe mich immer so geschämt. Es rauscht so über meine Stirne herunter, das sind die Erinnerungen, und dann habe ich die Knöpferl aus meiner Kindheit aufgespult. Die Dampfschrauben und die Spinnen werden locker werden, die aus meinem vernagelten Gehirn herauskommen. Der Cousin ist gekommen und hat gesagt, du bist so blöd, du hast dich immer zurückgezogen, dann sind von hinten immer die Schlangen gekommen, das sind so närrische (?), dann war ich schon eingeschlafen, da haben die Herren gesagt, ich soll mich gar nicht genieren, und wenn ich sagen will, das Töpferl, soll ich nur die Leibschüssel verlangen. (Löwen?) Die Löwen, das weiß ich auch, das waren so große schwarze Pferde, da bin ich eingestiegen in Wien in einen Zug, da waren eingespannt so alle Tiere, auch Pferde waren da, zum Schluß war ein Veterinärzug. da waren sämtliche Tiere der ganzen Welt und die Tierärzte, da war dieser Herr. Ich bin schon von einem Spital hinausgekommen, ich habe mit meiner überhitzten Phantasie immer zwei auf die Augen und eines am Mund. Ich bin nämlich eine Hedwig, und da haben sie immer gesagt ‚Hadwiga'."

31. X. (Sind Sie krank?) „Mein Gehirn selbst macht mir diese Krankheit vor, ich muß mich gewöhnen, daß mein überhitztes Gehirn mir alles das macht."

1. XI. „Muß ich denn hier bleiben, Herr Doktor? (Sie sind doch krank!) Bin ich denn wirklich krank? Bilde ich mir das nicht nur ein, daß ich krank bin? Ich glaube, ich bilde mir das nur ein."

2. XI. (Wie geht es?) „Ich weiß, es ist nur die L.-Apothekerin und der Sohn, der heißt immer Wilhelm Theodor, beim Altar war gerade ein Lückerl offen, das war der Wilhelm, und da war eine Hostie. (Sind Sie krank?) Ja, ich weiß, ich war krank, Herr Apotheker. (Wo sind Sie hier?) Ich bin wieder in einer Klinik, und ich muß gesund werden, und ich muß meine Gedanken, ich muß sammeln, ich muß zusammenhalten, und ich habe nur zwei Brüder, Egon, Oskar, Egon, Oskar, und dann kommt immer eine Hand ... (Was fehlt Ihnen?) Ich soll nervenkrank sein, ich glaube, ich bin gehirnkrank, ich sehe immer mich, wie ich hinunterkomme

und falle und falle, und da stehen immer zwei Spiegel, da ist die Tochter, die eine. (Kennen Sie mich?) Sie kommen mir so bekannt vor, als ob Sie ein Arzt wären, ich habe einen Kanarivogelfuß gehabt, ein Paket von gebrochenen Füßen, und Ihr habt mir nie den hinüberwerfen lassen über die Assistenten, ich segne meine Kinder. Sie sind immer ein Assistent, der bei uns von dem Militärzug, er hat immer so Nasen, wir haben ja auch so große Nasenflügel. Die ich segnen will, das ist immer meine Tochter Gretl, ich will nicht die Sünden bekennen zu den Assistenten. (Wie lange sind Sie hier?) Man sagt, 3 Wochen und ich denke, ich bin endlos hier ... (Löwen?) Wie ich hineingesprungen bin in den langen Kerker, da war eine lange Straße, da waren zehn Löwen, die haben immer wieder sich hereingedreht, es waren glühende Flammen, die haben immer wollen meinen Arm verbrennen ..." Alle vorgezeigten Gegenstände werden prompt und durchwegs richtig bezeichnet.

3. XI. (Wie geht es?) „Ich habe die ganzen Gedärme unterbunden gehabt, ich habe die Gedärme über den Gürtel hinaufgedrückt gehabt, über den goldenen Gürtel, wo die Gedärme zusammenlaufen ... Ich weiß schon, wer Sie sind, ich soll Ihnen nicht immer alles sagen, ein heiliger Geist." Pat. sagt das Gedicht: „In der Hecke / Auf dem Ästchen / Baut ein Vogel / Sich sein Nestchen, / Legt hinein / Zwei Eierlein, / Brütet aus / Zwei Vögelein. / Diese rufen: Pip, pip, pip! / Mütterchen, ich hab' dich lieb!" nach fünfmaliger Wiederholung im wesentlichen fehlerlos auf. Nur einige Worte verändert sie immer wieder, aber ohne damit den Sinn zu stören.

4. XI. Pat. ist heute ruhiger. „Ich kenne mich so gar nicht aus, was ich machen soll, ich komme aber nicht mehr in diese grüne Zelle zurück, in diese Tobsuchtszelle. Ich glaube, wir sind doch auf der Nervenklinik. Ist das eigentlich nicht schlecht, daß man da ist, weil einen die so martern, die Nerven herausziehen. (Wer tut denn das?) Ich weiß es nicht." Nach dem gestern gelernten Gedicht befragt: „Mein Haus, da baut sich ein Nestchen, nein, auf einem Baum bei meinem Haus, da baut ein Vögelein sich ein Haus, das Vögelein legt zwei Eierlein und brütet sich im Nestelein, die Vögelein zwitschern: Pip, pip, pip! Mütterlein, behalt mich lieb." Nach einmaligem Vorsagen wiederholt sie dann bis auf zwei Fehler richtig. „... Es sind da Nachtträger und Tagesträger, die Nachtträger sind Sterne, der sagt, du hast zu viel in den Himmel hineingeschaut, du bist so eine Schachtel eine übersponnene."

9. XI. Pat. liegt mit geschlossenen Augen. Verzücktes Gesicht, umarmende Bewegungen der Arme. „Das ganze Bett ist umgeben von Spähaugen und Ohrmuscheln, es geht eine Welle, die mich matt macht ... Ich bin doch immer das größte Rindvieh, ich weiß es nicht. Du bist meine gute Seele. Es ist irgend jemand vorbeigegangen, es hat sich aber gar nichts gerührt ..." Winkt mit den Händen: „Servus, servus, servus!" Plötzlich unwillig: „Das ist immer der gemeine Dreck, der in mir ist. Ich tue mich immer so unschön benehmen und gerade, weil es Ihnen weh tut ... (Was denken Sie?) Es ist so verwirrt, eigentlich kühle, ich möchte schlafen, schlafen. (Plötzlich ruft sie laut und schlägt dabei mit der Faust:) Hier stemmt man sich, es muß erst eingebrochen werden, ich bin eingemauert von außen, ja von links bei der Küche, wo die Badewanne steht ... Da haben Sie mir eigentlich ein schweres Kreuz auferlegt." Pose des Gekreuzigtwerdens.

13. XI. Pat. ruft spontan den Arzt zu sich, bittet um Hilfe gegen den fremden Willen, dem sie unterworfen sei. „Ich nehme Wechselstellungen ein, es wird alles so umgeworfen ... Es ist alles so gewendet worden, in Schmutz umgeworfen, es ist das unterbundene Selbstbewußtsein. Es sind Erinnerungsspuren, die ich auffand in meinem Gehirn, die ich immer mit sinnlichen schmutzigen Sachen in Zusammenhang bringen mußte." Pat. erinnert sich, wie sie anfangs im Spital immer getobt hat, in das Gitterbett kam, Faustschläge austeilte, später hindämmerte.

„Ich sollte eine Kur durchmachen, eine Reinigung gegen Schanker vornehmen. Ich war selbst nie krank, ich glaubte, daß jemand in der Familie krank war.“ Sie war auch darmleidend, es war so, als ob man ihre Gedärme auslegen würde und sie putzen. Es war ihr oft, als ob sie auf einem Stühlchen ausgespannt wäre, sie fühlte, wie Funken aus ihren Gedanken kamen und den anderen Gedanken anzogen. Wenn sie die Augen schließt, spürt sie ein Wiegen, ein Hutschen, ein Spinnen. Dann muß sie sprechen, so verwirrt, sie muß sprechen. Wenn sie plötzlich still wird, hört sie ihre Stimme so beschmutzt, so höhnisch zurück ... Früher hatte sie eine furchtbare Angst, sie sollte einen Totentransport beschließen. Oft war sie ganz mit Kot bedeckt, hat fürchterlich gestunken ... Pat. ist zeitweise klar, wird dann wieder verwirrt, verwebt gleich alle Vorgänge der Umgebung in ihren Duktus. Oft mimt sie die Bewegungen des Referenten.

22. XI. „Das waren immer diese Stimmen, die erste im Unterbewußtsein, das weiß ich eigentlich nicht, aber ich weiß, das habe ich umgestellt, und ich soll wissen, das weiß ich nicht und Tollheit oder Wahnsinn oder Nerven, der hat mit ihm dieselbe Haarfarbe und blaue Augen auch immer. (Was sehen Sie alles?) Ich sehe immer einen ekelhaften grün angestrichenenen Saal, und da weiß ich nicht, soll ich Typhus oder Cholera oder ekelhaftes Militärspielsignal machen, oder schluckt man den größten, und ich bin nie so dick ... weil Netze von einer Tobsuchtszelle ...“

5. XII. Pat. ist zuerst ablehnend, steckt den Kopf zwischen die Schultern, krümmt den Rücken, hält die Hände krallenartig vor das Gesicht. Dann: „Ich bin doch nicht im Irrsinnsdepot für unreine Matratzen aufgenommen. Ich kann niemand die Hand geben, weil ich mich fürchte, weil da rückwärts immer die heulen. Ich weiß nicht, der Karl L., und ich weiß nicht, so ein Stimmenspiegel, und es machen mir alle Leute immer vor, sie sagen immer Hofspiegel oder Hofmann, ich soll immer sagen, ich habe Kindergewohnheiten. Wenn ich hinübergehe zur Frau X., und sie hat dort ein hübsches reines Zimmer, und sie wollen mich nicht einmal die Hände waschen lassen, ich muß mich immer abwaschen wie ein Igel mit der Borstenbürste. (Warum reden Sie so viel?) Weil sie sagen, in der Nacht mußte aufgezogen werden, du Kuh oder Ochs oder Drecksau. Und immer tun sie mir die Leibschüssel ausleeren, und ich muß denken, einmal bin ich doch darmleidend, und da kommen immer so irrsinnige Weiber ... Ich kenne Sie doch, Herr Doktor, aber Sie tun mir immer mit dem Spiegel und dem Stenographensiegel. Ich habe doch zwei Kinder, und es ist keine Lüge ... und jetzt hat man mir einen Buben, aber das war auch nur Schwindel, ihr schwindelt alles vor. Ich weiß es doch, man soll mich als Windhund über die Grenze, als Galgenstempel über die Grenze. (Galgenstempel?) Den soll ich mir als geraden Wegweiser, da laufe ich lieber hinaus auf das Klosett und schaue mir an, wie ein gerader Läufer steht. (Auf eine Bemerkung des Referenten zu einer nebenstehenden Person, daß sie hyperprosektisch sei und ihre Wahrnehmungen in den Duktus verknüpfe:) Ich weiß schon, verknüpft von dem Unterbewußtsein.“

22. XII. „Ich bin gar nicht mehr krank, Herr Doktor. Aber ich muß mir immer den Flieder zusammenfinden, meine Schwester auch, und Sie stenographieren sehr gut, und ich weiß doch, ich soll dabei nicht an das Klosett denken. Jemand hat die Hand aufgedrückt und auch am Sexualspiegel aufgedrückt, und mir ist es mit einem anderen unangenehmen Gefühl angepölzt worden von einem Nerven, einem gewissen Nerven, der immer reagiert, wenn ich mir dasselbe denke, das vorherige spüre ich nicht, aber dafür die Hinterspur. Sehr gemeine Sachen habe ich manchmal gesprochen.“

24. XII. „Der hat so abgeschnittene Nägel, der ist auch so ein beschnittener Judenbub.“

10. I. 1922. „... Wenn ich jemand gesehen habe, einen bekannten Patienten, habe ich immer an den Nägeln, an den Augen, die Spur von Gleichheit und Zusammengehörigkeit gesucht. (Was haben Sie noch erlebt?) Daß ich weiß, wenn mir etwas sehr Angenehmes geschieht, ich will mir angewöhnen, alles von links zu machen. (Unterschied zwischen Kind und Zwerg?) Daß ein Kind noch weiter wächst, ein Zwerg schon ausgewachsen ist. (Was muß man tun, wenn man den Zug versäumt hat?) Warten, bis der zweite kommt und man nachfahren kann. (Wenn man zerbrochen hat, was einem anderen gehört?) Das muß man ersetzen. (Man findet eine Leiche, in 17 Stücke zerschnitten, der Mann soll Selbstmord begangen haben?) Sie müßte doch von jemand anderen zerstückelt worden sein. (Es kommt zu einem Mann ein Arzt, dann ein Notar, dann ein Priester. Was ist da los?) Der wird so lange hin- und hergezerrt worden sein, bis er überhaupt nicht mehr gewußt hat, wo er hingehört. (Phantasiert?) Ich glaube, anfangs viel. Ich glaube, es war von einem immer über mich rauschenden roten Bach begleitet, das rote Blut steigt mir in die Augen etwas, und ich habe schon zu viel Blut weggelassen ... Ich war halt so verwirrt. Jetzt sehe ich alles sehr klar. Früher habe ich die Herren auch gesehen, aber nicht ganz klar, weil ich mich sehr fürchtete, dummes Zeug zu sprechen. Ich habe immer die Vorstellung, daß ich neidisch bin, immer den Gusto habe, den anderen etwas wegzuessen. (Bilder gesehen?) Ja, der Herr Doktor hat mir gezeigt."

18. I. (Eingebildet?) „Eingebildet werde ich mir sehr viel haben. Zuerst war da ein Größenwahn. (Was dann?) Ich glaube, ich bin eine Kaiserin und eine Königin, das Gefühl, daß ich alles ansagen und anordnen muß, immer ein Beispiel geben, wie man zu den Mannschaften, den Offizieren und den Höheren, Chargen ... in Verbindung steht." Pat. sagt das gelernte Gedicht nach einmaligem Vorsagen mit geringen Fehlern, nach zweimaligem fehlerlos auf.

23. I. Pat. ist seit einigen Tagen ruhiger, geordneter. Die ersten Fragen werden immer sinngemäß, präzis und klar beantwortet, im weiteren Verlauf des Gespräches tritt dann Ideenflucht, Verwirrtheit auf. Sie wird auf die ruhige Abteilung gebracht. Schreibt unaufgefordert in ein Tagebuch über ihre täglichen Eindrücke und ihren Zustand.

28. I. (Personen schief gesehen?) „Alles habe ich schief gesehen oder auf zwei Beinen, so! (Zeigt mit zwei gespreizten Fingern aufwärts.) Die Sessel. (Schief?) Nein, das können höchstens die Couleurbänder gewesen sein. (Verwandte?) Ach, das waren immer Zwangsvorstellungen oder Korrekturen mit einem roten Blei. (Löwen?) So dumm, ich wollte das immer auf die Plakate unterstellen und auf das Ellbogengelenk, sogar brachte ich ein Gasthaus ‚Zum roten Löwen‘ in Verbindung und eine Stadt, wo das war. Evtl. auch auf Marken habe ich ihn gesehen als Unterstellung, wie früher hat man das so genannt ... Wie diese Wappen waren. (Wollten die Löwen etwas tun?) Nein, ich hatte keine Angst vor ihnen. Nur gesehen habe ich sie auf Marken. Wirkliche lebendige Tiere habe ich nicht gesehen. Es war eben ein Zug. Ich befand mich in einem rollenden Zug. Ich lief immer rückwärts nach und wollte Leichenteile sammeln oder wollte auf abgeschnittene Gliedmaßen frische ansetzen, das war schon ganz am Anfang, wie ich ganz verworren war, wo ich Nachtträume oder ... gefundene Geistesspuren das zurückstellen konnte, und es klang nach von Verwandten und Bekannten ... Alles brachte ich in Verbindung. (Tartaruga?) Was ich in der Zeitung gelesen habe, diese Vorführungen, ich habe mir eingebildet, ich soll hier so ein Medium sein. (Somaruga?) Den Namen ... von einer Patientin, die gerufen hat, sie heißt Baronin Somaruga."

8. II. Pat. erzählt: Sie war im Jubiläumsspital wegen Eierstocksexsudat und Darmgeschwüren. Es war aber mehr Hysterie ... Sie hat zwei uneheliche Kinder, die sie nicht eingestehen wollte. Zu Hause glaubte sie zunächst, sie könne durch

eigenen Willen gesund werden. Dann meinte sie, sie sei scheintot in der Kapelle des Jubiläumsspitals in einem großen Sarg als Nonne. Im Mund war ein kleiner Kanarienvogel, der flog hinein. Hier auf der Klinik sah sie ihren Sohn, der sie herumschleppte. Dazwischen drängten sich Bilder aus ihrer Vergangenheit, aus ihrer ersten Jugendzeit. Vom Vater phantasierte sie viel. Der Vater war Apotheker, deshalb sprach sie von Apothekersachen. Ein Herr mit Vollbart wurde von ihr für den Vater gehalten. Bei allen Vorkommnissen erinnerte sie sich an Dinge aus dem eigenen Leben. Sie dachte, sie sei in einem Zug zwischen Tieren, großen Pferden, eingekeilt. Der Krönungsschimmel von der Krönung Kaiser Karls war dort, sie selbst war mitten drin. Sie lehnte sich an ein anderes Bett und glaubte, daß das ein warmes weiches Pferd mit rosigem Ohr und rosigem „Schnuckserl" sei. Als sie klein war, hatte sie ein Pferd so gern. Wenn sie eine Lampe sah, dachte sie an Radium, das alles durchbrennt. Alles, was sie sah, brachte sie durcheinander. Sie hat einmal Radiumemanation genommen. Hatte das Gefühl, als wäre ihr eine goldene Schnur um den Kopf gespannt, sie mußte für andere goldene Gedanken sammeln, mußte für alle die Gesundheit herunterbitten. „Es ist so furchtbar viel, ich kann gar nicht alles angeben." Dann sah sic sich als polnische Fürstin Jadwiga und als Sterndeuterin (im Polnischen heißt ihr Vorname Jadwiga). Sie dachte sich als Stern am Himmel, fühlte sich schon gestorben am Himmelszelt, meinte überhaupt, die Sterne seien die Seelen Verstorbener. Dachte, sie werde in ein Reich unendlicher Glückseligkeit eingehen. Wenn die Speisen kamen, meinte sie, es sei ein Pulver darin. Hatte Erregungszustände und Angst. Dann dachte sie auch, es wären irrsinnige Sträflinge hier, die wären ausgebrochen. Einmal sah sie die Tochter, Schwägerin und Nachbarin auf dem Kopf stehen und meinte, es müsse ihr sehr schlecht gehen, daß sie solche Dinge sehe. Jedes Gesicht brachte sie mit ihrem Sohn in Verbindung (er ist erst seit einem Monat aus der Gefangenschaft zurückgekehrt). Auch mit einem Königshaus und aristokratischen Nasen brachte sie ihre Erlebnisse in Verbindung. Die Klänge der Stimmen verfolgten sie. Dazwischen spielten Jugenderlebnisse hinein. Als sie 16 Jahre alt war, hatte sie eine Studentenbekanntschaft. Der Student hatte eine Narbe an der Lippe, von einer Mensur. Sie bekam damals einen Kuß von ihm, er griff ihr in die Bluse, wollte ihr auch unter die Röcke greifen. Als sie jetzt telephonieren hörte, brachte sie das damit in Verbindung. Träumte, man schleife Rasiermesser. Es kam ein Schall von oben, sie sah elektrische Kupferdrähte, von denen Funken sprangen, sah sich im Bett liegen mit kleinen elektrischen roten Nägeln angenagelt, jeder Nerv reagierte und zuckte. Es war ein furchtbarer Zustand. Konnte den Urin nicht halten. Wenn von Salzburg gesprochen wurde, fiel ihr die Abnormität Ludwig Viktors ein. Alles erinnerte sie an das Kaiserhaus. „Es war ein Chaos aller im Leben gehörten Geschichten." Wenn sie jemand mit einer Narbe sah, dachte sie an Schanker. „Ich habe gedacht, es wird mir die Schädeldecke losgelöst, und von den Steinachmethoden habe ich gehört, ich habe mir eingebildet, man wird eine Trepanation machen, und ich werde dann viel jünger werden und schön singen und Klavier spielen können, und ich habe auch gedacht, daß ich ein Spatzenhirn aufgesetzt habe, und die Frau R. habe ich immer als Spatzenkönigin in Verbindung gebracht. Den Hofrat habe ich immer mit roter Farbe in Verbindung gebracht oder mit Sonne und den Dr. D. mit Zigeunern und Dozenten Sch. mit meinem Sohn halt so verwechselt, weil er Karl, glaube ich, heißt, jetzt weiß ich nur, daß ich jeden Tag warte, daß ich nach Hause darf . . . Die Menschen haben wehe Fuß- oder Handnägel gehabt oder abgeschnittene Fingerglieder, weil ich von meinem Onkel weiß, dem ist es abgeschnitten worden . . . So viele Namen . . . als ob ich lesen möchte aus einem Kalender, die ganze Genealogie vom Kaiserhaus, und immer habe ich gedacht, ich habe was Indiskretes gesagt, von mir, von Bekannten, vielleicht von früher

hochgestellten Persönlichkeiten ... Ich weiß nicht, ob ich nicht den Wahn gehabt habe, ich bin eine Tochter vom Kaiser Franz Joseph, ich habe gedacht, Kinder von hochgestellten Persönlichkeiten sind vertauscht worden ... Ich habe auch gedacht, ich bin ein uneheliches Kind. Ich habe ein Bild gehabt ... Negerleiber mit Fett eingerieben, die sind geröstet worden, das heiße Fett ist heruntergetropft, ich hatte auch geröstet werden sollen ... Ich habe mich an einem Geländer angehalten, dann habe ich den Halt verloren, der Bruder sagte: „Du läßt aus, jetzt muß ich auch fallen", er springt ab, da war dann ein großes Rad, da sind mir eingefallen die Schnellzüge, oder ich habe zu schnell abgelassen die Züge, und es wird ein Zusammenstoß kommen, da habe ich mich zwischen lauter Ätherfäßern gefühlt, das war bei Reichenau, ein Berg hätte da gesprengt werden sollen."

10. II. (Zum 17. X. Mörser?) „Ich habe an den Apothekermörser vom Papa gedacht, vielleicht auch vom Zuckerstoßen. An diese Mörser, die man dicke Berta nennt, habe ich gar nicht gedacht ... Vielleicht habe ich das sinnlos gesprochen. (Schlurfen?) Wahrscheinlich habe ich Schritte gehört. (Tartarugasaal?) Tattersall und der Schriftsteller Tartaruga. Von Hypnose habe ich viel gehört. Ich brachte alles mit Hypnose und Medium in Verbindung. Die Patienten sagten, ich werde hypnotisiert werden. (Verhitzt?) Vielleicht Bügeleisen, als wenn ich am Arm heiße Bügeleisen hätte, die da hinaufschlagen, ich werde halt bei der Ventilation gewesen sein. (Grünes Glas über meinem Kopf?) Das ist ein grüner Lampenschirm, wir haben auch zu Hause so etwas, vielleicht grünes Gras. Ich sah auch grünes Glas beim Fenster. (Gesprungen?) Vielleicht, in den Retorten, wenn sie springen ... Ich vertrage das Klirren der Scherben nicht." Der Vater starb, als Pat. 4 Jahre alt war. Sie ging später der Großmutter durch, sollte in ein Kloster kommen. Wurde später Kassier in einem Kaffeehaus. Durch 26 Jahre hatte sie ein Verhältnis, dem zwei Kinder entsprangen. Den Vater hat sie so gern gehabt. Von ihm besitzt sie noch vielerlei Gerät. (Maikäfer?) „Ein Maikäfer lag einmal bei mir in der Wohnung auf dem Rücken in der Türe zerquetscht. Ein dicker Herr erinnert auch an einen Maikäfer. Die Tochter machte die Bekanntschaft im Mai. Sie sagte, das wird ein schöner Maikäfer. (K.?) Der Bruder war so blöd und sagte immer, er sei von K. (Schriftstellerin?) Weil ich so kleine Sachen geschrieben habe ... (Klavierdeckel?) Mir hat geträumt ... Kaiser Wilhelm ... es war das Begräbnis ... ich träumte von der deutschen Flotte, es muß jemand den Namen Kaiser Wilhelms erwähnt haben. Eine Patientin gab sich als Baronin Somaruga aus. Dort war ein Klavier ... eine große Wohnung zusammengeräumt und ein Flügel. Unter dem Flügel stand eine Kiste, die mit Geld gefüllt war. So ein Unsinn! Und von einer blauen Decke auf dem Flügel. Vor dem Spiegel stand das Service. Ich habe soviel ausgeräumt und Spiegel zerbrochen. Die Pakete mit dem Geschirr waren zerbrochen. Ich kann so dumm träumen ... (Uhuhütte?) Von der Jagdhütte, von der Uhuhütte, im Schnee im Winter. Ich habe mich an einen Uhu erinnert. Ich sah jemand so sitzen, die Haxerln so, wie der Uhu auf der Stange. Ich war mit meinem Freund auf Uhujagden. (Giftgrün?) Ich sah viele giftgrüne Sweaters ..."

8. III. (Mörser?) „Mir klingt es förmlich in den Ohren, daß ich das gesehen habe mit Grünspan überzogen, den Klopfer habe ich so gesehen. Aber mir entschwindet jetzt alles, ich habe so wahnsinnig viel Wahnideen gehabt. Ich habe immer gedacht, es ist hier ein Pavillon, ein Zufluchtsort für politische Flüchtlinge, und unten sind Fässer mit Pulver gelagert, es soll in die Luft gesprengt werden, wenn ich das Rattern gehört habe von den Speiseträgern. Den Pulvergeruch habe ich wirklich gerochen. Ich bin doch einige Male gestorben, das Gefühl, ich bin tot, ich fliege hinauf als Geist, bin so hoch, hoch auf das Firmament hinauf, ich habe mir eingebildet, ich soll auch ein unruhig flackernder Stern werden oben. Dann muß ich tief geschlafen haben. Wie ich aufgewacht bin, war ich dann so

frisch und heiter. (Ich bin ein Doktor und eine Leibschüssel und irrsinnig?) Wie ich zur Vernunft gekommen bin, habe ich sonderbarerweise immer laufen wollen, die Leibschüssel ausleeren. Ich habe mir immer eingebildet, ich bin so voll mit Kot angeschmiert. Ich habe mich auch einmal, wie ich unwohl war, mit Blut ganz beschmiert im Gesicht. Jetzt bin ich seit 4 Monaten nicht mehr unwohl geworden. Ich habe immer gedacht, ich bin irrsinnig, ich habe gewußt, ich spreche irre, aber ich habe so sprechen müssen. Wenn ich Zeitungen gelesen habe, habe ich immer das Gefühl gehabt, ich habe das ja schon gelesen. Was mir meine Verwandten erzählt haben, habe ich mir alles so gut gemerkt. Jetzt träume ich so oft ängstlich, immer vom Feuer. Es hat mir auch immer geträumt oder gesagt, ich bin das weiße Krönungspferd von der Kaiserin Elisabeth, die Krönungsstute. (Unterbunden?) Ich habe immer gedacht, ich bin wie eine Mumie so eingefatscht und habe gedacht, daß man mich mit dem Kopf nach unten in den Düngerhaufen steckt, oder daß man mich mit einer Peitschenschnur erdrosseln will. Ich habe gedacht, da wo ich bin, ist es wie in einem Lehrmittelkabinett, die Luft ist abgesperrt, es war da ein Frosch und eine Fliege und eine Brillenschlange mit so großen Augen ... (Ein Glas ist immer über mich gesprungen?) Wie wenn ich in einem Torpedoboot wäre, wir haben so wenig Luft gehabt, ich habe mich kaum getraut, tief Atem zu holen, es war immer überhitzt der Kessel, meine Tochter war auch mit, so ein großer Glaszylinder war da, der war so heiß, wir haben immer Angst gehabt, der wird springen."

5. IV. Pat. hat zum ersten Male seit 5 Monaten Menses.

Zum 18. X. (Sie sind der Träger aus einem Lustspiel oder aus einem Rettungswagen?) „Rettungswagen, das ist das, weil wie man mir weggetragen hat von zu Hause, bin ich zu mir gekommen, ich muß dann gleich erbrochen haben, weil ich gesagt habe, ich sterbe. Träume habe ich gehabt. Ich war in einem vollgepfropften ... eine Pat. hat immer gesagt, sie ist die Baronin Somaruga. Ich habe einen Flügel gesehen, darauf war ein Sarg aufgebahrt, die Kerzen sind umgefallen, es hat zu brennen angefangen. (Ich war so ein blutzerstampfter kleiner grüner Mörser?) Zu einer Pflegerin haben sie dicke Berta gesagt. Mörser auf dem Steinfeld. Ich habe so viel mich im Kriegslärm herumgetrieben, Kriegs- und Schlachtenbilder habe ich eine Zeitlang gesehen. (Grün?) Vielleicht von Grünspan. (Ich habe immer einen Torpedo hinuntergeworfen?) Ich war in einem Wahn, meine Tochter und ich war in einem Torpedoboot, da war gar kein Sauerstoff mehr, wir sind so aneinander gesessen, oben war diese Schraube, wir waren unter grünem Wasser, so wenig Luft war unter diesem Glaszylinder. Ich muß überhaupt Erstickungsanfälle gehabt haben. Ich habe geglaubt, ich habe Löffeln geschluckt, die habe ich dann herausgespuckt. (Blaue Stecknadel und blaue Badewanne, nein im Dianabad?) Die Tochter ist Empfangsdame im Dianabad. Ich bin immer im Badezimmer gesteckt. Ich habe alle pflegen wollen und immer die Leibschüssel ausgetragen. Ich habe jetzt ein schlechtes Gedächtnis. Früher habe ich jede Stecknadel gewußt, wo sie ist. (Eine messingene Stange wäre mir direkt durch den Kopf gegangen?) Ich muß Kopfschmerzen gehabt haben. Ich habe immer gedacht, der Kopf wird mir aufgeschnitten, es wird mir ein anderes Gehirn hineingetan, es wird dann rundherum zusammengenäht, ich habe jeden Stich gespürt. Ich habe auch das Gefühl gehabt, ich liege auf lauter kupfernen Nadeln. Immer von rechts nach links habe ich das Gefühl gehabt, wird mir eine Stange durchgedreht. (Ich habe blutüberhitzte Löwen gesehen?) Das war in einem Zug, da sind Löwen ausgelassen worden, es ist Feuer angezündet worden, um die Löwen abzuhalten. Ich habe ein Eisen gehabt, habe damit gebügelt oder etwas, ich habe die Flammen so am Arm gehabt, immer habe ich das Gebrüll gehört, lauter Küchlein haben sich zusammengedrängt vor Angst."

Es handelt sich klinisch um einen Amentiafall, ätiologisch kommt neben der Darmerkrankung die nahende Menopause in Frage.

Im psychischen Zustandsbild treten als hauptsächlichste Züge hervor: die Verwirrtheit, Ratlosigkeit und zahlreiche vorwiegend optische Halluzinationen. Die Erkrankung klingt nach mehr als 4 monatiger Dauer allmählich ab und führt zu vollständiger Heilung.

Das psychische Zustandsbild läßt sich in folgender Weise charakterisieren:

1. *Gegenüber der Außenwelt* ist die Pat. niemals ablehnend, der Drang zur Außenwelt ist stets in ihr lebendig. Der Wille, sich der Außenwelt zu bemächtigen, ist stets vorhanden. Gegen die Phantasiewelt wehrt sich ihre Gesamtpersönlichkeit. Diese Zuwendung zur Außenwelt ist in der ersten Zeit der Erkrankung besonders erschwert. Aus dieser Zeit stammt folgende Reaktion (Unterschied zwischen Kind und Zwerg?): „Wichtelmännchen, ihr habt mich nicht verlassen in der schweren Zeit, jetzt möchte es Wichtelmännchen geben, o Herr, jetzt verlasse mich nicht. Das erste Buch, das ich gelesen, war die unendlich lange, die unendlich — Geschichte.“ Hier wird also der Sinn der ganzen Frage nicht aufgefaßt, es wird nur ein Teil des der Frage zugrunde liegenden Materials beachtet. Eine ideenflüchtige Reaktion schließt an, Zwerg — Wichtelmännchen — Helfer — das erste gelesene Buch. Der Denkvorgang ist also einesteils durch die mangelhafte Erfassung gestört, andernteils durch die ideenflüchtige Reaktion. Legt man ihr (26. X.) Bilder vor, so versagt sie diesen Bildern gegenüber in ähnlicher Weise wie gegenüber den begrifflichen Aufgaben. So sagt sie zu einer Maria mit dem Jesuskind: „Das ist eine Mama,“ und auf die Abbildung eines Engels sagt sie: „Ein Flügel, ein Eismann von den Sudetenkindern, so blondes Wischerl, ein schwarzes Büschelhaar.“ Als ihr die Abbildung eines Waldes gezeigt wird, sagt sie: „Da oben bin ich in einer böhmischen Kuh, da sind wie so drei ausgespreizte Reherln, großer grüner, das ist so was, ich selbst, ich will nimmer wieder hinaus, usw.“ Zu der Abbildung eines Krebses sagt sie: „Eine Spinne, Schere, so eine Krebsschere, Krebsschere pfui.“ Die leichtere Aufgabe, Gegenstände des täglichen Gebrauches zu bezeichnen, gelingt besser. So wird am 9. X. ein Taschentuch, eine Uhr richtig bezeichnet. Allerdings sagt sie am gleichen Tage, als ihr eine Nadel gezeigt wird: „Jesus Maria, um Hilfe, man sägt die Gegenstände.“ Dementsprechend ist auch die Auffassung der Umgebung eine schlechte. Wenn auch gelegentlich bei ihr die Auffassung durchdringt, sie sei in der Klinik *Wagner*, so betont sie doch: „Ich kenne mich halt immer noch nicht aus.“ Illusionäre Verkennungen sind häufig. So bezeichnet sie den Referenten als Alfred H. Am 8. II. gibt sie katamnestisch an, sie habe sich an ein anderes Bett gelehnt und geglaubt, daß das „ein warmes weiches Pferd mit rosigem Ohr und rosigem Schnuckserl“ sei.

Es ist nicht leicht, diese Störungen zu beurteilen. Die grobe Empfindungsmasse, das Wahrnehmungsmaterial der tieferen Stufe ist ja zweifellos nicht verändert. Wohl aber ist es sehr wahrscheinlich, daß sie kompliziertere Wahrnehmungsstrukturen nicht erfaßt. Wenn sie auf die Abbildung eines Engels „ein Flügel" sagt, so wird an Stelle des Ganzen nur ein Teil beachtet. Wenn sie die Maria als eine Mama bezeichnet, so wird an Stelle des Individuellen nur das Allgemeine „gesehen". Wenn sie einen Krebs als eine Spinne bezeichnet, so handelt es sich um eine Entgleisung auf Beigeordnetes. Wir hätten also als Elementarstörungen vor uns:

1. Es wird an Stelle des Ganzen der Teil,
2. an Stelle des Besonderen das Allgemeine beachtet, und
3. die Grenze gegen beigeordnetes Material wird nicht oder nicht genügend scharf gezogen.

Man könnte nun fragen: Handelt es sich um eine Wahrnehmungsstörung im engeren Sinne? Hier bietet sich der Vergleich mit der sogenannten assoziativen Seelenblindheit dar. Dort finden wir ähnliche Störungen, aber zweifellos auf einem tieferen Niveau. Die Störung ist dem Empfindungsmaterial näher. Dort handelt es sich um eine Störung primitiverer, hier um eine Störung höherer Auffassungen. Wie erwähnt, tritt die Auffassungsstörung gegenüber primitiven Gegenständen nicht so deutlich in Erscheinung. Die Pat. ist auch nicht imstande, Detailphasen der Auffassung eines komplizierteren Gegenstandes zu ordnen, sie ist ideenflüchtig, weil ihr die Bewältigung der Struktur nicht gelingt, ihre Aufmerksamkeit nur an einzelnen Teilen haftet, und dieses Haften ist noch dazu nur ein flüchtiges. In jeder Wahrnehmung eines Gegenstandes erleben wir eine Fülle von vergangenen Erlebnissen in bezug auf diesen Gegenstand mit. Mit ihm gleichzeitig auch seine logischen und sachlichen Relationen. Fällt mit der ungenügenden Gegenstandserfassung höherer Stufe das zusammenhaltende Band weg, so fällt die Architektonik der vorangegangenen Erlebnisse ideenflüchtig auseinander.

Bleuler[1]) will allerdings den Ausdruck „Ideenflucht" dem bekannten typischen Bilde manischer Denkstörung vorbehalten. Wir meinen jedoch, daß der Denkverlauf der hier beschriebenen Art sich teilweise deckt mit dem der manischen Ideenflucht, die freilich in ihrer Beziehung zur Affektivität charakteristisch ist. Auch will es uns scheinen, daß die hier beschriebene Ideenflucht sich im allgemeinen an Einheiten tieferer Ordnung abspielt. Immerhin scheint es uns gerechfertigt, beide Phänomene als Ideenflucht zu bezeichnen und eine ihrer Formen als manische Ideenflucht herauszuheben. Die letztere ist auch durch rascheren Ablauf der Einzeleinfälle und der Auffassung gekennzeichnet, welcher der hier beschriebenen Form nicht wesensmäßig zukommt.

Man kann natürlich die Frage aufwerfen, ob nicht die Reaktion: Krebs — „eine Spinne" rein sprachlicher Natur sei. Zweifellos kommen solche sprachliche Abirrungen gleichfalls vor. So ist wahrscheinlich der Ausdruck „Blondschleichel" (26. X.) als rein sprachliche Abirrung zu bezeichnen. Rein sprachliche Entgleisungen dürften sein: „Meine gestern im sommerrauschenden, plätschernden blauen Königslichtern, grün, grau funkelnden in der Glocke, Glocke, Glöcklein, Gröschlein usw." Ein Vergleich mit aphasischen Sprachstörungen ergibt ohne weiteres, daß die vorliegenden Sprachstörungen und Entgleisungen in einem höheren Niveau erfolgen als die aphasischen. Es ist allerdings zuzugeben, daß es hier Übergänge geben und daß die Unterscheidung schwer werden kann.

Stauffenberg[2]) hat bei optischer Agnosie gezeigt, daß sehr häufig ein verwandtes Objekt illusioniert wird. Und diese Illusion konnte auch durch Suggestivfragen hervorgerufen werden. In ähnlicher Weise schieben sich in die, wie oben dargelegt, mangelhafte Auffassung Stücke des eigenen Innenlebens illusionär hinein. Es ist natürlich die Frage, ob die Auffassungsstörung oder die illusionierende Kraft überwiege, doch hier muß zunächst einmal die Betrachtung des Innenlebens der Pat. einsetzen.

2. *Das subjektiv bedingte Erleben.* Wir wenden uns nun jenen Erlebnissen der Patientin zu, welche sich nicht auf die Erfassung der Außenwelt sondern auf das *Innenleben* beziehen. Die Halluzinationen rechnen wir hierher und tragen hiermit bewußt den Standpunkt des Beobachters an die Erlebnisse der Patientin heran. Die Patientin selbst sagt darüber: „Es ist so furchtbar viel, ich kann gar nicht alles angeben." Es ist auch durchaus wahrscheinlich, daß die Pat. eine Menge von Szenen erlebt hat, in denen sie selbst mit agiert. Es überwiegt das rein optische Element. Offenbar sind es vestibuläre Reize, welche in diese optischen Bilder hineinspielen und bewirken, daß sie etwa Tochter, Schwägerin und Nachbarin auf dem Kopfe stehend sieht (Bericht vom 8. II.). Auch von Schiefstellungen berichtet sie (21. X.). Die optischen Bilder weichen häufig in ihrer Erscheinungsweise von der Wirklichkeit ab. So sieht sie Löwen, welche viel kleiner sind als die wirklichen. Aber ihr Erleben besteht nicht nur aus anschaulichen Elementen. So hatte sie das Gefühl, als wäre ihr eine goldene Schnur um den Kopf gespannt, sie mußte für andere goldene Gedanken sammeln und mußte für alle die Gesundheit herunterbitten (Bericht vom 8. II.). Hier sind neben den Wahrnehmungselementen, offenbar taktiler Art, Vorstellungen und Gedanken nachweisbar. Wenn auch optische Elemente in dem Sinnlich-Anschaulichen überwiegen, so hat die Pat. doch Stimmen gehört, es kam ein Schall von oben, und jeder Nerv zuckte. Die Beziehungs- und Bedeutungserlebnisse sind sogar sehr

reichlich. „Den Hofrat habe ich immer mit roter Farbe in Verbindung gebracht oder mit Sonne und den Dr. D. mit Zigeunern. — Die Menschen haben wehe Fuß- und Handnägel gehabt oder abgeschnittene Fingerglieder, weil ich von einem Onkel weiß, dem ist es abgeschnitten worden."

Die Pat. hat zwar eine Fülle szenischer Bilder erlebt, doch gruppieren sich diese um wenige Grundszenen, welche zu Kindheitserlebnissen in Beziehung stehen: Die väterliche Apotheke, das Krönungspferd der Kaiserin Elisabeth, ein Kindheitserlebnis mit einem Pferd u. a.

Diese Innenerlebnisse drängen sich, wie erwähnt, fortwährend vor in die Erfassung der Außenwelt. Die Pat. selbst sagt, sie hätte sich bei allen Vorkommnissen an Dinge aus ihrem eigenen Leben erinnert. Man wird nicht fehlgehen, wenn man die Bilderlebnisse der Pat. vergleicht mit den hypnagogen Halluzinationen Ermüdeter, bei denen rasch eine fortwährend wechselnde Fülle von Bildern kaleidoskopartig an dem Auge vorbeizieht. Wir haben anzunehmen, daß schon die kurze Dauer der Einzelbilder die Pat. an ihrer vollen Erfassung verhindert. Auch die subjektiv bedingten Erlebnisse werden demnach nicht ausreichend erfaßt, freilich dürfte die Erfassungsstörung nicht die gleiche sein, wie sie der Außenwelt gegenüber anzutreffen ist. Die innere Erfassungsstörung erscheint bedingt durch das Übermaß der Erlebnisse und durch die Unfähigkeit, die Fülle der Einzelheiten in architektonischer Gliederung zusammenzufassen. Die Beziehungs- und Bedeutungserlebnisse treten ihnen gegenüber in den Hintergrund.

Lehrreich ist der Vergleich der Äußerungen der Pat. in der Krankheit mit den Einfällen, welche sie hierzu nach der Genesung gibt (die Äußerungen vom 17. X. und 10. II.). Hier zeigt sich, daß die Äußerungen in der Verwirrtheit meist doch auf irgendwelche konkrete Erlebnisse zielen. Nicht erklärbar durch die späteren Äußerungen der Pat. ist jedoch die Form, in der am 17. X. die Bemerkungen erfolgen. Die oben charakterisierte Sprachstörung spielt offenbar auch hier hinein. Doch sind zweifellos auch Auffassungsstörungen in bezug auf das subjektiv bedingte Erleben vorhanden. Wenn die Pat. am 17. X. sagt: „Grünes Glas über meinem Kopf im Tartarugasaal", so wird durch ihre Einfälle „Tattersall*) und der Schriftsteller Tartaruga, von Hypnose habe ich viel gehört, ich brachte alles mit Hypnose und Medium in Verbindung. Die Patienten sagten ich werde hypnotisiert werden", und durch die Erinnerung an einen grünen Lampenschirm, den sie zu Hause hat, zwar vieles, aber nicht alles geklärt. Und man kann in dem Verdichtungsprodukt „Tartarugasaal" sowohl eine sprachliche als auch eine gedankliche Kontamination sehen. Auch der Ausdruck: „Blauer, zusammengesetzter Maikäfer" gibt offenbar eine Fülle von Erlebnissen wieder. Wir wissen nicht, ob die Pat. den blauen, zusammengesetzten

*) Ein Reitunternehmen in Wien.

Maikäfer halluziniert hat, oder ob sie nur vorstellungsmäßig gedanklich zu diesem Ausdrucke kommt. Zweifellos liegt aber diesem Ausdruck eine Verdichtung zugrunde: „Ein Maikäfer lag einmal bei mir in der Wohnung an der Türe zerquetscht. Ein dicker Herr erinnert auch an einen Maikäfer. Die Tochter machte die Bekanntschaft im Mai, sie sagte, ‚das wird ein schöner Maikäfer'."

Die Inhalte der subjektiv bedingten Erlebnisse sind ungeheuer mannigfaltig, aber es ist bemerkenswert, daß neben den eigenen Kindheitserlebnissen das Interesse für das Kaiserhaus ein so großes ist. Sie hielt sich für eine Tochter von Kaiser Franz Joseph. Ideen der Verjüngung treten auf, aber daneben schließlich doch auch phantastische Szenen wie aus einem Kinodrama oder aus einem Kolportageroman.

Jetzt erst sind wir imstande, uns den Gedankengang der Pat. zu vergegenwärtigen. Die Pat., ständig vom Wunsche erfüllt, der Außenwelt Herr zu werden, bringt dieser eine hyperprosektische Aufmerksamkeit entgegen, es gelingt ihr aber nicht, mehr als Teilstücke der Außenwelt aufzufassen. Ideenflüchtig wird der aufgefaßte Teil verlassen, wobei sich verwandte, subjektiv bedingte Erlebnisse dazwischenschieben. Aber auch diese kann die Pat. nicht voll erfassen, auch hier bleiben ihr nur Einzelheiten in der Hand. Dabei wird die Vergangenheit und das eigene frühere Erleben geradezu in ein Chaos aufgelöst. Nur primitive sachliche und individuelle Zusammenhänge bleiben gewahrt. Grobe Verdichtungen finden innerhalb dieses Materials statt, Verdichtungen, welche aber nicht die Konsequenz der Verdichtungen des Traumes und der Schizophrenie zeigen. Es sind bald unterbrochene Ansätze verschiedenartigster Teilzielstrebungen. Dazu kommt, daß eine ähnliche Störung wie in bezug auf das Erfassen auch in bezug auf die Sprache nachweisbar ist. Analysieren wir nach diesen Bemerkungen noch einmal den Passus vom 17. X.: „Ich bin auf einer Terrasse im Jubiläumsspital gesessen, ich bin ein Mörser und dann ein Doktor und dann eine Leibschüssel und dann wieder ein Doktor und dann irrsinnig. Ich weiß nicht, liege ich jetzt gänzlich unterbunden oder über, ich habe auch gestern diese zwei Gläser mir zusammengesucht, und da war immer Übertemperatur. Ein Glas ist immer über mich gesprungen und hat immer so nach meiner Tochter und mir, so im Paß, Pedal, Stuhl, Bett und die ganzen Dienstmädel von uns zu Hause. Ich weiß doch nichts, ich weiß nur, daß ich heute muß alles grüner, ganz verhitzter, schlurfend und schlürfen, grünes Glas über meinem Kopf im Tartarugasaal." „Ich bin auf einer Terrasse im Jubiläumsspital gesessen", kann als sachlich richtige Wiedergabe einer Erinnerung gelten. „Ich bin ein Mörser" beruht wohl auf einer dazwischentretenden Halluzination, welche mit Jugenderlebnissen in Verbindung steht. Eine andere phantastische Idee (8. III.) spielt

mit hinein. Zweifellos weist aber der Ausdruck „ich bin ein Mörser“ gleichzeitig auch auf eine sprachliche Fehlleistung hin. „Und dann ein Doktor und dann eine Leibschüssel und dann wieder ein Doktor und dann irrsinnig“ bringt in sprachlich unzulänglicher Weise Eindrücke aus der Krankheit zum Ausdruck. Dabei ist eine lockere sachliche Beziehung zu dem vorausgegangenen Jubiläumsspital zweifellos vorhanden. Man kann aus einem Vergleich der Äußerungen vom 17. X. mit Äußerungen vom 8. II., 10. II. und 8. III. alles recht gut in ähnlicher Weise auflösen.

3. Die Gesamtpersönlichkeit. Niemals verliert die Pat. das Bewußtsein ihrer Krankheit. „Ich habe immer gedacht, ich bin irrsinnig, ich habe gewußt, ich spreche irre, aber ich habe so sprechen müssen.“ Soweit überhaupt ein Urteil möglich ist, hat die Pat. niemals voll in den halluzinierten Szenen gelebt, hat niemals ganz den Wunsch zur Wirklichkeit aufgegeben. Unfähig, in der Wirklichkeit oder in den phantasierten und halluzinierten Szenen zu leben, sie voll aufzufassen, wird die Pat. ratlos. „Ihr Gesicht kommt mir sehr bekannt vor, aber mir ist alles so verworren, und ich verstehe das alles nicht.“ Man kann annehmen, daß die Pat. auch in ihrer Ideenflucht nicht voll darin ist. „Mein Gehirn selbst macht mir diese Krankheit vor, ich muß mich gewöhnen, daß mein überhitztes Gehirn mir alles das macht.“ (31. X.)

Das Bewußtsein, den Kern der Persönlichkeit intakt zu haben, bricht in der Äußerung durch: „Muß ich denn wirklich hier bleiben, Herr Doktor, — bin ich denn wirklich krank — bilde ich mir das nicht nur ein, daß ich krank bin — ich glaube, ich bilde mir das nur ein.“

Es ist bemerkenswert, daß es Zeiten gibt, in denen die Pat. die ersten Fragen immer sinngemäß klar und präzis beantwortet, es folgen jedoch dann mit dem Eintreten der Ermüdung Ideenflucht und Verwirrtheit. Auch hier entsteht der Eindruck, daß die zentrale Persönlichkeit der Pat. von etwas überwältigt wird.

Am 21. X. kommt es zu einer vorübergehenden Besserung, wir haben allen Grund, diese mit dem Schwanken des körperlichen Krankheitsprozesses in Verbindung zu bringen.

Versuchen wir nun, uns über den Zusammenhang der einzelnen psychischen Störungen klar zu werden, so muß gesagt werden, daß die mangelhafte Erfassung der Außenwelt bei unserer Pat. nicht Folge sein kann von bestimmten Innenerlebnissen. Denn auch das Erleben der Halluzinationen und phantasierten Szenen ist ein unvollständiges. Offenbar liegt eine Unfähigkeit zur Erfassung vor, welche primärer Art ist, und es ist wahrscheinlich der parallele Ausdruck der gleichen Grundstörung, wenn die halluzinatorischen und Phantasieerlebnisse zerfetzt, in Bruchstücken und ohne Nachhaltigkeit erlebt werden. Auch auf dem Gebiete der Sprache tritt die gleiche Grundstörung

zutage, welche aber als Störung der Sprache und nicht als eine Störung der Denkvorgänge gewertet werden muß.

Zwischen diesen drei an sich selbständigen und voneinander unabhängigen Störungen bestehen aber Zusammenhänge, und zwar:

1. Es ist klar, daß eine Störung in der Erfassung der Außenwelt das Vordringen subjektiven Materials begünstigen muß. *Stauffenberg*[2]) hat gezeigt, daß die unvollständige Wahrnehmung Seelenblinder sehr häufig suggestiv ergänzt wird.

2. Es ist klar, daß massenhaft hereinbrechende Halluzinationen Störungen in der Erfassung der Außenwelt bedingen können. Ja, es genügt jede Halluzination, welche die Phantasie bindet. In solchen Fällen wird sich katamnestisch ergeben, daß die Patienten in ihren subjektiv bedingten Bildern lebten und deswegen für die Außenwelt nichts übrig hatten. Die subjektiven Bilder können dabei in voller Klarheit erlebt werden. Wir verfügen über eine Reihe hierhergehöriger Beispiele, deren Mitteilung uns jedoch nicht erforderlich erscheint.

3. Die Unfähigkeit zum sprachlichen Ausdruck und zum Wortdenken wird das Denken und das Auffassen sekundär beeinflussen können. Das zügellose Sprechen könnte das Denken beeinflussen, ich verweise nur auf die Arbeiten von *Pick*[3]) und *Fischer*[4]) bezüglich der Beeinflussung des Denkens durch das Sprechen.

Zweifellos sind mit diesen Bemerkungen die Möglichkeiten der gegenseitigen Beeinflussung der Störungen nicht erschöpft, es sind aber die bedeutsamsten Punkte wenigstens vorläufig klargestellt.

Es fragt sich nun, wodurch ist in diesem und in analogen Fällen die besondere Form der Halluzinationen erklärlich? Das starke Überwiegen des Optischen läßt uns daran denken, daß auch das Denken des Ermüdeten und Schläfrigen vorwiegend optisch vonstatten geht.

Nun haben wir allen Grund anzunehmen, daß der Bildreichtum des Denkens auf tieferen Stufen des Denkens ein größerer ist als auf höheren. Wir können diesen Maßstab auch auf den Bildreichtum des Traumes anwenden. Das Denken bedient sich ja der sinnlich relativ blassen Wortvorstellungen, soweit es nicht überhaupt anschauungslos in Bedeutungen und Bewußtheiten abläuft. Man könnte ganz allgemein sagen, daß jedes „abaissement du niveau mental“ (*Janet*) mit einem größeren Reichtum an optischen Bildern einhergeht. Das enthebt uns nicht der Pflicht, den Bilderreichtum der Amentia in seinen Besonderheiten von dem Bilderreichtum des Traumes und der Erschöpfungszustände abzugrenzen.

Es fällt in unserem Falle die Zerrissenheit der optischen Bildgestaltung auf. Diese ist wahrscheinlich nicht vorgetäuscht durch die sprachlichen Störungen. Auch nach den Schilderungen nach der Klärung hat es sich um ein fast chaotisches Gewirre von Bildern gehandelt. Wir

müssen annehmen, daß ja eine sekundäre Bearbeitung analog der sekundären Bearbeitung des Traumes gegen die Zeit der Klärung hin stattgefunden hat. Die Bilder waren während der Erkrankung wahrscheinlich bunter, zerrissener und mannigfaltiger. Möglich, daß es Träume von ähnlicher Struktur gibt, aber sie dürften meist dem Vergessen anheimfallen. Von dem Problem des Vergessens aus ist es vielleicht möglich, tiefer in die Struktur dieser Dinge einzudringen. Wenn auch im Traum das Bewußtsein des Träumens niemals vollständig erlischt, so ist doch die Einheitlichkeit des Erlebens viel mehr gewahrt als bei dem Erleben unseres Falles. Unsere Pat. protestiert mit einem Teil ihres Ich stets gegen die verworrenen Erlebnisse, sie ist sozusagen in ihrer Verwirrtheit niemals restlos enthalten. Sie empfindet immer wieder die Verwirrtheit als nicht zu sich gehörig und hat aus diesem Grunde kein Motiv zur Verdrängung. Dieser psychologische Standpunkt der Amentiakranken gegenüber ihren Erlebnissen erweist sich auch insofern als berechtigt, als das erlebte Material bei Amentiafällen dieser Art viel chaotischer und viel umgestalteter ist als etwa das Material, das wir in den Träumen antreffen. Es ist gleichsam so, als ob sphärische Erlebnisse auftauchten, aber regellos, und als ob dieses wirre, ungeordnete, bilderhafte Erlebnismaterial durch keinerlei einheitliche Triebströmungen geordnet würde. Es wäre ja nun freilich eine psychologische Fragestellung, wie sich denn dieser Zustand der ungeordneten Wiederkehr früherer Erlebnisse psychologisch charakterisieren ließe. Eine Antwort auf diese Frage scheint uns derzeit nicht möglich. Rein deskriptiv bleiben diese Erlebnisstücke abseits vom Kern des Ich. Sie scheinen, wiewohl das nicht im wörtlichen Sinne richtig ist, nur einer Unordnung eines dem Ich zur Verfügung stehenden Apparates zu entspringen. Die Bedeutungserlebnisse, welche mit diesen bunten Bildern verbunden sind, sind zahlreich, flüchtig, ungeordnet und unzusammengefaßt. Sie stehen den von einem von uns[5]) beschriebenen Begriffserlebnissen nahe, welche man bei den akuten Schizophrenien antrifft, unterscheiden sich aber von ihnen insofern, als die Begriffsgrundlage noch unbestimmter, zerrissener, die Bedeutungserlebnisse noch flackernder sind, so daß der Denkakt noch viel weiter von seinem Abschluß entfernt ist als bei den akuten Schizophrenien. Es will uns scheinen, daß jene Fälle, welche in der tiefsten Verwirrtheit auch den Kontakt mit der Außenwelt nicht mehr zu suchen scheinen, den höchsten Grad dieser Begriffs- und Denkstörungen darstellen. In diesen Gebilden zeigt sich aber dann gar nichts mehr von den zusammengefaßten Triebsstrebungen des Individuums. Sie sind gleichsam nur mehr mechanisch, und die Gesamtpersönlichkeit zieht sich von ihnen weitgehend zurück. Unsere Pat. hat in dem Zustand tiefsten körperlichen Verfalls vorübergehend solche Bilder ge-

zeigt. Kommen Begriffserlebnisse vor, welche sich den Begriffsbildungen der akuten Schizophrenie nähern, so kommt es zu etwas zusammengefaßteren Triebhaltungen, und wir sehen dann, daß die Erinnerungsbruchstücke die gleiche sphärische Ordnung aufweisen wie bei der Schizophrenie. Wir erinnern an die Äußerung vom 24. XII. „der hat so abgeschnittene Nägel, der ist auch so ein beschnittener Judenbub". Der grundlegende Unterschied der Amenten gegenüber den Schizophrenen im engeren Sinne liegt darin, daß der Schizophrene das Rohmaterial triebmäßig gestaltet, der Amente nicht. Deshalb steht der Schizophrene auch seinen psychotischen Erlebnissen viel inniger gegenüber als der Amente, bei welchem der Drang zur Außenwelt niemals völlig erlischt. Mit anderen Worten, der Amente wehrt sich gegen seine Psychose, der Schizophrene ist in ihr. Da der Amente sich von vornherein gegen die psychotischen Erlebnisse gewehrt hat, rechnet er sich diese nicht zu und braucht sie hinterher nicht zu vergessen. Der Schizophrene vergißt deshalb nicht, weil er in der Psychose seinen Trieben entsprechend erlebt und nach dem Abschluß der Psychose kein Ideal-Ich diesen Trieben entgegentritt. Daß es sich um etwas Ähnliches handelt, scheint uns daraus hervorzugehen, daß es Amentiafälle gibt, bei denen die Erinnerung stückweise wiederkehrt, was offenbar so zu erklären ist, daß dem nicht gefestigten Ich Teile des Erlebens gefährlich erscheinen, welche es, später erstarkt, ruhig dulden kann. Freilich könnte man auch meinen, daß ein erstarktes Ich nötig ist, um zielbewußte Erinnerungen zu vollziehen.

Diese Erörterungen gehen zunächst nur auf Fälle nach der Art des hier beschriebenen. Sie sind durchaus psychologisch und nicht klinisch gemeint. Von diesem Urtypus der Amentia aus gibt es natürlich alle möglichen Ausläufer zum Schizophrenen hin, alle möglichen Gestaltungen, welche das Zustandsbild annähern dem Bilde des Traumes und der Schizophrenie.

Man könnte vermuten, das Bild, das uns in der Amentia entgegentritt, stelle einen besonders primitiven Zustand des Denkens dar, vielleicht eine Stufe, welche der schizophrenen Denkstörung voranginge. Diese Anschauung ist jedoch zumindest unvollständig, denn die Amentia stellt dar eine Ich-Spaltung, ein Zurückziehen wesentlicher Teile der Persönlichkeit von relativ mechanisierten Gedächtniserlebnissen. So ist der Geisteszustand der Amentia nicht eine besonders primitive Stufe, sondern es ist eine Störung, welche voraussetzt, daß ein hochorganisiertes Leben bestanden habe, aus dem Teile der Verfügung der zentralen Persönlichkeit entzogen werden. Es muß durchaus fraglich erscheinen, ob das Denken mit einer ähnlichen Zerfaserung einsetze, wie sie bei der Amentia anzutreffen ist. Wir kommen immer wieder darauf zurück, daß bei der Amentia die Persönlichkeit ihre Triebe ja

von den Bildern zurückzieht, daher die Schwierigkeit, in derartigen Fällen zu einem geschlossenen Verständnis der halluzinatorischen und Innenerlebnisse zu kommen.

Und damit kommen wir zu einer letzten bedeutsamen Frage, weshalb denn bei der Amentia das halluzinatorische Element eine so große Rolle spiele. *Freud*[6]) sagt, bei der Amentia stehe dem Ich eine seiner Institutionen, die Realitätsprüfung, nicht mehr zu Gebote. Wenn wir im Sinne unserer Ausführungen annehmen, daß bei der Amentia wahllos früheres Erleben in Bruchstücken und ungeordnet wieder erscheine, und daß die zentrale Persönlichkeit mit diesen Bruchstücken weder etwas anfangen könne noch wolle, so erscheint der Satz von *Freud* vertieft. Die zentrale Persönlichkeit zieht sich von dem autonom arbeitenden Apparat zurück und kümmert sich nicht um den Unterschied von jetzt und einst und um den Unterschied von Wirklichkeit, Erinnerung und Phantasie. Vielleicht ist es sogar möglich, noch den Punkt zu bestimmen, an welchem die Schädigung des Apparates einsetzt. Hier mag eine Betrachtung der motorischen Erscheinungen der Verwirrtheitszustände einsetzen. Wenn wir dem Traum zugebilligt haben, daß die Persönlichkeit in seine Bilder in viel ausgeprägterem Maße eingeht, so muß hinzugefügt werden, daß durch die Bewegungslosigkeit oder zumindest Handlungslosigkeit des Schlafenden die Ernsthaftigkeit des Traumes verhindert wird. Bei dem Schizophrenen folgt ein guter Teil der Handlungen aus seinen schizophrenen Denkergebnissen. Freilich gibt es daneben auch Bewegungsstörungen, welche einer tieferen Stufe zugehören, und welche zu den Denkstörungen zumindest nicht in alleiniger Beziehung stehen. Bei der Amentia sehen wir nun entsprechend der besonderen Zerrissenheit des Denkens und der Bilder kurze Bewegungs- und Handlungsbruchstücke nicht vereinheitlicht, nicht zusammengefaßt, und wenn auch letzten Endes triebhafter Natur, so doch nicht durch einheitliche Triebregungen geregelt. Wenn auch *Kleist*[7]) von hyperkinetischen Formen spricht, und wenn auch gelegentlich katatone Störungen im engeren Sinne auftreten, so sind doch diese nicht das eigentlich Charakteristische der amenten Bewegungen. Diese steigen weder zu der Geschlossenheit schizophrener Handlungen auf, noch sinken sie zu den fast der Neurologie zugehörigen katatonen Handlungsresten ab.

Der folgende Fall zeigt auf dem Gebiete der Mundbewegungen Störungen, welche sich den katatonen zu nähern scheinen.

Fall 2. Olga T., 16 Jahre alt, Privatbeamtin, ledig, wird der Klinik am 22. IX. 1919 von der Internen Abteilung des Rudolfsspitales überstellt. Sie war am 18. d. unter Kopfschmerzen und Durchfall erkrankt, in den nächsten Tagen kam Brechreiz dazu, dann Bauchkrämpfe und starker Durchfall, gelbe und schließlich rote Stühle. Einen Tag nach Beginn der Darmerkrankung war Verwirrtheit aufgetreten, in der Nacht vom 20. zum 21. zerriß Pat. ihre Wäsche und begann zu toben.

Letzte Menses vor einer Woche. — Nach Angabe der Mutter hat Pat. bisher niemals Zeichen einer geistigen Erkrankung geboten. Sie war ein aufgewecktes Kind, in Volks- und Bürgerschule eine sehr gute Schülerin. Zur Zeit der Menstruation soll sie mit Vorliebe dichten und deklamieren. — Eine Cousine der Pat. ist geisteskrank in der Landesirrenanstalt.

Bei der Aufnahme ist Pat. sehr unruhig, sehr lärmend, schläft in der folgenden Nacht nur wenig. Am nächsten Morgen zeigt sie pathetische Gestik, verzerrte Mimik, keucht: „Wa, wa, Walhalla", starrt gerade vor sich hin, reibt die Decke mit der Hand. „Nur schnell, tut doch schneller arbeiten, tut nicht zuschauen." (Wo sind Sie jetzt?) „Wo ich jetzt bin? Jetzt bin ich rein Walsu." (Wo?) „Momentis, ha, ha, hi, hi." Fortwährend wechselnde Mimik. Sie bläst die Backen auf, prustet, perseveriert das letzte diktierte Wort, als Schlüssel zu Boden fallen, sagt sie: „Käfer fallen lassen, ich habe Schlüssel fallen lassen", reißt den Mund weit auf, starrt auf ihr Haar: „Lulu, pfui Teufel!" Pat. ist absolut nicht fixierbar, in ihrem Duktus kehren immer die gleichen Worte wieder: Momentis, momentanes usw. — Puls stark beschleunigt. Temperatur: 37,5. Schleimiger Stuhl. Menses.

25. IX. Pat. ist andauernd sehr erregt, völlig verwirrt, in ihrem Duktus tauchen Bruchstücke aus dem Alltagsleben auf. Paramimie. Geruchshalluzinationen.

27. IX. Ist andauernd erregt, spricht vor sich hin, halluziniert den Geruch von Pferden. „Warten Sie mal, ich war einmal auf der Ohrenklinik, da hat man mich krystiert, gestochen, das war aber gar nicht schlecht. Den Geruch habe ich schon lange, Chloroforium für die Geigensaiten (zischt) ... Ist das gut, ich habe gezischt, wenn man die Geige nimmt, zieht man an den Saiten, und das zieht mich so. (Wo sind Sie?) Ich habe eine Strafe leiden müssen, weil ich mit der Lona und dem Herrn B. im Vergnügungspark war, eine Krone Entree muß man zahlen, er ist Sänger in der russischen Kirche. Einmal war ich am Gänsehäufel mit dem Herrn O., der O. onaniert und hat mir keine Beachtung geschenkt, und das hat mich sehr geärgert, und da war noch ein gewisser Herr W., ein Dichter, der hat mir ins Stammbuch geschrieben ... (Zum Referenten, der ihren Duktus diktiert:) Bitte wiederholen Sie das ... nicht jetzt stören, ich glaube immer, das sind Pferdehaare, und dieser W., er ist Schriftsteller, hat so schöne graue Augen und lange Wimpern, dabei schmale Augenbrauen ... nicht immer krystieren, ich kann ja nichts machen." Pat. wendet den Menschen ihrer Umgebung flüchtig ihre Aufmerksamkeit zu, kommt dabei immer wieder auf den W. zurück. Erzählt von dem Tag mit ihm am Gänsehäufel, mit vielen Details.

28. IX. Pat. spuckt sehr viel, hält den Speichel in ihrer Hand. „Wie sie mich mit der Rettungsgesellschaft gebracht haben, waren so viele kleine Viecherln, ich konnte gar nicht atmen. Sehen Sie, das hat jetzt einen natürlichen Klang. (Zum Referenten:) Weil Sie verheiratet sind, sage ich Ihnen nichts mehr. (Zu einer Ärztin:) Na, Sie kenne ich gut. (Zu einer anderen Patientin:) Schau', das ist ja die R. L." Erzählt dann von Schulerlebnissen, sagt plötzlich: „Da kommt ein Geruch her von Schweißfüßen. Von den Ohren kommt ein Fluß und von da unten auch. Jetzt geht es langsam, jetzt geht es zart, ich bin ein Onanist, ich möchte gern einen Samen, wie der Herr G. in Salzburg gehabt hat. Die Frau G. war im Wechsel, und die Valli hat mir erklärt, das ist, wenn die Menstruation aufhört. Die Valli hat mir auch einen Topf gezeigt, da war ein ganz dunkler Urin drin, so wie ein Chloroforium für Pferdehaar, in der Farbe." Als ein Stuhl in ihre Nähe gerückt wird: „Elektrisiert mich, Wahrsagerei, Hellseherei, an den Haaren ziehet mich hinauf und hinunter (zeigt dabei von der Stirne zum Bauch). Herr Doktor, es zieht mich am Ohr ... Jetzt gebe ich mir die Haare so her und bin ein Hihaha, zu Hause

war ich auch in einem Bett wie hier, nein, in der Mammi ihrem Bett ganz ausgestreckt, es war ein Eisenbett. (Zeigt auf das Gitterbett:) Das hat mir geholfen. (Fährt sich in die Haare, reißt den Mund auf:) Was war denn das? ... Ich war einmal beim Doktor K., und der hat mich zum Narren gehalten, und dann habe ich mit dem Leutnant T. einen großen Auftritt gehabt ... (Zum Referenten gewendet, plötzlich:) Bitte, onanieren Sie! (Klatscht in die Hände.) Warum habe ich das Hihaha gerochen, weil ich es damals im Bett wie ein Hihaha gemacht habe, weil mein Papa es hat haben wollen, ich glaube, er ist 1888 geboren. (Wie alt sind Sie?) Ich bin noch nicht fertig." Pat. zischt, spuckt, steckt den Finger in den Mund. Zum Referenten: „Sie haben ja dieselben Zähne wie der Karl." Beginnt dann wieder verwirrt über Alltagserlebnisse zu berichten. Spuckt dann auf die Hand: „Hui, das riecht so onanistisch, so wie Glycerinöl, wie ein Eibischtee, den habe ich als Kind gern getrunken, und die Eibischzuckerln, an denen kann man so gut zutzeln." Es werden ihr Bilder gezeigt. Zu einem Männerporträt von Rembrandt: „Ja, ja, so hat er ausgeschaut." Knüpft daran wieder persönliche Erlebnisse. Zu einer Kreuzabnahme: „Ja, so haben sie mich auch gezogen und ausgestreckt und daraufgelegt, und die Mama ist auf der Seite dabeigestanden. (Was ist das?) Das ist ein Kruzifix." Zu einem Bild, auf welchem Christus, Maria und Magdalena dargestellt sind: „Das ist ja die Valli, und da ist auch das Wasser, er hat nur so ein kurzes Hoserl an, dieser Mephisto, und mir haben sie auch eine Mephistohose gegeben." Auf diesem Bild ist nichts, das als Wasser angesehen werden könnte. Pat. faßt aus den Bildern immer einzelne Details heraus und knüpft an sie eigene Erlebnisse an. Eine nachhaltige Aufmerksamkeit für die Bilder besteht nicht. Pat. kommt immer wieder darauf zurück, daß es nach Pferden und Roßhaaren rieche. „Ich habe Baldriantropfen bekommen, wie ich in die Schule gegangen bin (lacht), und jetzt rieche ich sie." Plötzlich: „Zu Hause habe ich meinen Thermometer fallen lassen. (Zum Referenten:) Sie haben schöne Zähne!" Pat. beißt sich dabei in die Hand, dann erzählt sie detailreich von ihrer ersten Menstruation, von Erlebnissen in ihrem 6. Jahr. Sie habe im 4. Gebot Ballett getanzt. Sieht auf einmal den Kopf der Krankengeschichte an und meint: „Das hat ja die Valli geschrieben".

29. IX. Allgemeines Verhalten unverändert. Temperatur 38°. „Das ist eine Hypnotiseurin, gibt Pferdefleich, das ist eine Kokotte, Cocainus, Morphius, Spiritismus. Diese da, die S., diese Sau, sehen Sie, schauen Sie her, willst du noch einen Schweif haben, sehen Sie, so war sie immer. (Spuckt aus.) Schauen Sie den Bauch an, den sie hat, sie ist eine Schwangere. Zähne hat sie keine, und heute Nacht habe ich sie fixiert und beobachtet, den Trampel ... Ein Blei, Spiritismus, verkohlt, so jodmäßig ist der schwarze Tisch. (Hält die Hand hin:) Riechen Sie, das ist der Schweiß von einem Roß (spuckt), sie macht nicht auf. Da habe ich eine Decke bekommen ... (Zu einer Patientin:) Die stinkt. Da ist eine Roßdecke, die habe ich im Unterleib, und die hat sie mir hereingelegt, dieses Schwein." Pat. zerreißt die Wäsche, schlägt um sich, fährt sich mit den Fingern in den Mund, zeigt nach oben: „Da ist ein Loch, da habe ich eine Muschel bekommen vom Tischlein rück' dich, und das habe ich mir da hingelegt" (zeigt auf ihren Oberschenkel). Sie macht fortwährend kurze Bemerkungen, die sich auf ihre Umgebung beziehen, zeigt mit den Händen, „die sieht so aus wie ein Buch, aber es sind Totenköpfe, sie hat ein blaues Kleid an und soll sich dort hinsetzen. (Zu einer Mitpatientin:) Die onaniert, bekommt ein Krystier und ist ein hinkender Mephisto." Sie fährt sich mit den Fingern in den Mund, steckt die gefaltete Decke durch ein Loch des Netzes, streckt die Decke vor sich hin: „Da friß, friß dich an, es ist Futter... Schau' her, solche Hemden bekomme ich. (Steckt den Finger wieder in den Mund:) Pfui, ich habe geraucht (spuckt), da schauen Sie her, ich habe Morphium genommen,

habe Tote genommen mir daher. (Grimassiert.) . . . Schwitzen, erst habe ich russischen Tee bekommen, ein Zopf hängt herunter, ich kann ihn nicht umhängen, er ist so durchtränkt von einer zweiten Krystier . . . Ja, ich brauche eine Hornbrille . . . Das Geknitter von Papier hat sie, Cocain, Silber. Einmal war ich im Zirkus (zieht am Haar), und jetzt muß ich so machen wie ein Idiot, immer die Pferdemistdecke habe ich gehabt und das Bett, wo ich beobachtet werde, und das Schwein, die Lona, und der Papa. (Zu einer Mitpatientin:) Du bist die Lona, du Drecksau, das ist die Irma . . . (Auf ein nebenstehendes leeres Bett zeigend:) Und das ist noch leer, es ist Leder mit Perlen darauf."

30. IX. Pat. schreit: „Krystieren, kastrieren . . ." Ist sehr erregt, verwirrt, beschimpft die Pflegerin in groben Ausdrücken, schlägt sie, sagt zu ihr: „Du bekommst kein Kind!" Zu einer anderen Patientin: „Die Kuh dort mit dem Schwanz, alle Kühe, ich mag von dir keine Lutschker mehr, der Karli lebt nicht mehr. Gift! (Schnauft. Wo sind Sie?) Ich bin immer in meinem Bett, jetzt sehe ich die Frau S., diese Erzsau, die Lola muß mir den Finger zeigen, er stinkt so. Gestern habe ich Himbeersaft getrunken, um mir das hereinzustecken, Jod, Tod. (Was geschieht mit Ihnen?) Man ist mir neidig und geht mir nach, man sagt, daß ich in der Hoffnung bin."

3. X. Pat. ist unzugänglich geworden. Die Temperatur steigt zeitweise bis auf 39°.

6. X. „Muß ich wieder krystiert werden, Sie Schwein, Pfah, zum Gold, ich brauche keine Tinte mehr!" Pat. hat Tierkohle bekommen. Ihr Duktus ist zerfahrener.

8. X. (Warum wickeln Sie sich so ein?) „Ich sehe eine Kröte (zeigt auf eine Mitpatientin), das ist sie. (Faßt nach ihrer belegten Zunge:) Jod, die begeilt sich immer, sie ist krank, Jodoform hast du bei dir. (Wissen Sie, wo Sie sind?) In der Gummizelle, Morphium brauche ich links und rechts. (Datum?) Ich weiß es nicht. (Jahr?) 1919." Es besteht flüchtige Aufmerksamkeit für die Vorgänge der Umgebung. (Psychiatrie?) „Nein, Vogelhaus, Onanie, pfui. (Spontan:) Ich bin keine Tinte, kein Öl. (Sind Sie geisteskrank?) Das ist nicht mein Bett, es zischt, Celsius." Schlägt sich plötzlich auf die Brust. Keine Katalepsie.

9. X. Pat. sagt fortwährend: „Das weiß ich gut, das ist mein Cis. (Was haben Sie alles gesehen?) Da schauen Sie her, Jodoform brauche ich. (Stimmen gehört?) Natürlich. (Zu einem der Ärzte:) Gib mir den Zwicker, du kannst zischen soviel du willst, kannst das Gift hinausziehen, Skarze, Skarzofske . . . Gut, so ein Abguß, nicht wahr, und jetzt eine Watte, alles ist gut, so ein Cis, ein Zischen. (Zu einer anderen Patientin:) Die zischende Schlange in Blau . . ."

18. X. Allgemeines Verhalten unverändert. (Kennen Sie mich?) „Das ist von Heizal. Riechen Sie den Wein! Das ist Roß . . . (Auf die Decke greifend, am Gitter zerrend:) Das sind Schlangen. (Starrt auf die Schuhe des Ref.) Das sind doch schwarze Schuhe oder blaue. Was schreiben Sie denn auf? Ich habe alles genommen. (Was?) Schmalz und Brot habe ich genommen, gegessen, was schreiben Sie alles auf den Füßen? Ja, ja, Sie meinen alles. Geben Sie doch die Füße herunter. Ich muß jetzt knappen. (Zischt, greift sich an die Füße:) Olga T., schauen Sie, wie der Tinkturen macht. Dieser Pfau. Jetzt pfaucht er schon, pfui."

18. X. „Draußen die mit den gelben Strümpfen hat alles, das Hemd . . . (an der Bettwäsche spielend:) Cis. (Was heißt das?) Das ist von diesem grauen Kasten. (Am Hemd bastelnd:) Das geht jetzt nämlich nicht auf. (Blickt auf ihre Hand:) Der Finger! Ich brauche etwas zum Waschen. (Auf die Bettdecke weisend:) Rot, weiß. Setzen Sie sich auf den Stuhl. Kräftige Tinkturen machen. Hier stinkt es doch so nach Harz. Cis. (Was heißt das?) Das ist für diesen Kasten draußen . . . Jetzt war ich auf dem Stuhl. (Wann kommt der Karl?) Das weiß ich nicht. Bitte,

schreiben Sie nur mit Ihrer Cyste. (Pat. hat früher den Bleistift als Cis bezeichnet. Was ist Cis?) Das sind Sie ... Tinkturen müssen Sie machen mit dem Cis." Sie verfolgt aufmerksam alle Vorgänge in der Umgebung.

20. X. Als Ref. sein Notizbuch herausnimmt: „Kautschuk, sagen Sie, haben Sie von Frl. R. den Mantel an? (Zu einer Mitpatientin:) Alle schreien Cocain, schauen Sie den Ort an, das ist der. Du stinkst aber jetzt nach Bügeleisen, was macht das Fräulein R.? (Zum Referenten:) Ziehen Sie diesen Duft auf, da ist alles darin ... Kautschuk war was, Sie sind aber schwarz, geben Sie den Hut herunter, wie Sie aussehen! Sind Sie ein Kaiser, Zeppelin! (Greift den Referenten an:) Dann Manschetten, der Hut, ist ... ein Cis dabei. (Auf ihr Haar greifend:) Eine Bürste. (Den Bettrand angreifend:) Es ist alles Lapis. (Die Eisenstangen anfassend:) Und das ist hier. (Wo sind Sie hier?) Im Spital, im Allgemeinen Krankenhaus. Ja, machen Sie nur heftige Tinkturen, Lapis brauche ich nicht. (Auf einen Hemdknopf des Referenten weisend:) Was haben Sie oben für ein Zäpfchen? (An den Mantel fassend:) Das ist derselbe wie von Fräulein R. Sind Sie ein Plutus, Sie stehlen mein ganzes Blut ... Lassen Sie einmal Ihre Hände angreifen. Sie sind ein Onanist. Das Knöpferl da oben ist ganz Gold. (Auf das Fenster weisend:) Sehen Sie nicht diese eigentümliche — ihr tut ja überall brandeln."

22. X. Ideenflüchtige Aufmerksamkeit für alle äußeren Gegenstände. Sie faßt überall Details heraus, knüpft einen kurzen Duktus daran. Längere Assoziationsketten werden nicht gebildet.

4. XI. Pat. ist sehr lebendig. Hypomanische Stimmung. Sehr abspringend. Es tauchen plötzlich unvermittelt Details aus der Vergangenheit auf. Sie hat eine gesteigerte flüchtige Aufmerksamkeit für die Gegenstände der Umwelt. (Unterschied zwischen Kind und Zwerg?) „Ein großer Unterschied, ein Zwerg ist ein halber Krüppel, ein Kind ist ein Kind. (Was ist ein Kleidungsstück?) Das ist ein Kleidungsstück, die Schwester hat mir einen grauen Schal gezeigt. (Was ist ein Mantel?) In was man sich hüllt. (Wahrheit? Spontan:) Die verfluchte Onanie ... Ja, wissen Sie, das ist eine Schale draußen, und da steht Bleiweißsalbe. (Schildern Sie ein Gewitter!) Schauen Sie, ich habe zwei Ringe gefunden, Gitterringe."

18. XI. Pat. ist zugänglicher. Es waren Spiegelerscheinungen vorhanden, Tiere und Menschen, groß, an der Wand. Die Farben grün, gelb und gold. Schatten. Eine der gesehenen Gestalten hielt sich die Nase zu. (Was bezeichneten Sie als Cis?) „Das ist das Gitter, der Spagat, das Linienwerk des Gitters. Es hing zusammen mit: Zieh an! ... Der Spiegel war auch ein Cis, rot und alle Farben, der Finger war rot." Deswegen habe sie gezischt. Erzählt sehr interessiert von den Gegenständen ihrer jetzigen und damaligen Umgebung.

12. XII. Pat. bezeichnet sich als ganz gesund. Sie könne sich nicht an alles erinnern. Sah Tiere und hörte Menschenstimmen, Geschrei. Das Cis war eigentlich das Gitter. (Warum dafür so interessiert?) „Das ist mir riesig in den Sinn gefahren." Pferdegeruch spürte sie in der Zelle. „Weil ich nichts zu tun hatte, beachtete ich alles!" Pat. ist im Wesen drollig, zutunlich. Macht noch einen etwas fahrigen Eindruck. Über ihr Geschlechtsleben ist keine Auskunft zu erhalten. Sie wird geheilt entlassen.

Es handelt sich um eine amente Psychose, welche im Anschluß an Ruhr auftrat. Die Psychose dauert etwa 3 Monate und klingt allmählich ab. Die Heilung war eine vollständige und dauernde. Im Zustandsbild überwiegt die Verwirrtheit; Halluzinationen sind vorhanden, doch beherrschen sie nicht das Bild. Geruchshalluzinationen treten noch am stärksten hervor. In der Rückbildungsphase kommt es zu einer eigenartigen Überbeachtung der kleinen Einzelheiten der Umwelt.

1. Die Außenwelt: Die Pat. bringt der Außenwelt stets Interesse entgegen, aber dieses Interesse ist ein außerordentlich flüchtiges. Sie kommt von den flüchtig beachteten Gegenständen immer wieder zu ihren eigenen Erlebnissen zurück. Die Wahrnehmung der Außenwelt ist illusionär verfälscht. So sagt sie zu einem Männerporträt von Rembrandt (28. IX.): „Ja, ja, so hat er ausgeschaut" und knüpft daran persönliche Erlebnisse. Zu einem Bilde, auf dem Christus, Maria und Magdalena dargestellt sind: „Das ist ja die Walli, und da ist auch das Wasser, er hat nur so ein kurzes Hoserl an, dieser Mephisto, und mir haben sie auch so ein Mephistohoserl gegeben." Bei dieser Pat. hat man weniger den Eindruck, daß sie aus Einzelheiten ein Gesamtbild aufbauen kann, als daß sie nur Einzelheiten auffassend von diesen Einzelheiten immer wieder auf Erlebnisse in ihrem eigenen Leben gerät. Die starke Eigenbeziehung geht etwa aus folgender Reaktion hervor. Zu einer Kreuzabnahme: „Ja, so haben sie mich auch gezogen und ausgestreckt und darauf gelegt, und die Mama ist auf der Seite dabei gestanden." Ideenflüchtige Aufmerksamkeit für alle äußeren Gegenstände tritt hervor. Sie faßt überall Details heraus und knüpft einen kurzen Duktus daran. Der Drang zur Außenwelt wird gegen das Ende der Psychose zu immer stärker. Fortwährend bezeichnet sie, beachtet sie die Dinge der Außenwelt. Sie greift auch nach ihnen. Kleinere Details der Umgebung werden auch nach der Klärung noch beachtet, dabei ist die Erinnerung an alle diese Details eine sehr gute.

2. Das subjektiv bedingte Erleben: Optische Halluzinationen erfolgen zum Teil in primitiver Form als Flächenfarben. Über gestaltete Halluzinationen ist wenig zu erfahren. Man hat auch nicht den Eindruck, daß sie in der ganzen Psychose eine größere Rolle gespielt haben. Hingegen taucht sehr viel Erinnerungsmaterial auf, besonders aus der letzten Zeit ihres Erlebens, stark durchsetzt mit sexuellen Elementen. Auch dieses Erinnerungsmaterial wird nicht entsprechend erfaßt, sie verbleibt bei jedem Detail nur kurze Zeit, irrt dann wieder ab, kommt niemals zu größeren Ordnungen. Aber auch eine Denkstörung, die über die Ideenflucht hinausreicht, ist zweifellos vorhanden. Charakteristisch in dieser Hinsicht ist die Erklärung, welche die Pat. bezüglich des von ihr häufig gebrauchten Ausdruckes „cis" gibt: „Das ist das Gitter, der Spagat, das Linienwerk des Gitters, es hängt zusammen mit ‚zieh an', der Spiegel war auch ein ‚cis', rot und alle Farben, der Finger war rot, deswegen haben sie gezischt." Es handelt sich also zweifellos um ein Mischgebilde sphärischer Art, um eine starke Verdichtung, wie sie dem unentwickelten Denken zukommt. Daß neben dem sinnhaft Unentwickelten auch sprachliche Unzulänglichkeiten eine Rolle spielen, ist zumindest wahrscheinlich. Bildungen wie „momentis" verweisen entschieden darauf. Der sprachliche Duktus, der

reichlich sprudelt, wird also bestimmt durch Sprachstörungen der in dem vorigen Fall charakterisierten Art, durch Ideenflucht und durch sphärische Denkprodukte und Denkschritte. Beachtenswert, daß das Motorische stark in den ganzen Duktus hineinspielt. Die Hyperkinese, die besonders im Mund und Gesichtsbereich besteht, ist bis zu einem gewissen Grade zweifellos unabhängig von dem psychischen Verhalten. Sie erscheint geradezu beigeordnet den Störungen der Sprache und den Störungen des Denkablaufes. Es ist bemerkenswert, daß die Hyperkinese im Gesichts- und Mundbereiche unvergleichlich die des übrigen Körpers überwiegt.

Die Gesamtpersönlichkeit ist bei dieser Pat. viel mehr in den psychotischen Erlebnissen darin als in dem vorausgegangenen Fall. Daher tritt auch Ratlosigkeit nicht in der gleichen Weise hervor.

In diesem Fall kann man nicht sagen, daß irgendwelche konkrete Innenerlebnisse die Störung des Gedankenganges bedingen. Es sind nicht Bilder einer bestimmten Art da, welche die Aufmerksamkeit der Pat. auf sich zogen. Allerdings erwies sich die Pat. nach dem Ablauf der Psychose als verschlossen und machte insbesondere über ihr Sexualleben, das in ihren Erlebnissen eine große Rolle spielte, keine zulänglichen Angaben. Keinesfalls liegen aber in diesem Fall geschlossene halluzinatorische Erlebnisse und geschlossene Erinnerungsketten vor. Halluzinatorisch Erlebtes und die Außenwelt werden in der gleichen Weise mangelhaft erfaßt. Es ist aber hier die Erfassungsstörung von allem Anfang an darin gegeben, daß Details auf Kosten des Ganzen aufgefaßt werden. Dabei besteht geradezu eine Gier nach dem Detail, diese wird in den späteren Phasen der Erkrankung besonders vordringlich. Die Kranke registriert belanglose Einzelheiten der sinnlichen Umgebung, fast ohne sich nach der Bedeutung dieser Einzelheiten zu fragen. Man könnte geradezu von einem transcorticalen Typus sprechen, denn, wenn auch auf anderer Stufe, wird ähnlich wie bei den sogenannten transcorticalen Aphasien registriert, ohne daß die Gesamtpersönlichkeit in dieses Registrierte einginge. Die theoretische Bedeutung dieses Verhaltens kann nicht ohne weiteres erkannt werden. Man könnte einesteils daran denken, daß die Pat., ungekannten Innenerlebnissen hingegeben, für die Außenwelt nur die maschinelle Registrierung übrig hat. Man könnte aber auch daran denken, daß bei dem Versuch, die Außenwelt wieder zu gewinnen, zwar die Struktur als Ganzes noch nicht erfaßt werden kann, aber doch jedes Detail als Haftpunkt dient. Diese Annahme ist um so wahrscheinlicher, als wir, wie gesagt, keinen Anhaltspunkt für konkrete innere Erlebnisse haben, welche die Pat. abgelenkt hätten. Auch die Innenerlebnisse erscheinen ja bunt durcheinandergewürfelt, und auch aus den Erinnerungen werden immer nur einzelne Teile erfaßt. Es will uns also

scheinen, daß der Gesamtzustand der Pat. am besten dahin charakterisiert werden kann, daß ihr psychischer Gesamtapparat abgebaut wurde, daß sie aber an Stücken äußeren und inneren Erlebens festhält, in dem Drange, durch sie wieder zu einer gegliederten Außenwelt zu kommen. Auch in diesem Falle erscheint uns die Störung nicht faßbar unter dem Begriff der Regression, sondern viel besser unter dem Begriff der Störung eines Apparates, der sonst dem Gesamtich diente.

Die sonderbaren grimassierenden Bewegungen im Gesichtsbereich wurden bereits erwähnt. Sie entsprechen durchaus katatonen. Bei den Extremitäten liegt wohl Ähnliches, aber weniger ausgesprochen vor. Es kann ja nicht ausgeschlossen werden, daß die Bewegungen an kurze Erlebnisbruchstücke anschließen. Aber ebensowenig läßt sich ein rein motorisches Element von der Hand weisen. Umgekehrt beeinflußt wohl der Bewegungsdrang im Gesichts- und Mundbereich den Gedankengang, so ist von den Zischlauten, welche die Pat. von sich gibt, zum „Cis" kein weiter Weg. Man sieht, die ganze Problematik katatoner Bewegungen wiederholt sich hier [vgl. hierzu *Kleist*[8]) und *Schilder*[9])].

Ein weiteres Problem ist der hypomanische Zug, welcher die zweite Hälfte der Psychose charakterisiert, welche ja offenbar als beginnende Restitution gewertet werden darf. Daß manische Einschläge das Abklingen einer Psychose kennzeichnen, ist ein zu häufiges Vorkommnis, als daß man es als zufällig werten könnte. Aber mit der amenten Auffassungsstörung hat dieser manische Einschlag nichts zu tun. Er tritt selbständig neben sie. Es ist offenbar ein besonderer Mechanismus, der ins Spiel tritt. Man muß allerdings hervorheben, daß es, wie bekannt, ja gar nicht selten auch amente Psychosen gibt, welche von vornherein den manischen Zug tragen. Die manischen Zusätze zur amenten Auffassungsstörung sind also keineswegs nur an die Restitution gebunden.

Fall 3. Anna St., 41 Jahre, verheiratet, wird am 23. XI. 1921 auf die Psychiatrische Klinik aufgenommen. Seit 1 Woche ist Pat. nach Angabe ihres Mannes nachts sehr unruhig, ängstlich, verzagt. Soll optisch halluzinieren, kennt sich nicht aus, spricht nicht immer zusammenhängend, weint viel. Ist seit 5 Monaten nicht menstruiert. 2 gesunde Kinder. Keine Nervenkrankheiten in der Familie.

Bei der Aufnahme ist Pat. klar, geordnet, zeitlich und örtlich vollkommen orientiert, ratlos. Erzählt: Sie kennt sich nicht recht aus, ihre frühere Krankheit war Neurasthenie, jetzt sind ihre Nerven ganz zerrüttet. Alles in ihrem Körper ist durcheinander. Sie hört ein Summen im Kopf, in der Nacht hat sich alles im Kopf gedreht. Bis zu dem Moment, in welchem die Ärzte bei ihr erschienen sind, war ihr Organismus ganz gesund, erst nach der Injektion, welche sie von ihnen bekommen hat, ist sie verwirrt geworden, vielleicht haben die Ärzte sie vergiftet. „Vielleicht hängt das mit der Privataufnahme zusammen, wie die Doktoren kamen, habe ich Urin verloren, (ängstlich:) Jetzt klopft mein Blut (greift sich an den Hals), meine Muskulatur ist auch nicht in Ordnung" (zeigt auf ihre Unterschenkel). Bei jedem Geräusch in der Umgebung dreht sich Pat. um. In der Nacht habe man

sie ununterbrochen hypnotisiert. Sie dachte immer, „ich will, daß es so sei, ich starrte auf einen Punkt, auf die Lampe, bis der verschwand.“ Über Halluzinationen befragt, sagt sie: „Es geht alles so durcheinander, ich kann nicht sprechen“, dann nach einer Pause: „Ich kann jetzt schon sprechen, jetzt weiß ich es ganz genau.“ Aufgefordert, es zu tun: „Jetzt weiß ich wieder nichts.“ Angefangen habe ihre Krankheit mit vielem Studieren, Sichkränken, Unlust zur Arbeit.

25. XI. „Ich weiß nicht, ob mein Knie an der richtigen Stelle ist, in der Nacht habe ich mir alles gedacht, wie es zusammengehört, und habe den Körper wieder zusammengesetzt. (Faßt dabei ratlos nach ihren Schultern und Beinen.) Die Hand gehört zu dem Knie. Ich habe auf die Lampe geschaut, und da hat sie sich gedreht. Jetzt weiß ich, daß ich alles gemacht habe, ich habe es mit den Gedanken gemacht. Ich spüre gerade, daß die Natur kommt, das habe ich mit meiner Selbstbefriedigung gemacht, weil mir die Natur nie herausgekommen ist. Ich verspüre ein starkes Drängen. Es muß herausgenommen werden.“ Erzählt dann abgerissen, ihr Mann habe sich beim Geschlechtsverkehr nicht um sie gekümmert, so daß sie sich, wenn sie überhaupt zur Befriedigung kommen wollte, selbst nachhelfen mußte. „Ich glaube, ich wohne woanders und gehe allein wohin, ich sehe alleweil zwei, mich und meinen Körper. Ich meine immer, ich habe eine zweite Wohnung im Körper, wieso habe ich mein Herz? Die ganze Nacht gehe ich um. Es ist, wie wenn ich hypnotisiert würde. Bestimmt habe ich mein Herz. Ich habe noch eine zweite Stelle, wo man Kinder bekommt (zeigt dabei auf den Rücken), wie kommt es, ich muß immer mit mir arbeiten. Da habe ich mir den Körper selbst zusammengenäht. Habe geweint und habe mir das Wasser auf den Kopf gegeben. Mein Mann hat mit mir gespielt. Dämpfe gingen aus meinem Körper. Auf einmal konnte ich die Zahl 53 lesen, und ich sagte zu meinem Mann, es kommt die Natur. Ich muß direkt mit meinem Körper etwas gemacht haben, ein Herz ist zersprungen. (Auf die Lampe weisend:) Das Herz war auch dort. Ich dachte, wieso habe ich ein Herz, ein Körper darf nicht zwei Herzen haben. Den Körper habe ich mir zusammengefügt, wie er zusammengehört hat, ich habe mir meinen Charakter zusammengestellt.“

26. XI. „In der Nacht mußte ich etwas mit dem Leib machen, mußte etwas wegschneiden. Zwei Herzen habe ich zusammenmachen müssen. (Etwas gesehen?) Meinen Körper im Bett. Ich habe alleweil, ich weiß nicht, was ich da tun mußte, wo ich bin, auf einmal sah ich zwei Herzen bei der Lampe, und das ganze Blut war im Herzen. Mit nassen Händen nehme ich die Schmerzen vom Kopf ... Das Herz war verkehrt, und die Lunge war verkehrt (deutet auf das Knie), das war weg. Jetzt habe ich fast gar kein Blut im Herzen.“

26. XI. Pat. ist ratlos, ängstlich, vor ihren Augen sei ein Flimmern, Wolken stiegen auf. Sie spürte ein Drängen im Körper: „Ich bitte, machen Sie auf, es geht alles in den Kopf von dem schlechten Blut. Im Schlaf habe ich das ganze Herz verloren, den Fuß, zwei Brüste habe ich gehabt. Wie ich mich niedergelegt habe, ist alles gerannt, ich mußte mit dem Körper von einem Bett zum anderen rennen. An der Lampe oben ist mein Herz gehangen ... (Was war im Hörsaal?) Das Augenglas habe ich ... den Vortrag gesehen, doch ich durfte es nicht sagen, die halben Gesichter habe ich nicht können herausbringen. Ich war verkehrt, wie ich hineingekommen bin, da habe ich die Galerie gesehen, die Menschen. (Halbe Gesichter?) Habe ich keine gesehen. (Unterschied zwischen Kind und Zwerg?) Zwerg ist kleiner als das Kind ... Das ist das, was der Herr Doktor hätte machen sollen, aufmachen meine Seele oder wie, was halt reif war, ich habe das nicht verstanden, wie ich draußen war, war ich ganz rabiat. Bitte schön, machen Sie mir auf, weil das wieder bei mir ist, nicht daß ich wieder närrisch werde, ich spüre wieder so ein Drängen. Der Kopf war mir wieder so groß, so viel Schmerzen habe ich.“

28. XI. „Ich muß mich unwillkürlich immer mit meinen Gedanken beschäftigen, mit dem Kopf, und ich weiß nicht, wie ich sagen soll. Ein ganzes Korsett habe ich da gesehen (ein Korsett ist wirklich im Zimmer gehangen), aber vom Arm hat ein Stück gefehlt, es war beinahe fertig, gestern bei der Nacht war ich ganz mit meinen Sinnen beieinander, und heute wieder habe ich da ein Korsett gesehen. (Was haben Sie am Körper gespürt?) So viel gerissen hat es mich. Ich habe geglaubt, Sie haben mich mit dem elektrischen Strom gerissen, ich weiß nicht, wer. Wenn ich so geschaut habe auf die Lampe, haben sie mir geholfen, dann hat es mir das Blut ausgelassen, dann war ich ganz eiskalt. (Wer hat das Blut ausgelassen?) Die Patienten, ich habe gedacht, die wollen mir nicht helfen, wollen mir nicht helfen, daß sie mich fortführen. (Korsett?) Da hat ein Stück von meiner Hand gefehlt, ich weiß, aber ich traue mich nicht zu sagen. Ich muß mich die ganze Nacht mit meinem Körper beschäftigen, soll das nicht mehr machen. Ich habe immer sehen müssen, wo das Blut in meinen Adern fließt, wie es fließt. (Was ist mit der Natur? Sie zuckt mit beiden Händen zusammen.) Weil ich mich alleweil geekelt habe. Ich habe mir eingebildet, daß die Natur in den Kopf gegangen ist. Dort sehe ich einen gelben Fleck, und dort fehlt mir der vierte Strich in dem Zimmer. Der war einmal ein ganz kleines Punkterl, da habe ich gedacht, jetzt schwinden dir die Sinne. (Was hat das mit der Natur zu tun?) Nichts. (Gelber Fleck?) Daß das von der Natur ist."

29. XI. „... Indem ich gesagt habe, ich bringe meinen Körper nicht zusammen. Darf ich das sagen? Ich habe müssen bei der Nacht meinen Körper selber zusammensetzen. (Wo war das Herz?) Auf einmal war es bei der Lampe. (Kopf?) Das muß mit die Gedanken gewesen sein. Ich weiß nicht, ich fürchte mich halt so viel. Ich will nicht, wie man sagt, den eigenen Geschlechtsbegriff machen. Ich habe seit meiner Geburt im Kopf gehabt. Weil ich immer so gut können habe, habe ich immer gesagt, ich kann nicht, weil's die Leute mich angesehen haben, habe ich gedacht, vielleicht bin ich schlechter. Im Sitzungssaal hat ein Herr mit den Gläsern gesagt, er kann nicht weiter mit mir reden. Ich habe die Idee gehabt, von mir und meinem Mann ist die Natur mir ins Gehirn gegangen. Jetzt habe ich gedacht, jetzt hat's kein Herz nicht. Wo ich immer mit dem Mann zu tun gehabt habe, und keines war zufrieden, habe ich gedacht... es war ein Herz oder gar ein Kind... Ich höre die Frau da draußen schreien, aber ich kann es nicht denken, ich weiß, wie ich heiße und alles, aber zurückdenken kann ich nicht. (Krank?) Ich kann doch nicht krank sein. Ich habe gedacht, du hast einen Schlaf, die haben Träume... Du mußt gut aufpassen... Werde ich gesund werden, Herr Doktor?"

I. XII. Es gehe ihr besser, doch habe sie Angst, es sei so eine Hitze in ihr, die sie nicht wegbringen könne, im Unterleib, in der Gebärmutter, ein Zucken. Müsse immer weinen, fortwährend denken vom Herzen im Hirn. (Was ist mit dem Urinieren?) „Es ist so, als ob etwas in mir reif wäre und aufgemacht werden müßte. Das Herz ist voll, die andere Patientin hat das Herz gehalten, ich dachte, ich muß ausprobiert werden. Mein Blut geht immer zum Herzen, und ich mußte immer sagen: „Von der Wiege bis zum Grabe." (Was ist reif?) Wie wenn in der Gebärmutter etwas nicht richtig wäre. Ich muß gefehlt urinieren, der Stuhl ist auch gefehlt gemacht, und ich will es ohnedies anders machen. Anstatt, daß ich auf den Abort gehe, ich weiß nicht, wann ich es tue. In der Nacht sah ich das Herz an der Lampe, ich dachte, so, jetzt hast du kein Herz mehr, jetzt bin ich eine Mutter ohne Herz, ich wollte weinen, aber es kamen keine Tränen. Ich dachte: Warte, du mußt dich bekehren. (Krankheit?) Ich mußte immer denken, ich bin im Wechsel, die Natur ging in den Kopf. Es war eine Einbildung."

2. XII. (Onanieren?) „Ist das ein Traum, oder ich weiß nicht ... Ich habe das ewig nicht gewußt. Ich habe nur immer auf das Licht geschaut, und da hat sich das so gedreht, ich muß halt doch im Körper etwas gemacht haben. (Im Körper gespürt?) So wie wenn etwas reif gewesen wäre, und es wäre in mir aufgegangen. Zuerst waren so viel Schmerzen im Kopf, als ob das ganze Leben dort ... Ich habe gedacht, es ist mir alles in den Kopf gegangen. (Was war heute nachts?) War das alles im Tagraum oder wo, die ganzen Herren und das war, ich weiß nicht, wo ich da war. Das habe ich machen müssen, aber ich habe nicht wollen."

5. XII. Pat. ist andauernd ängstlich und nachts unruhig. Fragt immer, ob sie es richtig sage. Hat auch die Stimme ihres Kindes gehört und Personen aus ihrer Umgebung gesehen. Die Ärzte wollten etwas mit ihr machen ... Den Beischlaf ausüben, aber sie sei doch eine brave Person (weinerlich).

7. XII. Noch immer ängstlich, verwirrt. Es kommt ihr vor, als ob sie jemand auf den Kopf gestellt hätte. „Ich traue mich nicht, es zu sagen, die Leute kommen mir ganz schief vor, der Herr Doktor kommt mir auch schief vor (zupft am Mantel des Referenten)." Sie hört rufen, es ruft immer: Mutter! Auch ihre Lippen sind immer ausgetrocknet. „Einmal sah ich weiß, einmal sah ich schwarz ... gestern hat mich eine Frau um den Hals genommen. Es war gerade so, als ob ich entbunden hätte, wie wenn ich ein Kind bekommen hätte. Ich kann nicht ausatmen. Ich höre alleweil Stimmen ... Hier sind ohnedies nur schöne Leute."

10. XII. Pat. hat in der Nacht die Tante gesehen, auch die Hermine und den kleinen Franzl. „Bei Nacht habe ich müssen den Körper zusammenstückeln, ich weiß nicht, habe ich das geträumt. Der Mann ist mir ganz schief vorgekommen. Wenn der Franzl gekommen wäre, hätte ich ihn nicht anschauen können. Mir ist vorgekommen, ich hatte ein zweites Gebiß." Stimmen sagten ihr: „Kanaille", dann, sie würden sie mitnehmen.

11. XII. „Ich meine alleweil, ich habe keinen Stuhl. Dort auf der Bank saß eine, die hat sich angemacht. Ich werde mich doch nicht schmutzig machen! Immer habe ich gemeint, daß ich ins Herz einen Stich bekommen."

Am 12. XII. wird Pat. ihrem Manne auf seinen Wunsch gegen Polizeirevers übergeben, am 21. II. 1922 wieder auf die Klinik aufgenommen. In der Zwischenzeit war Pat. zwar im allgemeinen ruhiger, äußerte aber immer wieder, sie kenne sich nicht aus. Konnte auch nicht recht schlafen. Bei der Wiederaufnahme ist Pat. örtlich und zeitlich orientiert, zugänglich. Am vergangenen Donnerstag sei es wieder so gewesen, als ob etwas aus ihr heraus wolle, als ob etwas reif sei. „Jetzt ist es so, als ob alles angegriffen wäre ... Die Lunge ... als ob alles ganz verwickelt wäre. Ich hätte halt dableiben sollen!" Sie hat ein paar Tage keinen Stuhl gehabt. „Es hat in mir ..., als ob die Lunge abgerissen wäre, im Magen vom Hals her ist alles zusammengewachsen. Wenn ich die Medizin nahm (Ovarialtabletten), kam mir ein Vers in den Sinn: ‚Ich bin nach Hamburg gegangen, habe Erbsen gesucht, aber keine gefunden, der Weg war zu kurz!' Alles ist zusammengeschlossen beim Hals, alles geht so kreuz und quer. Es ist so, wie wenn ich zweite Füße hätte. Habe ich das Gefühl nicht mehr darin? Im Hals drückt es mich, im Unterleib habe ich das Gefühl, als ob ich reif wäre. Donnerstag war es, als ob etwas abgerissen wäre ... Ich habe meinen Körper zusammengebracht ... In der Nacht dachte ich, es sei meine letzte Nacht. Inwendig, kommt mir vor, ist alles verwachsen." Nach der Entlassung habe sie einen so starken Drang gehabt, daß sie ihren Mann fortwährend zum Verkehr nötigte. In den Füßen habe es gebrannt. Jetzt spüre sie nur das Herz schlagen. Am 16. II. sei es so gewesen, als ob der Körper nicht zusammengehörte, sie mußte ihn zusammensuchen, so, als ob Rumpf und Füße nicht beisammen wären. Stimmung gleichmäßig.

Am 8. III. wird Pat. ungeheilt in das Sanatorium Inzersdorf transferiert.

Es handelt sich um eine akut, ohne äußere Ursache, einsetzende Psychose, in deren Vordergrund Angst und Ratlosigkeit stehen. Die Ratlosigkeit bezieht sich auf den eigenen Körper. Die Psychose nimmt einen chronischen Verlauf, ohne sich im Bilde wesentlich zu ändern. Sie gehört wohl nicht der klinischen Gruppe der Amentia zu sondern der Gruppe schizophrener Psychosen.

Die Pat. weiß mit ihrem Körper nichts anzufangen. Dort sei alles durcheinander. Es sind hypochondrische Sensationen da. Darüber hinaus kann sie ihren Gesamtkörper nicht zusammenfassend als Ganzes erleben. „Meine Muskulatur ist auch nicht in Ordnung. Ich weiß nicht, ob mein Knie an der richtigen Stelle ist. In der Nacht habe ich mir alles gedacht, wie es zusammengehört, und habe den Körper wieder zusammengesetzt." Der Körper verliert für sie die Einheitlichkeit: „Ich sehe alleweil zwei, mich und meinen Körper. Ich meine immer, ich habe eine 2. Wohnung im Körper." Am 26. XI. berichtet sie, sie habe 2 Herzen zusammenmachen müssen. Die Störungen in der Erfassung der Außenwelt treten demgegenüber vollständig zurück. Auch der Gedankengang der Pat. ist geordnet und nur zeitweise durch die Schwierigkeiten, die sie mit ihrem Körper hat, abgelenkt. Man kann also in diesem Falle von einer reinen somatopsychischen Desorientiertheit und Ratlosigkeit im Sinne *Wernickes* sprechen. Daß die Pat. gelegentlich zwischen ihrem Körper und der Außenwelt nicht scharf trennt, hängt damit zusammen, daß wir auch sonst annehmen müssen, daß mangelnde Erfassungsleistung gleichzeitig ungenügende Scheidung zwischen Außen und Innen bewirkt. Im Gegensatz zu den vorausgegangenen Fällen scheint hier die somatopsychische Störung aus einer verständlichen psychogenetischen Folge hervorzugehen. Diese darzustellen, ist ja nicht unsere Aufgabe. Für jeden psychoanalytisch Geschulten ist der psychogenetische Zusammenhang zwischen der gestauten Libido und der Hypochondrie durchsichtig. Gerade in dieser Geschlossenheit liegt jenes Moment vor, das, abgesehen von dem ungünstigen Verlauf, die Diagnose einer schizophrenen Psychose ermöglicht. Gleichwohl bleibt das Zusammentreffen der Unfähigkeit zur Erfassung des eigenen Körpers mit der Ratlosigkeit bemerkenswert.

Wie haben wir aber diese Unfähigkeit der Synthese der Erlebnisse in bezug auf den Körper zu verstehen? Über das Zustandekommen des Körperbildes sind wir von der Hirnpathologie her orientiert. Optische und taktile Eindrücke schließen sich zu einem Ganzen, dem Körperschema, zusammen, das auf zweierlei Weise durch grobe Hirnläsion gestört werden kann. Es können entweder die großen perzeptiven Ordnungen wegfallen, welche der Cortex leistet. Der ankommende Reiz trifft nicht auf wohlgeordnete Residuen früherer und wird nicht zu ihnen in Beziehung gesetzt. Besonders gut kennen wir diese Ver-

hältnisse in bezug auf den taktilen Anteil des Körperschemas, der von *Head*[10]) auf das Gründlichste untersucht wurde. Doch hat das Körperschema auch einen optischen Anteil, der offenbar in einem Falle von *Gelb* und *Goldstein*[11]) gestört war. Neben diesen den perzeptiven zumindest nahestehenden Störungen gibt es auch solche, welche einer höheren Ordnung zugehören, es sind das die Agnosien in bezug auf den eigenen Körper, welche *Pick*[12]) als Autotopagnosien bezeichnet hat. Andernteils gibt es auch Fälle, in denen das Körperschema, das als solches erhalten ist, im Handeln nicht verwertet werden kann. Auch hier handelt es sich um eine Dissoziation höherer Ordnung. In den Phantomgliedern der Amputierten haben wir den Ausdruck des Körperschemas zu sehen. Gerade im Vergleich der genannten Störungen wird es klar, daß die Störung in der Auffassung des eigenen Körpers, welche unsere Pat. darbietet, in einem seelischen Niveau zu suchen ist, welches verschieden ist von dem seelischen Niveau, in welchem die Agnosien und die Apraxien in bezug auf das Körperschema liegen [vgl. dazu *Schilder*[12a]).] Es zeigt sich also, daß das, was wir für die Auffassung der Amentiabilder überhaupt angenommen haben, auch zutrifft für die Störung der Auffassung des eigenen Körpers. Damit festigt sich in uns die Überzeugung, daß die Grundstörung der Amentiabilder eine Region betrifft, welche unterhalb der psychischen im engeren Sinne und oberhalb der aphasisch-agnostischen gelegen ist. Denn selbst in unserem, im psychologischen Bild der Schizophrenie bereits angenäherten, Falle gewinnt man nicht den Eindruck, daß die psychogenetische Folge allein imstande sei, das Gesamtbild zu erklären. Freilich liegt dieser Fall so, daß er beinahe sowohl von der psychischen Seite als auch von der Seite der Auffassungsstörung her angegangen werden kann. Wir wenden uns nun einer Beobachtung zu, welche zwar klinisch als Amentia angesprochen werden muß, deren Zustandsbild aber ausgesprochene Verwandtschaft zur Schizophrenie aufweist.

Fall 4. Hedwig S., 28 Jahre, ledig, Telephonistin, wird am 11. I. 1919 auf die Klinik aufgenommen. Ende November hatte sie eine Grippe mit Lungenentzündung durchgemacht. Seit Anfang Dezember fiel die bisher psychisch normale Patientin durch grundlose Heiterkeit, Singen und unzusammenhängendes Sprechen auf. Letzte Menses sind ausgeblieben. Keine Geisteskrankheiten in der Familie.

12. I. Pat. spricht fortwährend in einem selbst erfundenen Dialekt. Es kommen einzelne deutlich verständliche deutsche Wörter vor, darunter ihr Name. Sonst wiederholen sich häufig Wörter wie: Endes Föndes Köndes Sistes Hemstes Akse Schnackse Emse Kremse Makste. Diese Wörter, welche häufig formal in Sätzen angeordnet sind und mit einem gewissen Pathos wie ein Gedicht vorgetragen werden, haben den Klang des Englischen. Die einzelnen Wörter zeigen oft Alliterationen, Reime und Gleichklang der Vokale untereinander. Die Affektlage wechselt stark. Die Mimik ist lebhaft. Die Aufmerksamkeit für Vorgänge der Umgebung gesteigert. Gestik lebhaft und der Mimik entsprechend. Auf die Aufforderung, den rechten Arm in die Höhe zu heben, erfolgt zunächst eine Nach-

ahmung einer Bewegung des Referenten, dann setzt Pat. sich auf, sagt: „Na also", fuchtelt mit den Armen herum. Bei Wiederholung der Aufforderung: „Ich bin aber gewohnt, die Linke gegen den Rahmen durchzustoßen." Auf die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, kommt nach einigem Silbensalat: „Na also, Henriette S." Dann nach einigen unverständlichen Silben: „Niemand hat sie gebrochen, gar niemand." Dabei tauchen die Wörter, die ihr zugerufen werden, zwischen den unverständlichen Silben auf.

Vorgezeigte Gegenstände. Bleistift: „Na also, das ist das Henseke." Nadel: Nach mehreren Fehlreaktionen erfolgt die richtige Bezeichnung. Bleistift: „Ein Weif", dann: „Ein Bleistift." Schlüssel: „Na Schlüssel." Notizbuch: „Das ist ein Glockenzeichen, mir wurde es vorher gesagt." Uhr: „Na, das ist das Anlaß, die Uhr." Zeitweise ist Pat. fixierbar und bezeichnet dann eine Reihe von vorgezeigten Gegenständen vollständig richtig, meist aber ist sie nicht zur Beachtung der Gegenstände zu bringen. Auch die Sprache wird zeitweise verständlich. Sie sagt dann zum Beispiel: „Sie sind der Kaiser Karl der Erste. Die Schwester ist Brünhilde. Was Sie abgenommen, das werden Sie nicht bereuen." Scheint zu halluzinieren. (Was sehen Sie?) „Spione, es ist nicht mein Vater." Pat. singt auch öfters im gleichen Kauderwelsch. Intern, neurologisch o. B.

Eine Stunde später. Pat. spricht rasch, verwirrt, einzelnes deutsch, dann wieder in ihr Kauderwelsch verfallend. Zu einem vorgehaltenen Bleistift sagt sie jetzt: „Ein Bleistift, den sie in Hermannstadt empfungen hat. (Wer spricht?) Ich. (Wer noch?) S., na also. (Krank?) Nein. (Sprache?) Deutsch. Hedwig. (Wo jetzt?) In Hermannstadt. (Haben Sie Stimmen gehört?) Na, was ich Ihnen erzähle. (Als sie die Decke bezeichnen soll:) Das ist diese Locke. (Notizbuch:) Ich weiß nicht, Gustav R. Kaiser. Ja, das ist dies." Dann kommen wieder ihre unverständlichen Silben. Wörter des Referenten werden zeitweise unverstümmelt aufgegriffen und in den Duktus ohne erkennbaren Zusammenhang verwebt.

Abends ist die Pat. zugänglicher, sagt: „Nein, es ist nichts mehr zu machen, es geht nicht mehr. Es ist mir etwas gemacht worden, was nicht sein darf" (meint damit den Einlauf). Sie kommt sich ganz verrückt vor, die Mutter wird geköpft. Erkennt den Ref. als Arzt, bezeichnet ihn jedoch mit einem anderen Namen. „Ich bin schon ganz verrückt. (Ist das hier ein Krankenhaus?) Hier wird man wieder geköpft oder verbrannt. Sie ist falscherweise ... (Stockt. Unterschied zwischen Kind und Zwerg?) Na, eben lauter Zwerge sieht man da, pfui Teufel. Es ist ekelhaft, ich weiß nicht, was. (Hören Sie Stimmen?) Lauter Baronessinnen." Pat. ist etwas ablehnend. Plötzlich setzt wieder der oben beschriebene Silbensalat ein. (Was haben Sie gesagt?) „Sie haben mich mit Pest bespült, mit spelt bepest. (Was ist das für eine Sprache?) Hermannstadt. Wenn ich wieder aufwache, bin ich ... gasse 42 und arm! ... Köpfen Sie meinen Bruder nicht! Wissen Sie, ob mein Bruder lebt? Ich werde als verschändete Leiche ausgestellt ... Dann heißt es, ich bin die Tochter von Dr. S." Entwickelt verwirrt ihre Verwandtschaft zu einer Baronin R. Plötzlich: „Sie kämpfen schon wieder, mein armer Bruder. (Als ein Notizbuch gezeigt wird:) Nein, das ist Baronesser." Sie ist ängstlich, hypervigil. Spontan: „Ich will nicht mehr bleiben auf dem Schiff, in der Hofburg. Es werden alle geköpft." Pat. ist depressiv verstimmt, mit ängstlicher Unruhe mäßigen Grades.

14. I. Das allgemeine Verhalten ist unverändert. Pat. spricht in zweierlei Sprachen, bald in ihrer selbst erfundenen, bald deutsch, beides durchkreuzt sich gelegentlich. Spricht sie deutsch, so tritt die Verwirrtheit klar zutage. Äußert Vergiftungsideen, meint, hier würde gemordet. Einzelne Stücke ihres Duktus: „No., eben 21 ... klar eines ... ens, znach, nichts, zu ach ... macht's zu eins ..., und das war meine Schwiegermutter ... jetzt aber wieder dieselben Vateraugen ...

eins auf Delta ... abstammende Art geben, sich als Lexikon gelesen ... ehrlich offen ossen." Sie ist durch energisches Zureden für kurze Zeit fixierbar, springt aber sehr rasch ab. (5 × 7?) „Moment, 5 × 7, warten Sie einen Moment, vielleicht, wenn Sie etwas geben würden ... 35." Man hat dabei den Eindruck, daß sie angestrengt geistig arbeitet. (35 weniger 6?) „6 × 35, bitte schön, eine Essenz die mich zurückbringt. (Was für eine Sprache?) Bei der Eröffnung des letzten entweder des deutschen Zaren, S. (Als eine Brieftasche vorgezeigt wird:) Das ist ein Schnupftabak in anderer Sprache angeredet, das ist von derselben Spur abgeschwächt. (Es folgt Wortsalat, dann Silbensalat. 200 Kronen? Werden richtig bezeichnet. Brieftasche:) Das ist der Ort ein Schnupftabaklein gegen Draußenstehende ... (Silbensalat) ... Ich kann ein Wort nicht sprechen. Tarockspiel, das wollte ich nicht vergessen. (Was ist das?) Eine solche Visitkarte und die Visitkarte auch nicht ewig, na, nein Gott ich bitte Sie vergebens, mir gar nicht einfach ..." Dabei besteht der Eindruck, daß Pat. sich anstrengt, den Fragen Genüge zu leisten. (Messer?) „Das ist ein Messer und stammt aus Essen." Es setzt dann ein unverständlicher Duktus ein. (Was für eine Farbe hat der Schnee?) „Weiß. (Welche Farbe hat das Gras?) Goldig, so wie die Frau dort! (Im Nebenbett liegt eine Pat. mit brandrotem Haar. Sie blickt auf diese Pat. Gras?) Grün. (Blut?) Rot."

15. III. Mit geringen Schwankungen bestand der Rededrang in gleicher Form fort.

16. III. Spricht wenig. Ist deprimierter. Macht einen Suicidversuch. Die zweite Sprache ist verschwunden.

28. IV. Pat. ist ruhig, zeitweise für einfache Fragen zugänglich, stumpf. Ist unrein.

27. VI. Pat. war während des ganzen Aufenthaltes auf der Klinik fieberfrei. Sie wird geheilt entlassen.

27. VII. 1922. Katamnese. Angaben der Schwester. Pat. war nach der Entlassung ganz gesund. Sie wollte nur aus ihrem Hause ausziehen, fügte sich aber schließlich den Wünschen der Angehörigen. Sie macht seit Herbst 1919 Dienst bei der Post und hat zwei schwierige Prüfungen mit Erfolg abgelegt (Verkehrsprüfung und Amtsleiterprüfung). Sie erinnert sich nach Angabe der Schwester sehr gut an alles, was sie auf der Klinik erlebt hat, daß sie im Hörsaal war, daß sie aus einer Zeitung vorlesen sollte, daß ein Phonograph vor sie hingestellt wurde, und auch sonst an zahlreiche Details. Sie glaubte damals, alle ihre Angehörigen seien auf der Klinik eingesperrt, hielt Dr. S. für ihren Cousin.

Die Erkrankung schließt sich an eine Grippe mit Lungenentzündung an. Sie dauert mehr als 6 Monate und wird beherrscht von einer tiefgreifenden Verwirrtheit. Symptomatologisch ist eine besondere Sprache bemerkenswert. An die Phase einer sprachverwirrten Regung schließt ein Stupor an. Die vollständige Heilung hält jetzt schon durch 3 Jahre an.

Die Auffassungsstörung dieser Pat. ist eine besonders weitgehende. Auch hier treten ideenflüchtige Elemente hervor. Diese ersetzen unter Umständen die Ausfälle an sachlichen Motiven. So antwortet die Pat. auf die Frage, welche Farbe das Gras habe: „Goldig, so wie die Frau dort." (Im Nebenbett liegt eine Pat. mit brandrotem Haar.) Die Pat. spricht häufig in einem selbsterfundenen Kauderwelsch. Spricht sie aber einigermaßen verständlich deutsch, so bemerkt man, daß sie

trotz aller Anstrengungen nicht imstande ist, zu einem geordneten Duktus zu kommen. Der Gedankengang erinnert in seiner abspringenden Zerfahrenheit an die Produkte älterer Schizophrener. Nur tritt hier doch der Wunsch, verständlich zu sein, stärker hervor, was kontrastiert zu der weitgehenden Auflösung des Gedankenganges. Die Inhalte sind zufolge der hochgradigen formalen Störung schwer erkennbar. Immerhin treten Gedanken, daß sie und ihr Bruder geköpft werden sollen, mehrfach hervor. Auch die sprachliche Störung ist bei ihr sehr stark ausgesprochen. Die Redewendung „sie haben mit Pest bespült, mit spelt bepest" weist auf eine schwere sprachliche Störung hin, welche ja schließlich durch den Silbensalat, den sie bildet, erwiesen wird. Hierher gehört es, daß die Pat. einen Bleistift als einen „Weif" bezeichnet, und daß sie bei dem Vorzeigen einer Uhr zunächst sagt: „Na, das ist das Anlaß, die Uhr." Als ihr eine Brieftasche vorgezeigt wird, sagt sie: „Für den Schnupftabak"; in anderer Sprache angeredet: „Das ist von derselben Spur abgeschwächt." Auch hier dürfte das Abgleiten weniger Erfassungsstörung als Sprachstörung sein. Schließlich ist die Kunstsprache der Pat. doch nur aus einem unbeherrschten sprachlichen Rededrang verständlich, wenn auch eine besondere Haltung (vielleicht die der Vornehmheit) an der Entstehung dieses sonderbaren Kauderwelsches Anteil haben mag. Es ist nur Eindruckssache, wenn man bei dieser Pat. einen zur Außenwelt tendierenden Willen annimmt. Wir stehen mit diesem Zustandsbild an dem Schnittpunkt zur Schizophrenie. Auch die Bearbeitung des Denkmaterials würde rein formal keinen Unterschied geben, wenn man nicht den Eindruck hätte, daß sich die Pat. weniger mit ihm identifiziert als eine Schizophrene. Dabei muß noch eine besondere Unterscheidung getroffen werden. Auch bei der Schizophrenie ist es ja gar nicht selten, daß das pathologische Denken Widerspruch findet durch die Gesamtpersönlichkeit der Erkrankten. Man kann sogar sagen, daß derartige Spaltungen fast typisch für Schizophrene sind. Gleichwohl lebt in den abgespaltenen Erlebnissen viel mehr vom Ich als in den Denkergebnissen der Amentiakranken. Man muß sich nur klar sein, daß die feinere Deskription der Psychosen noch in den ersten Anfängen steht.

Die Pat. gerät nach der sprachverwirrten redseligen Phase in einen Stupor, der symptomatologisch vollständig einem katatonen entspricht. Die Pat. war leer und wirklichkeitsabgewandt. Trotz allem erscheint der Fall klinisch schon mit Rücksicht auf die allerdings nicht völlig beweisende Katamnese als Amentia. Es ist vielleicht bemerkenswert, daß die uns gut bekannte Schwester der Pat. einen schizothymen Charaktertypus aufweist.

Versuchen wir nun ein Gesamtbild der Psychologie amenter Zustände zu entwerfen.

1. Im Vordergrunde amenter Zustände steht die Ratlosigkeit. Die Haltung der Ratlosigkeit ist gekennzeichnet beim Gesunden durch die Unfähigkeit, einer Situation Herr zu werden, gepaart mit dem dringenden Wunsch hierzu. Die Ratlosigkeit des Gesunden bezieht sich auf die Unfähigkeit zu einer höheren Zusammenfassung. Bei den amenten Zustandsbildern liegt die Ratlosigkeit zum Teil auf einem anderen Gebiet. Es gelingen bereits einfachere Synthesen nicht. Aber es scheint, daß sie wiederum getrennt werden muß von der Ratlosigkeit, die etwa Agnostische gegenüber optischen Eindrücken zeigen. Zwischen diesen verschiedenen Formen der Ratlosigkeit muß wohl geschieden werden. Darüber hinaus ist die Ratlosigkeit wohl auch verschieden, je nach Art der Störung in der Synthese: Es gibt also qualitativ verschiedene Formen der Ratlosigkeit, aber bei allen Formen der Ratlosigkeit handelt es sich um wesensähnliche Erlebnisse.

Bei dem klassischen amenten Zustandsbild erstreckt sich die Ratlosigkeit in bezug auf die Außenwelt sowohl auf den Körper als auch auf die Welt. Es scheint die relativ isolierte Störung mehr jenen Formen zuzugehören, welche wir im Rahmen der Schizophrenie antreffen [vgl. hierzu auch die Arbeit *C. Schneiders*[13])]. Allerdings dürfte, wie erwähnt, die amente von der schizophrenen Ratlosigkeit entsprechend der besseren Formung schizophrener Bilder qualitativ verschieden sein.

In einzelnen Fällen erstreckt sich die Ratlosigkeit sowohl auf die subjektiv als auch auf die objektiv bedingten Erlebnisse. In anderen Fällen sind aber die Patienten imstande, in einer halluzinatorischen Welt voll zu erleben, und eben dieses Erleben in der halluzinatorischen Welt hemmt gleichzeitig die Erfassung der wirklichen. Aber auch dieser Typus scheint zu den schizophrenen Formen hin zu tendieren. Eine relative Bevorzugung der Erfassung halluzinatorischer Erlebnisse ist jedoch wohl in den meisten Fällen gegeben. Auch sind vielfach diese halluzinatorischen Erlebnisse flüchtig, überreich an Details und entziehen sich der genaueren Erfassung [ähnliche Gedankengänge bei *Fischer*[14])].

2. Die Ratlosigkeit steht also in der engsten Beziehung zu der Auffassungsstörung der Amentia. Diese Auffassungsstörungen wurden ja besonders im Anschluß an die erste Beobachtung eingehend besprochen. Dinge der Außenwelt werden nicht voll erfaßt. Es werden nur Einzelheiten hervorgehoben, und die Einzelheiten können nicht zu einem Ganzen vereinigt werden. Außerdem ist die Aufmerksamkeit, die an den Einzelgegenständen haftet, nur eine flüchtige. Zwischen die unvereinheitlichten Stücke der Auffassung schieben sich halluzinatorische und illusionäre Verkennungen ein. Sie stehen zwar in einer gewissen Abhängigkeit von der beschriebenen Grundstörung, doch gibt es schwere Auffassungsstörungen ohne wesentliches Dazwischentreten illusionärer

Verkennungen. Das Nichthaften der Aufmerksamkeit an den Dingen führt zu einer Hyperprosexie. Die Patienten wenden sich Dingen zu, lassen sie sofort wieder fallen und dergleichen mehr. Es ist charakteristisch für die Auffassungsstörung amenter Kranker, daß diese das Gefühl der Insuffizienz haben, und daß sie sich gegen die Mangelhaftigkeit ihrer Auffassung zur Wehr setzen. Darin erinnern sie an Aphasische und Agnostische, daß gleichsam ein Teil des seelischen Lebens von den Patienten als minderwertig erkannt wird, und daß sie sich mit diesen Leistungen nicht als einverstanden erklären. Es wurde jedoch schon davon gesprochen, daß sich die Auffassungsstörung in einem höheren Niveau abspielt als die Auffassungsstörung Agnostischer. Der Affekt folgt im allgemeinen dem Inhalt der aufgefaßten Bruchstücke. Aber man darf nicht vergessen, daß in vielen Amentiafällen manische und depressive Züge auftauchen. Wir müssen uns darüber klar sein, daß diese nicht zu der psychologischen Grundstörung der Amentia gehören. Wir müssen uns gegen das Mißverständnis zur Wehr setzen, als meinten wir mit dem Ausdruck: Grundstörung der Amentia, daß aus dieser andere ableitbar seien, und daß diese Störungen bei der Krankheit Amentia stets vorhanden seien müßten. Es handelt sich vielmehr um eine psychologisch wohl charakterisierte Störung, welche recht häufig der Krankheit zugeordnet ist, welche wir als Amentia bezeichnen. Es ist jedoch kein Anhaltspunkt dafür da, daß es sich um eine nur bei dieser Erkrankung vorkommende Störung handle, noch auch, daß die Krankheit Amentia diese Störung immer in den Vordergrund treten lassen müßte. Man findet also cyclothyme Auffassungsstörungen, auf die einzugehen nicht unsere Aufgabe ist, neben den amenten, welche diese durchkreuzen und färben können. Sie sind also unseres Erachtens in der Mehrzahl der Fälle nicht in psychologischer Abhängigkeit von dem amenten Erleben als solchen, sondern haben eine selbständige Bedeutung.

Es muß betont werden, daß die Auffassungsstörung in verschiedenen Höhen liegen kann. Wir treffen einesteils solche an, die den agnostischen Formen nahestehen, andererseits solche, welche an die Auffassungsstörungen aus Komplexen erinnern. Zwischen diesen beiden Punkten breitet sich die Auffassungsstörung der Amentia in verschiedenen Stufen aus.

3. Der Ideengang der Amenten ist zweifellos in einer sehr ähnlichen Weise gestört wie die Auffassung der Außenwelt. Es kommen nur Teile der Begriffsgrundlage zur Auffassung, die einzelnen Teile werden nur flüchtig beachtet, die endgültige Zusammenfassung bleibt aus, wobei wiederum zum Unterschied von dem schizophrenen Gedankengang im engeren Sinn die affektiven Bedürfnisse nicht im gleichen Maß den Ablauf des Gedankenganges bestimmen. Auch hier steht die Zer-

trümmerung des Apparates im Vordergrund. Hier mag noch einmal auf die amente Sprachstörung hingewiesen werden, von der man durchaus wiederum eine gewisse Verwandtschaft zu gewissen Aphasieformen aussagen kann. Ebenso wie bei der Denkstörung gibt es hier Übergänge zu der akuten schizophrenen Störung. Es ist vielleicht bemerkenswert, daß sowohl in bezug auf die Auffassung als auch in bezug auf das Denken als auch in bezug auf das Sprechen der Übergang zu der als schizophren bezeichneten Störung nicht selten erfolgt, während der Übergang zu den Aphasien und Agnosien unseres Wissens überhaupt nie vollzogen wird. Es sind auch infolgedessen diese Beziehungen dem Psychiater viel weniger geläufig als die anderen. Immerhin bestehen sie, und Fälle wie unser Fall 2, welche in der Auffassung der Außenwelt zugewendet, diese treu aber seelenlos bewahren, zeigen eine so bedeutsame Ähnlichkeit mit transcorticalen Aphasieformen, daß diese Ähnlichkeit nicht als zufällige oder äußere angesehen werden kann.

Es erübrigt, darauf hinzuweisen, daß ja die psychologisch stumme Veränderung, welche die Aphasie und Agnosie bewirkt, trotz allem Störungen setzt, welche von den psychisch verursachten her recht weitgehend verstanden werden können. Mit anderen Worten, die psychischen Grundeigentümlichkeiten kommen auch nach der Zertrümmerung eines der Psyche zu Gebote stehenden Apparates immer wieder zum Vorschein, und wenn das für die Aphasie gilt, so muß es erst recht gelten für die Störung, welche der Amentia zugrunde liegt. Es muß also gefragt werden, nach welchem Sinn sich die nebeneinander gereihten Auffassungsbruchstücke ordnen lassen, und welche Gesetzmäßigkeit dem verwirrten Gedankengang zugrunde liegt. Darüber wissen wir noch sehr wenig. Es scheint, daß man zu diesem Problem von dem sprachverwirrten Duktus der Schizophrenen gelangen könnte, den man gar nicht selten der Amentia zuordnen würde, wenn nur die Gesamtpersönlichkeit sich dagegen sträuben würde. Hier scheint innerhalb der Sphäre eine ungeordnete Affektivität bald dieses, bald jenes Stück herauszugreifen, und die Durchkreuzungen der verschiedenen affektiven Regungen scheinen eine ungleichmäßige Zusammenziehung und Erweiterung der logischen Kreise zu bewirken. Wenn wir also auch im vorangehenden von der Störung eines Hirnapparates gesprochen haben, so müssen wir doch anderesteils betonen, daß ja auch dieser Hirnapparat der Niederschlag von Erlebnissen ist und Erlebnisspuren an sich trägt. Die amenten Erscheinungen, deren Psychologie so schwer verständlich ist, fordern geradezu zu einer derartigen Betrachtungsweise auf.

4. Der hier eingenommene Standpunkt kann noch exemplifiziert werden an der Frage der Halluzinationen bei der Amentia. Wir finden ja, wie das wiederholt betont wurde, Fälle, in denen auch die Auf-

fassung des halluzinatorischen Bildes eine mangelhafte ist. Es werden nur Teile beachtet, und die Fülle der Bilder kann nicht dem Sinne nach erfaßt werden. Sie weilen nur flüchtig. Allerdings erreicht die Auffassungsstörung bei den Halluzinationen in der Regel nicht den Grad, welchen die Auffassungsstörung gegenüber der Umwelt hat, was ja aus den Entstehungsbedingungen der Halluzination erklärlich erscheint, die ja selbst schon Gestaltung aus inneren Kräften heraus ist. Es scheint uns bemerkenswert zu sein, daß die Halluzinationen bei den echten Amentiafällen vielfach szenischer Art sind. Sie erinnern in dieser Hinsicht an die Halluzinationen des Fieberdelirs. Die gestalteten Einzelhalluzinationen führen allmählich in das Reich der schizophrenen Psychosen hinüber. Es ist bekannt, daß elementare Halluzinationen bei der Amentia gar nicht selten sind, und es ist vielleicht der Mühe wert, sich das Wesen elementarer Halluzinationen zu vergegenwärtigen. Wir knüpfen hierbei an die Tatsache an, daß, wie *Hartmann*[15]) gezeigt hat, gar nicht selten Flächenfarben und elementare Bewegung gemeinsam halluziniert werden. Wir haben allen Grund zur Annahme, daß solche Flächenfarben besonders primitive optische Erlebnisse darstellen, und daß die Flächenfarben erst allmählich an bestimmte Objekte gebunden und dann zu Oberflächenfarben werden. [Über die Begriffe der Flächenfarben und Oberflächenfarben vergleiche das Buch von *Katz*[16]) und die Arbeit *Hartmanns*[15]).] Wir haben in der Tat in einem unserer amenten Zustandsbilder Flächenfarbenhalluzinationen angetroffen. Das spricht aber für eine weitgehende Zertrümmerung des Wahrnehmungsapparates, der nur mehr in primitivster Weise funktioniert. Gerade hieraus aber wird die Annahme gestützt, daß der psychische Apparat bei den amenten Formen weitgehend demoliert sei. Eben hierin liegt ein Moment von besonderer Bedeutsamkeit, daß es sich um den Apparat handelt und nicht um die Willensziele der Gesamtpersönlichkeit. Unter dem Material von *Hartmann* finden sich eine Reihe von Flächenfarbenhalluzinationen bei Intoxikationen, und es will uns scheinen, als fänden sich bei den Intoxikationen, etwa mit Cocain und Meskalin, Erlebnisformen, bei welchen von der Persönlichkeit noch mehr erhalten bleibt als bei den amenten Fällen, zumindest im Beginn der Intoxikation. Man wird also sagen müssen, daß der Apparat in seinen ich-ferneren und ich-näheren Stationen gestört werden kann. Es scheint, daß bei der Amentia der Apparat nicht in den ich-fernsten Teilen gestört sei, aber auch nicht in den ich-nächsten. Auch das scheint aus der Betrachtung der Halluzinationen hervorzugehen. Szenische, rasch wechselnde Halluzinationen scheinen viel weniger die Triebstrebungen der Persönlichkeit zum Ausdruck zu bringen als Einzelhalluzinationen. Sie scheinen viel mehr Ausdruck der organischen Schädigung zu sein als etwa bestimmter Triebrichtungen.

Freilich spielen diese in die Gestaltung und in die Auswahl des Materials mit hinein. Diese szenischen Erlebnisse, die halluziniert werden, machen stellenweise geradezu den Eindruck von Erinnerungsschichten, die, gleichsam autonom aktiviert, nun auf eine psychische Bearbeitung warten, die ihnen nicht zuteil wird, oder doch wenigstens nicht in ausreichendem Maße. Daß die wiederbelebten Erinnerungen als Wahrnehmung erscheinen, hängt offenbar mit der mangelhaften Erfassung der Außenwelt zusammen, doch darf man sich den Zusammenhang nicht als zu eng vorstellen, denn es gibt zweifellos Fälle mit schweren Störungen der Erfassung und des Gedankenganges, bei denen gleichwohl das Halluzinatorische nicht in Erscheinung tritt. Auf der anderen Seite ist daran zu erinnern, daß etwa bei den deliranten Psychosen, insbesondere bei dem Delirium tremens, die Auffassungsstörung trotz der lebhaften Halluzinationsfähigkeit und Halluzinationsbereitschaft auch nicht annähernd den Grad erreicht wie bei amenten Fällen. Die Korrelationen müssen also recht komplizierter Art sein. Die Scheidung zwischen Körper und Außenwelt, zwischen Vorstellung und Wahrnehmung ist eine Leistung, welche das Ich auf Grund seiner Triebhaftigkeit vornimmt. Bei der Amentia hat aber diese Triebhaftigkeit keine Möglichkeit, sich zu äußern. Das Ich kann nicht in den Apparat eingehen, so wird Erinnerung wahllos zur Wirklichkeit.

5. Immer wieder drängt der Amente zur Außenwelt. Immer wieder will er sein früheres Ich, seine frühere Persönlichkeit festhalten. Der amente Stupor zeichnet sich dadurch aus, daß die Kranken doch der Außenwelt sich zukehren. Man hat lange gezögert, die Fieberdelirien den Geisteskrankheiten zuzuordnen. Zweifellos sind psychologische Momente vorhanden, welche für eine derartige Trennung sprechen würden. Aber häufig ist das Fieberdelir noch um eine Station weiter von der Gesamtpersönlichkeit entfernt als die Amentia. Wir haben schon ausgeführt, daß der Affekt der Ratlosigkeit eine Persönlichkeit voraussetzt, welche aufrichtig die Außenwelt will.

6. Die Psychologie der Amentia kann erst dann als abgeschlossen gelten, wenn man die Frage nach der Bewußtseinstrübung einigermaßen geklärt hat. *Fischer* *), der sich zuletzt mit dieser Frage beschäftigt hat, hält die Erschwerung und Verlangsamung der psychischen Funktion für das Wesentliche. Die Bewußtseinstrübung gilt als charakteristisch für die symptomatischen Psychosen [vgl. z. B. *Krisch*[17])]. Wir möchten hinzufügen: die Bewußtseinstrübung entsteht erst dann,

*) Wir stimmen sachlich mit *Fischer*[14]) weitgehend überein, wenn er die Bewußtseinsstufen *Westphals* von der Auffassungsstörung in unserem Sinne trennt. Die Bewußtseinsstufen bei gestörter Auffassungsfähigkeit sind solche der verschiedensten Höhe. Nur das „Konstatieren" ist durch die Auffassungsstörung beeinträchtigt. Doch folgen wir seiner Nomenklatur nicht.

wenn das Individuum über die erschwerte psychische Funktion Herr zu werden trachtet. Im typischen Fieberdelir ist nun die Auffassungsstörung, wie erwähnt, eine geringe. Trotz allem leidet die Ordnung der Gesamterfahrungen, die psychischen Abläufe sind zum Teil verlangsamt und erschwert. Aber daneben besteht die Schwierigkeit, Gesamtüberblicke zu gewinnen. Allerdings handelt es sich nur um die Unfähigkeit, Situationsüberblicke höchster Komplexheit zu erlangen. Sehr zum Unterschiede von der Amentia, bei welcher schon das Einfachere nicht entsprechend aufgefaßt wird. Die Bewußtseinstrübung ist demnach der Ratlosigkeit psychologisch verwandt, ist aber doch ein anderes Phänomen. Dem typischen Amentiabild fehlt die „Bewußtseinstrübung", sowohl in dem Sinne, daß es sich im Grunde ja nicht um Funktionserschwerung und Verlangsamung handelt, als auch in dem Sinne, daß die Unfähigkeit der Synthese nicht auf die komplexen Einordnungen beschränkt ist. Es ist zumindest theoretisch möglich, die Funktionserschwerung und die Störung der höheren Synthesen voneinander zu sondern. Im ersten Falle handelt es sich um Benommenheit, im anderen um Bewußtseinstrübung im engeren Sinn. Immer steht hinter diesen Störungen ein nach außen drängendes Ich. Bewußtseinstrübung im engeren Sinn und Ratlosigkeit stehen in engster psychologischer Verwandtschaft. Es ist bemerkenswert, daß die Bilder der Bewußtseinstrübung und der Ratlosigkeit auch klinisch enge Beziehungen zueinander haben.

Hiermit hätten wir die psychologischen Eigentümlichkeiten amenter Zustandsbilder erörtert und es wäre nun ganz kurz die Differentialdiagnose gegenüber andersartigen Syndromen zu erörtern.

Das schizophrene Syndrom kennzeichnet sich dadurch, daß die Persönlichkeit in ihrer Psychose viel mehr aufgeht. Sind Auffassungsstörungen vorhanden, so besteht Einverständnis mit diesen Auffassungsstörungen. Die Außenwelt der Mitmenschen erscheint nicht als das begehrenswerte Ziel. Die Denkstörung erscheint als der Ausdruck bestimmter Triebrichtungen ebenso wie die Halluzinationen.

Die epileptische Verwirrtheit zeigt weitgehende Ähnlichkeit mit der amenten überhaupt, sie hat wohl Teilkomponenten mit ihr gemeinsam, doch ist sie formal durch die Einförmigkeit, das zähe Haften gekennzeichnet. Das perseveratorische Element spielt eine ungeheure Rolle. Es ist möglich, daß darüber hinaus die Auffassungsstörung Differenzen gegenüber den Auffassungsstörungen amenter Kranken zeigt. Doch entziehen sich diese vorläufig der Definition. Inhaltlich charakterisiert sich der epileptische Dämmerzustand durch den Komplex des Todes und der Wiedergeburt. Die Gesamtpersönlichkeit geht in einer viel tieferen Weise in die Psychose ein als bei den amenten Zustandsbildern.

Die psychologische Differentialdiagnose gegenüber dem Delir wurde ja im vorangehenden unter Punkt 6 abgehandelt. Die Bilder des Fieberdelirs erscheinen im allgemeinen wohl mehr in der Peripherie der Persönlichkeit. Die Auffassungsstörung ist geringer. An Stelle der Ratlosigkeit erscheint die Bewußtseinstrübung. Es ist nicht unsere Aufgabe, die einzelnen Formen toxischer und infektiöser Delirien durchzusprechen.

Hiermit scheint uns die psychologische Differentialdiagnose des amenten Zustandsbildes hinreichend erörtert zu sein.

II. Die Amentia nach Grippe.

Die Grippeepidemie des Jahres 1918/19 hat eine große Reihe psychischer Erkrankungen mit sich geführt, über die eine Anzahl von Untersuchungen vorliegen. Als die wichtigsten heben wir die Arbeiten von *Kleist*[17]) und *Walther*[18]) hervor, welche, monographisch gearbeitet, die gesamte Literatur berücksichtigen. Von *Runge*[19]) und *Meyer*[20]) stammen ebenfalls eingehendere Berichte. Auch die Erfahrungen aus der großen Pandemie des Jahres 1889/90 sind in den genannten Arbeiten verwertet. Wir verweisen bezüglich der Literatur auf diese Arbeiten. Neuerdings ist eine Studie von *Benedek* und *Porsche*[21]) erschienen. Ein Teil des Materials, das unserer Abhandlung zugrunde liegt, ist in der Arbeit *Hitzenbergers*[22]) verwertet. Doch ist die Zahl unserer Fälle nicht unerheblich größer, da nach dem Abschluß der Arbeit *Hitzenbergers* noch einige neue Fälle der Klinik zuwuchsen.

Wir haben alle psychischen Erkrankungen nach Grippe, welche im Jahre 1918/19 an der Klinik beobachtet wurden, katamnestisch verfolgt. Für unsere Betrachtung, die im wesentlichen nach der Frage der Amentia zielt, kommen die Fieberdelirien nicht in Betracht. Die wenigen katamnestischen Auskünfte (4), die wir erhalten haben, ergeben übrigens, wie zu erwarten war, daß nach den deliranten Zuständen irgendwelche psychische Folgen nicht aufgetreten sind. Von den 50 Kranken, welche im Verlauf und nach der Grippe andersartige Geistesstörungen zeigten, starben 6. Von 19 erhielten wir keine Katamnesen. In 25 Fällen haben wir katamnestische Auskünfte erhalten. Den größten Teil der Kranken haben wir selbst nachuntersucht, von den anderen standen uns zum Teil verläßliche Auskünfte der Pat. selbst oder Auskünfte der Angehörigen zur Verfügung. Wir bauen unsere Schilderung auf diese katamnestisch verfolgten Fälle auf. (Fall 4—28 und Fall 30 der Tabelle.) Sie sollten ursprünglich ausführlicher mitgeteilt werden, deshalb schließen sie in der Numerierung der Tabelle unmittelbar an die übrigen hier dargestellten Fälle an. In der Tabelle beginnen mit Fall 33 jene Fälle von Grippepsychosen, von welchen keine Katamnesen vorliegen und jene, welche gestorben sind.

Es gibt alle möglichen Übergänge von den Fieberdelirien zu den amenten Psychosen. Die Delirien, welche während und nach der Defervescenz auftreten, unterscheiden sich von dem oben gezeichneten Bilde der Amentia durch die geringfügige Aufmerksamkeits- und Auffassungsstörung einerseits, durch die gut umgrenzten und gut aufgefaßten Halluzinationen andererseits. Schließlich ist ja der Verlauf insofern charakteristisch, als die psychische Erkrankung schon nach ganz kurzer Zeit abgeklungen ist. Da die Auffassungsstörung bei diesen Kranken nicht den Grad erreicht wie bei den Amenten, sind auch Ratlosigkeit und Krankheitsgefühl geringer. Die meisten der Pat. erinnern sich nicht gerne an den Inhalt des Defervescenzdelirs, welches seine Motive übrigens häufig aus dem Alltagsleben der Pat. nimmt. Manche freuen sich aber der bunten Bilder. In Träumen taucht gelegentlich das im Delir Erlebte wieder auf. In einem unserer Fälle (Fall 10) zieht sich der delirante Zustand durch 3 Wochen hin, er ist allerdings auf die Nacht beschränkt. Keiner dieser Fälle hat irgendwelche psychische Defekte nach dem Abklingen der Psychose gezeigt (Fall 5—10).

In einer weiteren Reihe postgrippöser psychischer Erkrankungen tritt das Bild der Amentia klar zutage. Hier sind jedoch verschiedene Unterformen unterscheidbar. In 2 Fällen (Fall 11 und 12) tritt ein amenter Stupor hervor. Die Pat. sind, obwohl sie nicht sprechen, ruhig im Bett liegen, doch der Außenwelt immer wieder zugewendet. Da sie mit ihr nicht fertig werden, tritt Ratlosigkeit hervor. In dem einen der Fälle dauert die Erkrankung mehr als 3 Monate, ohne sich im Bilde wesentlich zu ändern. Erinnerungen an die Zeit der Psychose bestehen nicht.

8 von unsern katamnestisch verfolgten Fällen (Fall 4, Fall 13—19) zeigen das Bild mehr oder minder typischer Amentia mit Auffassungsstörungen und Halluzinationen. Die Halluzinationen sind meist nicht entsprechend geformt, die Auffassungsstörungen sind schwer. Einzelne dieser Fälle rücken im äußeren Bilde in die Nähe schizophrener Zustände, ohne daß die Katamnese die Vermutung rechtfertigen würde. So etwa Fall 4, Fall 13 und 16. Im Fall 18 ist die lange Dauer der Psychose, etwa 20 Monate, auffällig. Fall 13 zeigt ausgesprochen depressive Züge im Bild. Fall 14 zeigt Ideenflucht bei sthenischen Affekten.

Fall 20 und 21 zeigen im Vordergrund Beziehungs- und Wahnideen, die Auffassungsstörungen sind sehr geringfügig, geformte Halluzinationen sind vorhanden. Die Krankheitsdauer erstreckt sich in dem einen Fall über mehrere Wochen, in dem anderen über mehrere Monate.

In den bisher genannten Fällen kommt es zur völligen dauernden Heilung. Aber zwei der Fälle, welche im Anschluß an Grippe amente Zustandsbilder boten, erwiesen sich katamnestisch als Schizophrenie.

Fall 25 weist im Zustandsbild nicht auf Schizophrenie hin, Fall 26 zeigt allerdings auch schon im Zustandsbild schizophrene Züge. In einem weiteren Fall (27), in dem ein stuporöses Zustandsbild im Anschluß an Grippe auftrat, erwies sich die bereits zur Zeit der Untersuchung geäußerte Vermutung, daß es sich um Schizophrenie handle, als richtig. Über die von *Hitzenberger*[22]) mitgeteilten Schizophreniefälle nach Grippe haben wir keine weiteren katamnestischen Angaben erhalten. Es muß also zugegeben werden, daß auf Grippe folgende amente Zustandsbilder der Schizophrenie angehören können, doch sprechen unsere Katamnesen mit Entschiedenheit dafür, daß die überwiegende Anzahl der amenten Zustandsbilder nach Grippe nicht der Schizophrenie zuzurechnen sind. Man muß noch erweitert hinzufügen, daß auch schizophrene Bilder nach Grippe nicht der Schizophrenie zugehören müssen. Es muß übrigens hervorgehoben werden, daß auch das Material, welches nicht katamnestisch verfolgt werden konnte, für die vorgetragene Anschauung spricht, denn wir sahen die amenten und auch schizophrenieähnliche Bilder meist restlos ausheilen. In einem der verstorbenen Fälle zog sich die amente Erkrankung durch ein Jahr hin und verlor niemals den amenten Charakter. Die Pat. starb an einer Tbc. pulmonum. In einem Falle (28) schloß an die Grippe eine kataton gefärbte Angstpsychose an, welche in eine katatone Verblödung auslief.

Wie erwähnt, zeigen einzelne der amenten Zustandsbilder nach Grippe ausgesprochene manische und depressive Züge. Die Fälle 22, 23 und 24, die nach allem als Grippepsychosen aufgefaßt werden müssen, sind symptomatologisch kaum von einer Melancholie des manisch-depressiven Irreseins abzutrennen. Das Bild ist im Kern ein melancholisches, wenn auch psychogene Züge stark hervortreten. Auch sind leichte Auffassungsstörungen vorhanden. *Hitzenberger*[22]) hat einen Fall mitgeteilt, der nach Vorgeschichte und Familienanamnese als manisch-depressive Psychose aufgefaßt werden muß. Die Grippe war hier keinesfalls mehr als auslösendes Moment einer melancholischen Phase. In einem Falle trat im Anschluß an Grippe ein typisch manisches Zustandsbild auf, ohne daß manische oder depressive Antezedenzien vorhanden gewesen wären (Fall 30). Dieser Fall erwies sich aber trotz des typisch manischen Beginns als Schizophrenie. Die Melancholie kam nach einem Monat gut zur Abheilung.

Damit hätten wir, eine wenn auch stark gekürzte Darstellung unseres Materials bezüglich der Grippepsychosen gegeben. Dieses Material lehrt nun doch mit Entschiedenheit, daß es eine Krankheit Amentia gibt, welche im Anschluß an Grippe auftreten kann. Die Schwierigkeit, diese Krankheit abzugrenzen, ist darin gegeben, daß das sie charakterisierende Zustandsbild der Amentia keineswegs nur ihr allein

zugehört; wie schon Fall 26 lehrt, kommt dieses Zustandsbild auch bei der Schizophrenie vor. Es gibt amente Zustandsbilder bei der Schizophrenie; solche Zustandsbilder kommen jedoch auch zweifellos dem manisch-depressiven Irresein zu, was näher zu begründen nicht Aufgabe dieser Abhandlung sein kann. Man könnte freilich die Frage aufwerfen, ob nicht doch noch eine Reihe der hier mitgeteilten Fälle sich später als Schizophrenien entpuppen könnten. Wenn auch zuzugeben ist, daß der eine oder der andere Fall späterhin einen schizophrenen Verlauf nehmen könnte, so muß doch andernteils hervorgehoben werden, daß nach allen bisherigen Erfahrungen im Verlauf von 3—4 Jahren nach dem ersten Schub eine größere Anzahl von Fällen hätte rezidivieren müssen, falls es sich wirklich um die Krankheit Schizophrenie handeln würde. Denn von unserm gesamten Material von 15 amenten oder der Amentia verwandten Zustandsbildern nach Grippe haben nur 2 einen schizophrenen Verlauf genommen. Fall 27 ist übrigens überhaupt nie genesen und war mehr als 2 Jahre in der Irrenanstalt geblieben.

Es ist zuzugeben, daß diese Krankheit Amentia zwischen verschiedenen Zustandsbildern schwankt. Doch halten wir es nicht für gerechtfertigt, diese einzelnen Zustandsbilder mit *Kleist*[7]) auseinanderzureißen. Denn die Auffassungsstörung und Ratlosigkeit der Amentia ist doch bei allen diesen Zustandsbildern nachweisbar. Am weitesten entfernen sich die paranoischen Bilder von diesem Grundtypus, aber man muß sich ja von vornherein darüber klar sein, daß die Zustandsbilder mit fließenden Grenzen ineinander übergehen. Jedenfalls sind alle hier beschriebenen Symptombilder nach dem amenten Zustandsbild hin zentriert. *Stransky*[23]) rechnet die Delirien aus ähnlichen Gesichtspunkten heraus gleichfalls zur Amentia. Wenn wir diesem Vorschlag, dem eine gewisse sachliche Berechtigung nicht abzusprechen ist, nicht Folge leisten, so leitet uns hierbei der Gesichtspunkt, daß der Verlauf der Fieberdelirien und der Amentiafälle doch wesentliche Verschiedenheiten aufweist. Warum wir die depressiven Zustandsbilder der Fälle 22, 23 und 24 nicht zur Amentia rechnen, werden wir später ausführen.

Es mag auffällig erscheinen, daß wir in unserem Material nicht von Dämmerzuständen gesprochen haben, über die *Kleist*[7]) und *Walther*[18]) eingehender berichten. Es will uns scheinen, daß auch die Dämmerzustände dieser Autoren ebenso wie die epileptiformen Erregungszustände *Bonnhoeffers*[24]) zumindest in die engste Verwandtschaft zu den deliriösen und amenten Bildern zu bringen sind. Die Auffassungsstörung, die Ratlosigkeit findet sich bei beiden. Die Amnesie ist zweifellos für die Dämmerzustände nichts Charakteristisches. Die Errichtung der Amnesieschranke hängt von vorläufig noch nicht völlig geklärten Verhältnissen im Ideal-Ich der Patienten ab. Fälle wie unsere

Beobachtung 5 würden von den Autoren wohl als Dämmerzustände aufgefaßt werden. Aber gerade in diesem Fall ergibt die Katamnese, daß die Erinnerung wiederkehrt, und daß es sich um besonders unerlaubte Regungen gehandelt hat. Auch im Fall 7 ist die Erinnerung bei der Katamnese überraschend reichhaltig. Gerade die relativ geordneten und leicht traumhaft getrübten zweckhaften Zustände, für welche allein der Ausdruck Dämmerzustand zutreffend ist, haben wir in unserem Material nicht angetroffen.

Es muß nun natürlich die Frage aufgeworfen werden, worauf denn die Verschiedenheit der Zustandsbilder bei gleicher Ätiologie beruhe. Es liegt nahe, konstitutionelle Unterschiede anzunehmen. *Hitzenberger*[22]) hat in seinem Material gefunden, daß 2 der Kranken bereits früher eine Amentia im Anschluß an fieberhafte Erkrankung durchgemacht hatten. *Kleist*[7]) hat unter 46 Fällen symptomatischer Psychosen in 6 Fällen eine persönliche Disposition zu symptomatischen Psychosen gefunden. In 3 Fällen fand sich eine familiäre Veranlagung zu Infektionspsychosen. Die Schwester unseres Falles 23 hat während der Grippe gleichfalls phantasiert. Auch *Walther*[18]) teilt einschlägige Beobachtungen mit und nimmt an, daß sich die Disposition zu Infektionspsychosen von den Eltern auf die Kinder vererben könne.

Wenn man sich auch sagen muß, daß das bisherige Material nicht völlig beweisend ist — wir wissen zu wenig von Quantität und Qualität der einwirkenden Schädigungen —, so ist doch die Annahme von *Kleist*, die Grundlage der individuellen und familiären Bereitschaft zu symptomatischen Psychosen sei eine labile, leicht störbare Beschaffenheit bestimmter Funktionskomplexe bzw. bestimmter Substrate als Träger der Funktionen, die wahrscheinlichste. *Kleist* spricht von symptomatischer Labilität. Die Verschiedenheit des Zustandsbildes kann man dann auf die verschiedene Labilität der Einzelsysteme beziehen. Wir sehen hierin die Ursache für die Verschiedenheit des Zustandsbildes bei gleicher Ätiologie.

In der folgenden Tabelle (S. 580) sind die postgrippösen Psychosen, sowohl die katamnestisch verfolgten (4—28, 30) als diejenigen, von welchen wir keine katamnestischen Angaben erhalten konnten, zusammengestellt. Die Krankengeschichten der ersteren wollten wir ursprünglich wenigstens auszugsweise mitteilen, mußten aber davon wegen Raummangels absehen.

Wir haben uns nun die Frage vorzulegen, welche Bedeutung das hier Mitgeteilte für die Frage der Amentia überhaupt hat. Ja, darüber hinaus kann noch die allgemeine Problematik psychiatrischer Krankheitseinheiten erörtert werden. Wir beschränken uns zunächst auf unser Teilgebiet und verweisen bezüglich der Amentia überhaupt auf die umfassenden Studien von *Stransky*[23]) und *Bonhoeffer*[24]).

Durch die Grippe kann eine große Anzahl psychotischer Zustandsbilder hervorgerufen werden. Abgesehen von den Delirien treffen wir nicht nur amente Zustandsbilder in dem oben beschriebenen Sinne an, sondern auch paranoide, hysteriforme, depressive. Bei allen diesen Erkrankungen handelt es sich aber um akute Zustandsbilder, welche, soweit wir sehen, in vollständige Heilung übergehen. Das gilt auch von schizophrenen Zustandsbildern nach Grippe, welche zum Teil sicherlich nicht der Krankheit Schizophrenie zugehören.

Man könnte nun die Krankheit „Psychose nach Influenza" rein ätiologisch abzugrenzen versuchen. Diese Abgrenzung hätte jedoch etwas Unbefriedigendes. Man muß ja annehmen, daß eine Reihe von körperlichen Zwischenprozessen zwischen der Infektion als solcher und dem Auftreten der Psychose stattfinden [*Wagner-Jauregg*[25]), *Stransky*[23]), *Walther*[18]) u. a.], außerdem spielt eine persönliche Disposition eine Rolle, welche zum Teil sicherlich nicht in der prämorbiden Persönlichkeit begründet ist, sondern in der Verletzbarkeit gewisser psychischer Systeme durch infektiöse und Stoffwechselgifte [*Kleist*[7]), *Walther*[18])]. Daneben wird man auch annehmen müssen, daß ein bestimmtes System in verschiedener Weise geschädigt wird, nicht nur je nach der Quantität des endogenen oder exogenen Toxins, sondern auch je nach der Raschheit oder überhaupt nach dem Verteilungsmodus, unter dem eine bestimmte Quantität des Toxins erzeugt wird und zur Wirkung kommt. Es ist wohl aus diesen Gesichtspunkten heraus nicht gut möglich, eine Krankheit „postgrippöse Psychose" aufzustellen. Man wird vielmehr sinngemäßer das Symptomenbild für die Schaffung des Krankheitsbegriffes mit heranziehen und von der Krankheit postgrippöse Amentia sprechen, wenn es sich um ein amentes und um ein der Amentia psychologisch verwandtes Zustandsbild handelt. Auf die häufigen Übergänge zwischen schizophrener und amenter Geistesstörung haben wir ja bereits wiederholt verwiesen, ebenso sind die Grenzen gegenüber den Delirien verwaschen. Wir stehen demnach nicht an, ein schizophrenes Zustandsbild, das postinfektiös auftritt, der Krankheit Amentia zuzurechnen, wenn der Verlauf für die Krankheit Amentia spricht, und haben auch die Überzeugung, daß schizophrene Zustandsbilder postinfektiös vorkommen, welche zu der Krankheit Schizophrenie keine Beziehung haben. Hierher gehören ja schließlich auch die paranoiden Zustandsbilder. *Kleist* hat sich dagegen gewehrt, das amente Zustandsbild nach der Infektion als das zentrale anzuerkennen. Er hat eine Reihe von gesonderten Zustandsbildern (hyperkinetische, akinetische, Dämmerzustände, Halluzinosen) unterschieden. Es ist aber nicht zu verkennen, daß das Amente in dem oben beschriebenen Sinne in allen diesen Zustandsbildern doch irgendwie

Fortsetzung auf S. 584.

Tabelle

Fall	Alter	Geschlecht	Zustandsbild	Zeitliche Relation des Krankl beginns zum Abklingen des F
4	28	weibl.	Ideenflüchtige Verwirrtheit, später Stupor	Beginn nach Abklingen des l
5	34	weibl.	Verwirrtheitszustand mit hochgradiger psychomotorischer Erregung und paranoiden Zügen	Beginn einen Tag vor dem l abfall
6	38	männl.	Delirante Verwirrtheit	Einen Tag vor dem Fiebe
7	38	männl.	Verwirrtheit	Beginn im Fieberabfall
8	60	männl.	Verwirrtheit, szenische Halluzinationen	Setzt während des Fieber überdauert aber den Fiebe
9	17	männl.	Halluzinatorische Verwirrtheit	Beginn 2 Tage nach dem des Fiebers
10	54	weibl.	Verwirrtheitszustand mit depressiven Zügen	Während der Entfieberung
11	20	weibl.	Amenter Stupor	Beginn während des Fieber unmittelbar danach
12	28	weibl.	Amenter Stupor	Während des Fiebers (?)
13	18	weibl.	Verwirrtheit mit depressiven Zügen, zeitweise Stupor	Einige Wochen nach dem abfall
14	32	weibl.	Amentia mit Ideenflucht	Nach Aufhören des Fieben
15	27	weibl.	Verwirrtheit mit ängstlichen und depressiv-hypochondrisch. Zügen	Einige Tage nach Abkling Fiebers
16	23	weibl.	Amentes Bild mit Vergiftungsideen	Nach Abklingen des Fiebe
17	19	weibl.	Manisch gefärbte Verwirrtheit mit zahlreichen Halluzinationen	Nach Abklingen des Fiebe
18	18	weibl.	Amentes Bild mit depressiven Zügen	Einige Tage vor Ablauf des
19	19	männl.	Verwirrtheit mit Angst und Versündigungsideen	Während des Fiebers
20	21	weibl.	Wahnideen, Gesichts-, Gehörs- und Geruchshalluzinationen, Verwirrtheit zurücktretend	Während des Fiebers
21	46	männl.	Paranoides Bild mit Angst, Selbstvorwürfen, depressiven Zügen	Während des Fiebers
22	29	weibl.	Depressiver Zustand, Todesgedanken	Nach Abklingen des Fiebe
23	16	weibl.	Depressionszustand mit Andeutung von amenten Zügen	Beginn nach Abfall des Fi
24	36	weibl.	Depressive Angstzustände	Nach Abklingen des Fiebe

(Fortsetzung).

Dauer	Ausgang	Heredität
6 Monate	Heilung	Ohne Befund
12 Tage	Heilung	Ein Bruder geisteskrank
10 Tage	Heilung	Ohne Befund
4 (?) Tage	Heilung	Ohne Befund
7 Tage	Heilung	Eine Tochter hat hysterische Anfälle
20 Tage	Heilung	Ohne Befund
17 Tage	Heilung	Schwester starb im Verfolgungswahn
$2^1/_2$ Monate	Heilung	Ohne Befund
hrere (?) Monate	Heilung	Ohne Befund
$3^1/_2$ Monate	Heilung	?
6 Wochen	Heilung	?
1 Monat	Heilung	Ohne Befund
3 Wochen	Heilung	?
$6^1/_2$ Monate	Heilung	Ohne Befund
20 Monate	Heilung	Ohne Befund
6 Wochen	Heilung	Ohne Befund
—6 Wochen	Heilung	Ohne Befund
—7 Monate	Heilung	Ein Halbbruder (von derselben Mutter) starb in einer Irrenanstalt
2 Monate	Heilung	Ohne Befund
—4 Monate	Heilung	Eine Schwester hat während einer Grippeerkrankung phantasiert
2 Monate	Heilung	Ohne Befund

Tabelle

Fall	Alter	Geschlecht	Zustandsbild	Zeitliche Relation des Krank beginns zum Abklingen des F
25	16	männl.	Ängstliche Verwirrtheit mit paranoiden Zügen	Nach Abklingen des Fiebe
26	27	weibl.	Ein zunächst amentes Bild macht später einer faseligen Zerfahrenheit Platz	Mit Aufhören des Fiebers
27	12	männl.	Depression mit paranoiden Zügen, geht in ein typisch-katatones Bild über	2 Monate nach der Grippe
28	39	weibl.	Depression, ängstliche Erregung mit zahlreichen Halluzinationen, schließlich zerfahren und negativistisch	Beginn in der Rekonvaleszе
30*)	34	weibl.	Zunächst ein typisch-manisches Bild, das allmählich in ein faselig-zerfahrenes und maniriertes übergeht	Beginn in unmittelbarem An an die Grippe
33	21	weibl.	Verwirrtheit mit katatonen Zügen	Beginn einige Tage vor Abk des Fiebers
34	16	weibl.	Verwirrtheit	In der Rekonvaleszenz
35	41	männl.	Depressive Verwirrtheit	Während des Fiebers
36	30	männl.	Manische Verwirrtheit	Während des Fiebers
37	33	männl.	Verwirrtheit mit paranoiden Zügen	Während des Fiebers
38	24	weibl.	Depressive Verwirrtheit mit paranoiden Zügen	In der Rekonvaleszenz
39	27	weibl.	Depressive Verwirrtheit	6 Tage nach der Entfieber
40	26	weibl.	Depressive Verwirrtheit	Die Depression beginnt i mittelbarem Anschluß a Grippe, die Verwirrtheit nate später
41	15	weibl.	Verwirrtheit mit hochgradiger psychomotorischer Erregung	Beginn einige Tage nach de fieberung

*) Bei den bisher genannten Fällen verfügen wir über Katamnesen, welche 3—4 konnten nicht katamnestisch verfolgt werden.

· (*Fortsetzung*).

Dauer	Ausgang	Heredität
ente Zustandsbild ist 7 Wochen abgelaufen. :tehen aber Beziehungs- und Geruchshalluzina- noch 4 Jahre später	Der akute Schub ist ausgeheilt. Es bleiben aber schizophrene Symptome dauernd zurück	?
?	Nach Abklingen des amenten Bildes etabliert sich ein Zustand faseliger Zerfahrenheit, der 4 Jahre nach Beginn der Erkrankung noch andauert	Großmutter väterlicherseits und Urgroßvater mütterlicherseits Trinker
eijährigem Aufenthalt ' Irrenanstalt unver- typisch-katatoner Zu-		?
?	Chronische schizophrene Psychose	?
Jahren kann Pat. ıuse entlassen werden, nicht geheilt, sondern hizophrene Dauerver- gen	Nicht geheilt, sondern zeigt schizophrene Dauerveränderungen	Ohne Befund
	Tod nach mehrmonatigem Aufenthalt in der L.-I.-Anstalt	Mehrere exaltierte Personen in der Verwandtschaft
	Tod an Tbc. pulmonum nach einjährigem Aufenthalt in der L.-I.-Anstalt	Ohne Befund
0 Wochen	Tod	Ohne Befund
3 Wochen	Tod	?
/2 Monate	Tod an einer anschließenden Enteritis	Ohne Befund
?	Tod ?	Ohne Befund
		?
		?
		Ohne Befund

krankung erhoben wurden. Fall 33—38 sind gestorben (38?). Die Fälle 39—56

Tabelle

Fall	Alter	Geschlecht	Zustandsbild	Zeitliche Relation des Krankh beginns zum Abklingen des Fi
42	17	männl.	Depressiver Zustand mit leichter Verwirrtheit	In der Rekonvaleszenz
43	32	männl.	Halluzinatorische Verwirrtheit	Beginn am Tage der Entfieb
44	31	weibl.	Depressive Verwirrtheit mit hysterischen Zügen	In der Rekonvaleszenz
45	41	männl.	Depressive mit leichter Verwirrtheit und paranoiden Zügen	Vor Abklingen des Fiebers
46	17	weibl.	Verwirrtheit mit Angstzuständen	2 Tage vor der Entfieberur
47	24	männl.	Verwirrtheit	Während des Fiebers
48	17	weibl.	Depressionszustand	Nach Ablauf der Grippe
49	35	weibl.	Depressive Verwirrtheit	Am Tage nach der Entfiet
50	37	weibl.	Verwirrtheit mit paranoiden Zügen	Einige Tage vor der Entfiet
51	23	weibl.	Halluzinatorische Verwirrtheit	Im unmittelbaren Anschluß Entfieberung
52	50	weibl.	Depressive Verwirrtheit	Vor Abklingen des Fiebers
53	15	weibl.	Manische Verwirrtheit bei einer Imbezillen	In der Rekonvaleszenz
54	32	weibl.	Manie	Während des Fiebers
55	32	männl.	Verwirrtheit mit katatonen Zügen	Nach der Entfieberung
56*)	17	männl.	Verwirrtheit mit katatonen Zügen	1 Woche nach Abklingen des I

Die Fälle 48—50, 55 u. 56, von welchen wir keine katamnestischen Angaben er ihm mit der Vermutungsdiagnose Schizophrenie versehen.

tragend mit vorhanden ist. Die amente hyperkinetische Motilitätspsychose unterscheidet sich hierdurch eben von der schizophrenen, wenn auch die hyperkinetischen Elemente beiden gemeinsam und identisch sein mögen (vgl. hierzu auch *Walther*). Es scheint uns demnach gerechtfertigt, von einer Krankheit postgrippöse Amentia zu sprechen. Von dieser Krankheit würden wir die Krankheit postgrippöse Melancholie abtrennen.

*) Fall 1—3 und Fall 29, 31, 32 (s. Text) sind keine Grippepsychosen.

(Fortsetzung).

Dauer	Ausgang	Hereditât
		Mutter ist Epileptikerin
3 Wochen	Heilung	?
3 Monate	Heilung	?
2—3 Wochen	Heilung	Ohne Befund
3 Wochen	Heilung	?
5—6 Wochen	Heilung	Ohne Befund
3 Wochen	Heilung	?
		Ohne Befund
		Ohne Befund
		Ohne Befund
		?
8 Monate	Heilung	?
4 Monate	Heilung	Ein Bruder Katatoniker (deliriöse Manie?)
ıach 2 Wochen entlassen en, nach 3 Monaten nt er wieder zur Auf- ıe unter dem Bilde einer tonie. Nach weiteren ıgen kann Pat. mit voller ıkheitseinsicht entlassen en.	?	Ohne Befund
3 Wochen	?	Ein Bruder geisteskrank

n, sind ausführlicher mitgeteilt bei *Hitzenberger* l. c. Fall 55 und 56 wurden von

Es bedarf ja keiner weiteren Erörterungen und kann als allgemein bekannt vorausgesetzt werden, daß amente Zustandsbilder und Zustandsbilder aus dem amenten Kreis nach allen möglichen anderen Infektionskrankheiten beobachtet werden. Wir erinnern an die ausgezeichneten Beobachtungen, die *Knauer*[26]) über rheumatische Psychosen mitgeteilt hat.

Aus der im ersten Teil mitgeteilten Kasuistik ist jene Beobachtung bemerkenswert, welche sich als Amentia nach Ruhr darstellt. Im Falle 1 geht wiederum ein erschöpfender Darmkatarrh voraus, und

hiermit kommen wir von der postinfektiösen Amentia, über die ja in den Abhandlungen und zusammenfassenden Darstellungen von *Stransky*[23]), *Bonhoeffer*[24]), *Kraepelin*[27]), *Ewald*[28]), *Krisch*[17]) u. a. nachgelesen werden kann, in jenes Gebiet, wo Stoffwechselvorgänge und Vorgänge der inneren Sekretion die Amentia determinieren. *Wagner-Jauregg*[29]) hat auf die Bedeutung der Darmfäulnisprodukte verwiesen.

Bevor wir unsere Bemerkungen auf diesen größeren Kreis ausdehnen, müssen wir jedoch die von *Kraepelin* aufgeworfene, von *Bonhoeffer* verneinte Frage berühren, ob denn die Amentia nach verschiedenen Infektionskrankheiten verschiedene Züge aufweise. Allerdings ist die Fragestellung bei den Autoren eine weitere. Nach *Bonhoeffer* sind es exogene Zustandsbilder, welche nach den Infektionskrankheiten in Erscheinung treten, und zwar rechnet er zu diesen die Amentiabilder (auch die mit katatonen Zügen), die epileptiformen Erregungen, den Korsakow, die Delirien. Demgegenüber betont *Kraepelin,* daß für die einzelnen toxischen und infektiösen Amentiagruppen charakteristische Gesamtbilder zu erwarten seien, wenn man klinisches Gesamtbild und Verlauf berücksichtige. Es ist keine Frage, daß in groben Zügen eine Verwirklichung der *Kraepelin*schen Ideengänge möglich erscheint. Man darf freilich nicht erwarten, daß das einzelne Zustandsbild ein spezifisches sei, aber die Psychosen bei der Encephalitis epidemica zeigen als Gesamtbild doch ihr eigenes Gepräge [vgl. hierzu *Dimitz* und *Schilder*[40])]. Allerdings greift hier die neurologische Symptomatologie fortwährend in die psychiatrische mit ein. Auch die Psychosen bei Chorea minor (*Kleist*[41]), bei Rheumatismus zeigen eigenartige Züge. Dabei ist es keineswegs so, daß die einzelne Psychose spezifisch sein müßte, geschweige denn das einzelne Zustandsbild. Aber gruppiert man eine größere Anzahl zugehöriger Psychosen, so zeigen sich doch bestimmte Typen nach dieser oder jener Infektionskrankheit häufiger. Man könnte beinahe sagen, daß einem bestimmten ätiologischen Agens ein bestimmter Verlauf so zugeordnet sei, daß er relativ häufig vorkomme, während andere Zustandsbilder und Verläufe relativ selten anzutreffen sind, welche selbst wieder einem anderen ätiologischen Agens mit dem Gipfel der Häufigkeitskurve entsprechen. Spezifische Symptome dürfen wir ja hier, wie auf psychischem Gebiete überhaupt, von vornherein nicht erwarten. Aber die *Kraepelin*sche Grundkonstruktion besteht doch zu Recht, daß im allgemeinen verschiedene körperliche Agenzien verschiedene Zustandsbilder hervorrufen, wobei man sich allerdings darüber klar sein muß, daß die körperlichen Agenzien wohl in der Mehrzahl nicht unmittelbar wirken, sondern auf dem Umwege über körperliche Zwischenprozesse; das toxisch-infektiöse Agens wird diese aber zumindest in verschiedener Quantität und Verteilung hervorrufen, so daß wiederum das klinische Gesamtbild ein besonderes sein wird.

Andernteils gilt es ausnahmslos, daß die Zwischenprozesse das Bild schaffen, denn bei der Encephalitis epidemica müssen wir doch auch für die Genese des psychischen Bildes die unmittelbare Hirnschädigung mit heranziehen, und schließlich ist ja der postgrippöse Parkinsonismus gleichfalls von psychischen Störungen (Akinese!) begleitet. Erinnern wir uns übrigens daran, daß der Stupor der Psychosen nach Rheumatismus Züge zeigt, welche über den Stupor nach der Chorea minor zu dem postencephalitischen Stupor hinüberführen. Daß selbst bei unmittelbaren Hirnschädigungen die Stoffwechselzwischenvorgänge eine Rolle spielen, ist ja durch die Untersuchungen von *Fuchs* und *Pollak*[30]) einerseits, von *F. Stern* und *Meyer-Bisch*[31]) anderseits wahrscheinlich gemacht. Es liegt wohl auch hier eine fließende Reihe vor, welche von der starkakzentuierten unmittelbaren Hirnschädigung und der geringfügigen intermediären Störung zu dem umgekehrten Typus führt, bei welchem die unmittelbare Hirnschädigung hinter das toxisch-infektiöse Agens und die Zwischenprozesse zurücktritt.

Es wäre übrigens einseitig, wenn man bei der toxisch-infektiösen Amentia nicht den Dispositionsfaktor heranziehen würde. Dieser Dispositionsfaktor ist auch nach unseren Erhebungen keineswegs ein solcher, daß er sich in der prämorbiden psychischen Verfassung oder in der psychischen Verfassung der Familienmitglieder äußern würde. Es handelt sich, wie wir mit *Kleist* annehmen, um eine Labilität gegenüber äußeren Einflüssen.

Neben den bisher angeführten Momenten darf der psychische Faktor als ätiologisches Agens in seiner Bedeutsamkeit nicht unterschätzt werden. Allerdings sind unter unserem Grippematerial gerade jene Psychosen am deutlichsten mit psychogenen Zügen durchsetzt, welche ein melancholisches Zustandsbild bieten. Aber es ist auffallend, daß bei anderen Gruppen amenter Fälle die psychischen Momente von Belang sind. Wir erinnern an die postoperativen Psychosen, die nach der Zusammenstellung von *Pilcz*[32]) besonders häufig nach verstümmelnden Operationen auftreten. Die symbolische Bedeutung des Inhaltes der Psychosen nach Staroperation hat der eine von uns[33]) an der Hand eines Falles erörtert. Die Häufigkeit der Psychosen nach Staroperationen ist überhaupt bemerkenswert und ist unseres Erachtens wohl nur aus psychischen Motiven erklärbar. Wir verfügen in unserem katamnestisch verfolgten Material über 2 abgeheilte Psychosen, die nach Abortus aufgetreten sind (s. dazu Fall 29). Allerdings waren in einem dieser Fälle die Temperaturen sehr hoch.

Diese Fragen sind jedoch noch nicht völlig spruchreif und bedürfen noch einer eingehenden Bearbeitung, ebenso wie die ätiologische Bedeutung des psychologischen Momentes der Schwangerschaft, des Puerperiums und der Lactation für die Genese der amenten Zustands-

bilder. Entschließt man sich, dem psychologischen Faktor eine Rolle zuzuschreiben, so wird man wohl annehmen müssen, daß es eine Labilität bestimmter psychischer Systeme gegenüber psychischen Einflüssen geben könnte (nach *Kleist:* reaktive Labilität.) Man wird übrigens zu untersuchen haben, ob die Fälle, bei denen das psychische Moment als ätiologisches Agens stärker hervortritt, sich nicht von dem klassischen Amentiatypus stärker entfernen. Fast will es uns scheinen, daß sie ihrer besseren Geformtheit und Auffassung nach an schizophrene Bilder erinnern. Nun unsere Beobachtung:

Fall 29. Marie Z., 33jährige Schneidermeisterin, wird am 12. VI. 1923 von einem Peripheriespital auf die Psychiatrische Klinik verlegt. Sie lag dort mit Genitalblutungen und hatte sich am Morgen des 12. in einem Zustande hochgradiger Erregung, in welchem Selbstanklagen hervortraten, mit einem Messer ein Stück ihrer Zunge abgeschnitten.

Auf der Klinik ist Pat. bei der Aufnahme desorientiert, unruhig und leicht benommen. Wackelbewegungen des Kopfes und Unruhebewegungen der Hände. Sie habe sich solche Vorwürfe gemacht. „Weil ich das Kind abgeschnitten habe, habe ich die Zunge abschneiden müssen!" Erzählt, sie habe schwarze Gestalten gesehen, wie Teufel, die auf sie losgingen und mit dem Finger auf ihre Zunge deuteten.

Ihr Geliebter gibt an, sie habe vor einigen Tagen abortiert. Die Nabelschnur habe sie, da sie allein in der Wohnung war, selbst abgeschnitten und die Nachgeburt mit der Hand herausgerissen. Am folgenden Tag, 9. VI., begann sie zu fiebern, war sehr ängstlich und aufgeregt. Am 11. früh wurde sie ins Spital gebracht. Sie fürchtete, daß sie sterben müsse. Sie habe der Nachbarin erzählt, daß sie die Nabelschnur durchschnitten habe, jetzt würden alle sie auslachen. Abends soll sie phantasiert haben, fürchtete umgebracht zu werden und bat um Verzeihung. Sie äußerte, sie habe die ganze Schuld auf sich genommen. Hörte eine Stimme, die sie rief. Sie erzählte auch am nächsten Tage, sie habe sich die Zunge deswegen abgeschnitten, damit sie nicht mehr tratschen könne. Die Pat. stammt aus geistesgesunder Familie, war bisher psychisch niemals auffällig. Ein 3jähriges Kind und, abgesehen von dem jetzigen, mindestens ein Abortus.

Am nächsten Mòrgen ist Pat. ruhig und annähernd orientiert. Sie erzählt, die Figuren wollten immer auf sie zu und sind ihr mit der Hand an den Hals gefahren, das hat sie deutlich gespürt. Sie dachte immer, sie müsse sterben. Und auch jetzt meint sie, sie habe höchstens noch 1 Woche zu leben. Pat. gibt jetzt zu, den Abortus mit Hilfe einer Hebamme artifiziell eingeleitet zu haben. Während des Abortus war sie allein und hat selbst die Nabelschnur durchschnitten. Dafür müsse sie sterben, weil sie das Kind abgeschnitten habe. — Neurologisch o. B. Zungenspitze abgetrennt, unregelmäßige Schnittwunde. Blutung aus dem Genitale. Fieberfrei.

14. VI. Die Figuren hatten keine Köpfe. Sie wollten sie erwürgen und griffen ihr zum Mund und zum Hals. Schwankendes Realitätsurteil über die Halluzinationen. Die Pat. verlangt dringend nach der Mutter.

Im Laufe der nächsten Tage wird Pat. zusehends ruhiger und wird am 2. VII. psychisch unauffällig entlassen.

Es ist lehrreich, zu sehen, wie in diesem Fall psychisch leicht faßbare Motive die Psychose durchziehen. Selbstvorwürfe knüpfen daran an, daß die Patientin selbst die Nabelschnur durchschnitt. Deshalb habe

sie sich die Zunge abschneiden müssen (was die Pat. wirklich getan hat). Es ist aber naheliegend, anzunehmen, das Schuldgefühl sei nur verschoben, denn die Pat. hat die Fehlgeburt künstlich einleiten lassen. Die Pat. hat auch einmal angegeben, sie habe sich die Zunge abgeschnitten, um nicht wieder „tratschen" (ausplaudern) zu können. Das Verstümmelungsmotiv kehrt in den Halluzinationen wieder. Gestalten ohne Köpfe greifen ihr nach Mund und Hals. Das einheitlich durchkomponierte Bild erinnert an gewisse schizophrene Bilder. Wir glauben, daß das psychische Trauma neben dem Abortus und dem (nur kurz dauernden) Fieber von Belang ist dafür, daß eine Psychose aufgetreten ist.

Da wir eine Spezifität psychischer Zustandsbilder nicht anerkennen, fällt es uns leicht, zu der Frage der amenten Zustandsbilder im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins und im Rahmen der Schizophrenie Stellung zu nehmen. Körperliche Krankheiten — und als körperlich müssen wir letzten Endes ja alle Krankheiten auffassen, denn der Begriff Krankheit hat im Grunde nur in bezug auf Körperliches Sinn [vgl. hierzu *Schneider*[34])] — treffen ja nicht immer das gleiche System. So kann die Tuberkulose sich im Darm oder in der Lunge lokalisieren, sie kann einen Solitärtuberkel im Hirnmark, im Hemisphärenmark oder eine Meningitis tuberculosa setzen und dementsprechend verschiedene Symptome machen. Unter Umständen wird nicht einmal der klinische Gesamtverlauf es ermöglichen, diese Manifestationen als zur gleichen Grundkrankheit gehörig zu erfassen. Jedenfalls hat etwa das Symptom „Genickstarre" nichts mit dem Wesen der Tuberkulose gemein. So scheint es uns denn grundsätzlich verfehlt, nach dem Wesen psychischer Krankheitsbilder zu fragen. Die Krankheitsagenzien des manisch-depressiven Irreseins und der Schizophrenie sind uns durchaus unbekannt. Wir erschließen sie auf Grund einer Reihe von Indizienbeweisen. Daß dieses Krankheitsagens, das ja irgendwie mit dem Erbgut des einzelnen zusammenhängt, Symptome und welche Symptome es macht, hängt neben dem wahrscheinlich hirnfremden krankmachenden Agens von dem Gehirnapparat ab, auf den es trifft. In diesem Sinne sind die Bestrebungen *Kretschmers*, die Krankheiten manisch-depressives Irresein und Schizophrenie zu psychologischen Typen in Beziehung zu setzen, durchaus gerechtfertigt, nur wird man nach den Erfahrungen an Infektionspsychosen daran festhalten müssen, daß das schizophrene Agens manisch-depressive Züge setzen kann, ohne daß die präpsychotische Persönlichkeit oder die Verwandtschaft ausgesprochene Züge in dieser Hinsicht gezeigt hätte. Die gleichen Erwägungen müssen bezüglich der schizophrenen und katatonen Symptome beim manisch-depressiven Irresein gelten. In unserem eigenen Material unterscheidet sich das amente Zustandsbild bei

der Schizophrenie nicht von dem bei andersartiger Genese. Bezüglich des amenten Zustandsbildes im Rahmen des manisch-depressiven Irreseirs läßt sich wohl das gleiche behaupten.

Von dieser Frage ist scharf zu trennen die, ob und inwieweit Schizophrenie und manisch-depressives Irresein durch Grippe oder durch andere toxisch infektiöse Agenzien ausgelöst werden könne. Aus unserem Material spricht hierfür im wesentlichen nur der Fall 26. Bezüglich des Falles 25 müssen einige Einschränkungen gemacht werden, denn wenn auch der Pat. späterhin zweifellos an Schizophrenie erkrankt ist, so muß es doch dahingestellt bleiben, ob die erste Psychose nicht doch als Amentia bei einem Individuum aufgefaßt werden kann, das dann später an Schizophrenie erkrankte. 2 Fälle *Hitzenbergers* (55 u. 56) dürften allerdings ebenfalls ausgelöste Schizophrenien sein, wenn wir auch leider bezüglich dieser Fälle keine Katamnesen erhalten konnten. In einem der hier mitgeteilten Fälle ist es fraglich, ob überhaupt ein Zusammenhang zwischen der Schizophrenie und der Grippe besteht. Im ganzen wird man, insbesondere wenn man auch die Erfahrungen von *Kleist* und *Walther* heranzieht, doch nicht daran zweifeln können, daß der Krankheitsprozeß der Schizophrenie durch Infektionskrankheiten ausgelöst werden kann. Ebenso wie er ja im Anschluß an die Umwälzungen, welche Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und Lactation im Organismus hervorrufen, auftreten kann. Wir stimmen also nicht jenen bei, welche die Schizophrenie als Syndrom auffassen, sondern meinen, daß wirklich ein Krankheitsagens vorliege, das zu bestimmten psychischen Systemen besondere Verwandtschaft habe, das aber je nach Konstitution und Disposition auch andere Systeme, etwa das manisch-depressive, treffen kann [vgl. *Urstein*[35]) und *Rittershaus*[36])]. Die Krankheit Schizophrenie ist allerdings eine erschlossene.

Wie kompliziert diese Frage liegt, könnte man etwa aus Fall 30 ersehen. Hier schließt ein typisch manisches Zustandsbild zeitlich unmittelbar an die Grippe an, so daß man geradezu an eine durch Grippe ausgelöste manisch-depressive Psychose denken könnte. Der weitere Verlauf aber entschleiert die Psychose mit größter Wahrscheinlichkeit als Schizophrenie. Ist also durch die Grippe eine Schizophrenie ausgelöst worden, die ein manisches Zustandsbild bot? Oder steht die Grippe mit der Schizophrenie in keinem Zusammenhang? Oder ist das manische Bild der Schizophrenie auf die Grippe zu beziehen? Welche Beziehungen bestehen überhaupt zwischen Grippe und manisch-depressivem Irresein?

Man hat keine Veranlassung, alle melancholischen Zustandsbilder, welche nicht selten nach Grippe beobachtet werden (vgl. Fall 22—24), als die Krankheit manisch-depressives Irresein anzusehen. Im Einzelfall mag es allerdings fraglich sein, um was es sich handelt. In einem

von *Hitzenberger* mitgeteilten Fall war zweifellos die Grippe nur auslösendes Moment. *Kleist* hat eine ganze Reihe hierhergehöriger Beobachtungen zusammengestellt.

Menninger[43]) hat über im Verlaufe der letzten großen Epidemie durch die Grippe ausgelöste symptomatische Depressionen einerseits, Phasen des manisch-depressiven Irreseins anderseits berichtet. Er hält die letzteren für relativ selten, unter ihnen sind wieder die depressiven Phasen häufiger als die manischen.

Unserm engeren Thema liegt die Verfolgung der Beziehungen des manisch-depressiven Irreseins ferner, aber die Frage ist immerhin wichtig, weil *Bonhoeffer*[24]) eine Scheidung von exogenen und endogenen Zustandsbildern vorgenommen hat. Während er die Amentia, die Delirien, die Dämmerzustände und Zustandsbilder von Korsakowschem Typus, die man bei Infektionskrankheiten gelegentlich antrifft, als exogene bezeichnet, bezeichnet er die manisch-depressiven Zustandsbilder als endogene. *Kleist*[7]) stellt dieser Auffassung mit Recht die Häufigkeit depressiver Zustandsbilder nach der Influenza entgegen. Auch *Specht*[37]) hatte bereits geltend gemacht, daß depressive Zustandsbilder auch auf exogene Einwirkung entstehen können. Es darf ja auch nicht vergessen werden, daß die Einwirkung des Alkohols die als Rausch bekannten manischen Zustandsbilder schafft. Wir selbst verfügen über die Beobachtung eines ausgesprochen manischen Zustandsbildes, welches im Anschluß an einen Suicidversuch mit Luminal auftrat.

Allerdings ist die persönliche und familiäre psychische Disposition zu einem derartigen Zustandsbild gegeben, aber so viel lehrt die Beobachtung doch, daß bei gegebener Disposition das Luminal solche Zustandsbilder hervorruft.

Fall 31. Karl H., 21 jähriger Goldarbeitergehilfe, wird am 22. VIII. 1921 auf die Psychiatrische Klinik gebracht. Nach Angabe der Mutter war er früher normal und von heiterer Gemütsart, oft geradezu übermütig. Er lernte nicht viel, kam im Berufe wegen Kurzsichtigkeit nicht weiter, seit Kindheit ist er sehr gesellig. Er hat schon vor 1 Jahre einen Selbstmordversuch, und zwar mit Veronal gemacht, war darnach auch so wie jetzt. Eine Schwester ist übertrieben lustig, ebenso ist die Mutter eine lustige Frau und unter den mütterlichen Verwandten eine große Zahl. Der Vater war leichtsinnig, zeitweise jähzornig, ein liebenswürdiger Mensch, aber ohne Charakter.

Pat. ist sehr gesprächig, macht den Eindruck eines Betrunkenen, hat auch den dazugehörigen guten Humor. Er ist in seinem Duktus schwer zu unterbrechen, hyperprosektisch, geht auf die Vorgänge in der Umgebung ein und verknüpft sie in seinen Duktus. Leicht ideenflüchtig, heiter erregt. Er müsse sprechen, aber das gehe vorüber, in 3 Tagen werde er wieder vernünftig sein. Vor einigen Tagen habe er 50 Luminaltabletten genommen, den Grund werde er niemandem sagen, es kenne ihn nur eine Person auf der Welt. „Schreiben Sie, unglückliches Geschäft, es ist auch was, Sie müssen was schreiben. Schreiben Sie, hat sich etwas verspekuliert, schreiben Sie hin Spekulation, man spekuliert viel ... Ich habe ein Bedürfnis zu sprechen, damit ich meinen Geist stärke, es ist nur ein einziger

Geistlicher, der das sagen könnte ... Schreiben Sie hin, hat sich vergiftet mit Veronal wegen guter Witze. Ich tue so gerne reden, der Papa redet nicht. Das macht der Aufzug, der Anzug, Aufzug, der macht das, da ist vielleicht jemand darin gesteckt."

Somatisch: Taumelnder Gang. Pat. ist nicht fähig zu stehen. Horizontaler, grobschlägiger Nystagmus nach beiden Seiten, nach links mehr als nach rechts, BAR., CrR. beiderseits fehlend, sonst o. B.

Pat. gibt nachträglich an, die Ursache seines Selbstmordversuches sei die Liebe zur zweiten Frau seines Vaters. Schon im Jahre 1917 habe er einmal Luminal genommen.

26. VIII. Normale Affektlage. Pat. hat noch einen leicht taumelnden Gang, Nystagmus in Spuren vorhanden.

Wir teilen ferner die Beobachtung eines rein manischen Zustandsbildes nach Grippeencephalitis bei einem Kinde mit. Wir haben keinen Grund, hier die Krankheit manisch-depressives Irresein zu vermuten.

Fall 32. Anna P., 7 Jahre alt, wird der Psychiatrischen Klinik am 7. V. 1922 überstellt. Sie hat nach Angabe ihrer Angehörigen vor 2 Jahren die „Kopfgrippe" durchgemacht; sie hatte damals hohes Fieber, Kopfschmerzen, sah schlecht und konnte den rechten Arm nicht bewegen. Seither treten bei ihr in zunehmender Häufigkeit Aufregungszustände auf, die plötzlich kommen und schnell wieder vergehen. Sie redet viel, wechselt fortwährend den Gesprächsstoff, neigt zu zorniger Erregung, schimpft und schreit.

Pat. ist bei der Aufnahme sehr lebhaft, wendet sich mit Fragen und Witzen an alle Personen ihrer Umgebung. Sie hat ein stark gehobenes Selbstbewußtsein, erzählt immer wieder, was sie für ein gescheites Mädel ist. Auf Intelligenzprüfungsfragen geht sie zunächst willig ein, wenn sie versagt, zieht sie sich mit einem Witz oder einem „das haben wir noch nicht gelernt" aus der Affäre. Pat. spricht, lacht viel, macht sich hier und dort zu schaffen, ist hyperprosektisch, greift mit Interesse nach den Untersuchungsgeräten. Schlagfertig in den Antworten. Die Leistungen bei der Intelligenzprüfung sind mäßig gut. (Z. B. 5×7: „kann ich nicht, haben wir noch nicht gelernt." 5×2: dasselbe. $5 + 2$ ist 7. $7 + 2 = 9$. $9 + 6$: „kann ich nicht" usw.) Pat. kann nicht in die Schule gehen, weil sie die Mitschülerinnen haut, kneift, stößt, sticht. Sie habe von Zeit zu Zeit Wutanfälle, dann möchte sie am liebsten alle umbringen. Es geht ihr dann im Kopf „so hin und her, als dürfte ein Floh darin sein". Das kommt so über sie. Dann wieder sagt sie darüber: „Das tu' ich, weil mir's zu Hause nicht gefällt." Sie lebt bei der Großmutter, die Mutter lebt jetzt schon mit dem dritten Manne, der Mann trinkt, es kommt dann zu Prügelszenen, an denen auch das Kind beteiligt ist. Im Spitale gefalle es ihr gut, hier werde sie solche Anfälle nicht haben.

Pat. ist dann zunächst ruhig, schon nach einigen Stunden beginnt sie, Mitpatientinnen an den Haaren zu reißen.

Intern, neurologisch derzeit o. B.

Es handelt sich zweifellos nicht um eines jener typischen Bilder, welche nach der Encephalitis Jugendlicher so häufig beobachtet werden. Das Zustandsbild ist ein rein manisches. Die Pat. erscheint heiter, altklug, überlegen. Auch über diese Pat. haben wir nichts weiter erfahren.

Es ist *Bonhoeffer* ohne weiteres zuzugestehen, daß seine exogenen Zustandsbilder bei den symptomatischen Psychosen häufiger

erscheinen als die endogenen; es handelt sich auch hier aber nur um Unterschiede in der Häufigkeit. *Ewald*[28]) diskutiert eingehend die Frage, ob nicht das gleiche ätiologische Agens manisch-depressive Zustandsbilder schaffe, das in stärkerer Quantität exogene und katatonische Zustandsbilder hervorrufe. Er führt aber nicht mit Unrecht an, daß die melancholischen Zustandsbilder nach äußeren Anlässen selten über das Bild der einfachen Depression hinausgehen. Die schweren melancholischen Zustandsbilder, der melancholische Stupor, die melancholische Angstpsychose sieht man so gut wie nie. Es kann also diese Anschauung, wie wir mit *Ewald* meinen, nur teilweise richtig sein. Offenbar ist das ätiologische Agens bei Infektionskrankheiten doch verschieden von dem Agens des manisch-depressiven Irreseins, und das Agens, das bei Infektionskrankheiten manische und depressive Zustände macht, dürfte zum Teil verschieden sein von dem der amenten Zustandsbilder, wenn man auch zum Teil die Verschiedenheit in der konstitutionell verschiedenen Verletzbarkeit einzelner psychischer Systeme suchen könnte. Gegen die ausschließliche Bedeutung der Konstitution spricht aber der Umstand, daß melancholische Zustandsbilder nach Influenza relativ häufiger zu sein scheinen als nach anderen Infektionskrankheiten. Das muß doch wohl im Virus liegen.

Kleist teilt die Zustandsbilder in heteronome und homonome, je nach dem Grade der Verständlichkeit für den Gesunden. Die manischen und depressiven Zustandsbilder sind für ihn die homonomen. Er trennt ferner die autochthone Labilität von der symptomatischen. Autochthon labil sind für ihn die manisch-depressiven und gewisse Formen der Motilitätspsychosen. Überall leuchtet bei *Kleist* der Grundgedanke durch, verschiedene Systeme könnten gesondert erkranken, und er versucht im Grunde manische und melancholische Zustandsbilder voneinander zu trennen. Es gibt für ihn eine eigene Anlage zur Manie und eine zur Melancholie, welche häufig miteinander vereinigt sind. Latent schlummert in den *Kleist*schen Darlegungen die *Wernicke*sche Idee, daß die psychische Symptomatologie aufgelöst werden könne in eine Serie von Einzelbildern, je nach dem Orte der Läsion und je nach dem Hirnapparat, der betroffen ist. Diese Grundvoraussetzung halten wir für richtig, aber es erscheint uns unrichtig, aus den Erkrankungen der einzelnen psychischen Systeme besondere Krankheiten zu machen. Auch für uns sind verschiedene psychische Systeme da, welche durch die verschiedenen Krankheiten in verschiedener Weise betroffen werden. Diese Systeme können sowohl durch exogene als auch durch endogene Krankheiten geschädigt werden, sie können gegenüber bestimmten Giften besonders verletzlich sein, ohne daß ihre normale Funktion derartiges erkennen ließe. Exogene und endogene Krankheiten mögen teilweise durch gleiche Zwischenglieder auf diese

Systeme wirken. Dadurch die teilweisen Deckungen. Weder einer exogenen noch einer endogenen Erkrankung eignet es zu, bestimmte Systeme ausschließlich zu treffen, noch auch kann ein System nur durch eine bestimmte Krankheit betroffen werden. Aber jede Krankheit hat einen Zentralpunkt, an dem sie mit Vorliebe angreift, und die übrigen Angriffspunkte sind in gesetzmäßiger Weise um diesen Zentralpunkt geordnet. Verwandte Krankheiten werden in der Nähe dieses Zentralpunktes angreifen und andere Häufigkeitskurven in bezug auf die Einzelsymptome liefern. Dabei kann nicht erwartet werden, daß der Einzelfall stets psychologisch charakteristisch sei. Charakteristisch für die einzelne Krankheit ist nur die Häufigkeit der Zustandsbilder innerhalb einer großen Reihe von Einzelbeobachtungen. Die Krankheiten sind natürlich in Ähnlichkeitsreihen geordnet, die ähnliche Häufigkeitskurven der Psychosenbilder hervorrufen müssen. Da die erbliche oder erworbene manifeste oder latente Sonderart der einzelnen Hirnapparate von besonderer Bedeutung ist, so muß neben dem ätiologischen Agens für die Gruppierung der Krankheitsbilder auch die Besonderheit der psychischen Systeme berücksichtigt werden. Wir erinnern an die Verschiedenheit der psychischen Zustandsbilder, welche das ätiologische Agens Alkohol macht, ein Beispiel, das auch *Stransky* in seiner Amentiaarbeit herangezogen hat; auch wird es hier noch einmal klar, daß nicht das äußere ätiologische Agens maßgebend ist, sondern seine Umsetzungen im Körper (vgl. hierzu *Wagner*). Es ist gut, sich immer wieder den komplexen Aufbau der Psychose [vgl. hierzu auch *Birnbaum*[38])] klarzumachen. Als Leitfaden bewährt sich hierbei der Grundsatz, daß Krankheiten körperlicher Natur sind und nur psychische Zustandsbilder machen. Es gibt Krankheitseinheiten, freilich kennen wir diese noch nicht, aber sie sind körperlicher Art und wirken auf cerebral-psychische Systeme.

Ebenso wie wir eine Krankheit Schizophrenie annehmen, nehmen wir auch eine Krankheit manisch-depressives Irresein an und behaupten diese *Kraepelin*sche Grundkonzeption gegen die Zersplitterungsversuche *Kleists*. Hierin sind wir mit *Rittershaus* einig. Aber dieser scheint uns zu irren, wenn er die Krankheit manisch-depressives Irresein auf eine kleine Restgruppe beschränken will. Grundsätzlich ist zwar die Betrachtungsweise von *Rittershaus* richtig, aber er verkennt, daß die äußeren Einflüsse sehr häufig doch nur jene endogenen Momente aktivieren, welche eben für die Krankheit manisch-depressives Irresein charakteristisch sind. Freilich sind diese wieder hypothetisch, und wenn wir Strukturanalyse oder mehrdimensionale Diagnostik treiben, müssen wir natürlich auch die Auslösung berücksichtigen. Auch *Bleuler*[39]), mit dessen letzten im Anschluß an *Kretschmer* über Syntonie (Cyclothymie) und Schizoidie gegebenen Ausführungen wir

weitgehend übereinstimmen, scheint vielleicht nicht deutlich genug zu betonen, daß es sehr wahrscheinlich ja doch die Krankheiten manisch-depressives Irresein und Schizophrenie gibt, welche auf die jedem Menschen gegebenen syntonen und schizoiden Systeme einwirken. Man muß sich natürlich bei derartigen Erörterungen darüber klar sein, daß man vielfach mit unbekannten oder ungenügend bestimmten Größen rechnet. Wir glauben jedoch, daß die von uns gegebenen Darlegungen dem bisher bekannten Tatsachenmaterial noch am ehesten gerecht werden.

Kehren wir nun nach diesen allgemeinen Auseinandersetzungen zu der Frage der Amentia zurück, so scheint es uns in der Tat eine Krankheit Amentia zu geben. Dieser Krankheit Amentia sind verwandt die deliranten Zustände aller Art (s. *Stransky*). Die Krankheit selbst ist insofern nicht einheitlich, als sie in eine Reihe von ätiologischen Untergruppen zerfällt. Sie ist zentriert um ein bestimmtes charakteristisches Zustandsbild; aber wir sprechen auch dann von Amentia, wenn dieses psychische Zustandsbild nicht vorhanden ist, sondern ein wesensverwandtes, wenn nur Ätiologie und Verlauf entsprechen. Anderntelis kommt das zentrale Zustandsbild auch Krankheiten ganz anderer Art zu. Wesensverschiedene Zustandsbilder der gleichen Ätiologie fassen wir nicht als die gleiche Krankheit auf (so rechnen wir die depressiven Zustandsbilder nach Grippe nicht zur Amentia), doch halten wir diese Frage nur für eine definitorische. Allerdings ist bei Amentia meist nicht nur ein psychisches System betroffen, sondern mehrere. Wir meinen, daß das, was wir für die Amentia ermittelt haben, eine allgemeinere Bedeutung hat. Das amente Zustandsbild ist nicht spezifisch und kann auch bei der Schizophrenie und bei dem manisch-depressiven Irresein angetroffen werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bleuler*, Dementia praecox usw. Deuticke 1911. — [2]) *Stauffenberg*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **39**. 1918. — [3]) *Pick*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **38**, 75. — [4]) *Fischer*, Klin. Wochenschr. **2**, 19. — [5]) *Schilder*, Seele und Leben. Springer 1922. — [6]) *Freud*, Internat. Zeitschr. f. Psychoanalyse 1916. — [7]) *Kleist*, Über Influenzapsychosen usw. Springer 1920. — [8]) *Kleist*, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotor. Störungen usw., Leipzig 1908 und: Weitere Untersuchungen an Geisteskranken usw. Leipzig 1909. — [9]) *Schilder*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**. 1922. — [10]) *Head*, Brain **37**. — [11]) *Gelb* und *Goldstein*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **41**. — [12]) *Pick*, Arbeiten a. d. deutschen psych. Klinik, Prag. Karger 1908. — [12a]) *Schilder*, Das Körperschema. Springer 1923. — [13]) *Schneider*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. — [14]) *Fischer*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**. 1923. — [15]) *Hartmann*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **56**. 1924. — [16]) *Katz*, Zeitschr. f. Psych., Ergänz.-Bd. **7**. — [17]) *Krisch*, Die symptomatischen Psychosen usw. 1920. — [18]) *Walther*, Über Grippepsychosen. Bircher 1923. — [19]) *Runge*, Über Psychosen bei Grippe. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **62**. 1920. — [20]) *Meyer*, Psychosen

und Neurosen bei und nach Grippe. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **62**. 1920. — [21]) *Benedek* und *Porsche*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **53**. — [22]) *Hitzenberger*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **46**. — [23]) *Stransky*, Zur Lehre von der Amentia. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **4**, **5**, **6**. — [24]) *Bonhoeffer*, Die Psychosen im Gefolge usw. Handbuch von Aschaffenburg, Spez. Teil, 3. Abtlg. — [25]) *Wagner-Jauregg*, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **10**. — [26]) *Knauer*, Die im Gefolge des akuten Gelenkrheumatismus auftretenden psychischen Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **21**. 1917. — [27]) *Kraepelin*, Psychiatrie, II. — [28]) *Ewald*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **64**. — [29]) *Wagner-Jauregg*, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **22**. — [30]) *Fuchs* und *Pollak*, Wien. med. Wochenschr. 1921, Nr. 16; Arbeiten aus dem neurol. Institut Wien. **23**. 1921. — [31]) *Stern* und *Meyer-Bisch*, Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 31. 1922. — [32]) *Pilcz*, Über postoperatives Irresein. Wien. klin. Wochenschr. 1902. — [33]) *Schilder*, Über eine Psychose nach Staroperation. Internat. Zeitschr. f. Psychoanalyse 1922. — [34]) *Schneider*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **49**. — [35]) *Urstein*, Manisch-depressives Irresein als Erscheinungsform der Dementia praecox. Urban & Schwarzenberg. — [36]) *Rittershaus*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **56** u. **72**. — [37]) *Specht*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **19**. — [38]) *Birnbaum*, Der Aufbau der Psychose. Springer 1923. — [39]) *Bleuler*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **78**. — [40]) *Dimitz* und *Schilder*, Über die psychischen Störungen der Encephalitis epidemica des Jahres 1920. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68**. — [41]) *Kleist*, Über psychische Störungen bei Chorea minor. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **64**. — [42]) *Kleist*, Autochthone Degenerationspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **69**, 1921. — [43]) *Menninger*, Journ. of nerv. and ment. dis. 1921.

Zur Symptomatologie der Lähmung des sympathischen Grenzstranges.

Von

Dr. **Leopold Bodenheimer.**

(Aus der medizinischen Universitäts-Klinik Freiburg i. B. — Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. *de la Camp.*)

(Eingegangen am 20. April 1924.)

Als *Dupuy* 1816 nach Durchschneidung des Halssympathicus neben Hyperämie starke Schweißsekretion der betreffenden Seite beobachtete, schloß man daraus noch keineswegs, daß ein direkter Nerveneinfluß auf die Schweißsekretion bestehe. Mußten doch sogar die Schweißdrüsen des Menschen, obgleich schon *Malpighi* bekannt, erst 1834 von *Roussel de Vauzième* wiederentdeckt werden. Man sah die Schweißproduktion als Transsudations- oder Filtrationsvorgang an und erklärte die Beobachtungen *Dupuys* durch die vermehrte Blutdurchströmung infolge der Gefäßerweiterung. Ebenso nahm man an, die Anhidrosis, die man bei Lähmungen und Nervenläsionen sah, sei eine Wirkung der veränderten Gefäßfülle (Blässe), also eine *indirekte* Nervenwirkung. Erst nachdem 1867 *Nitzelnadel* bei elektrischer Reizung des N. ulnaris Schweißsekretion bekam, *Goltz* 1875 bei Reizung des N. ischiadicus der Katze starkes Schwitzen der betr. Hinterpfote beobachtete, konnten *Kendall* und *Luchsinger*, bald darauf auch *Adamkiewicz* im Anschluß an den Goltzschen Versuch experimentell beweisen, daß die Schweißsekretion eine vom Blutdruck unabhängige Nervenfunktion sei. Gleichzeitig stellte *Luchsinger* (durch Experimente) den peripheren Verlauf der Schweißfasern bei der Katze fest. Nach diesen Versuchen, deren Ergebnisse *Adamkiewicz*, dann *Langley*, in neuester Zeit auch *Schilf* und *Hara* bestätigten, verlaufen die Fasern für die Hinterpfote der Katze, aus dem unteren Dorsal- und oberen Lendenmark kommend, durch die vorderen Wurzeln (im Ramus communicans albus) zum Sympathicus, und zwar nach *Adamkiewicz* in den 3 untersten Dorsalwurzeln, nach *Langley* im 1. bis 2. Lumbalnerven. Daß Durchschneidung der *hinteren* Wurzeln die Schweißsekretion nicht beeinträchtigt — wenn man von reflektorischem Schweiße absieht —, wies *Adamkiewicz* nach. Vom Grenzstrang aus zieht die postganglionäre Faser im R. comm. gris. (für die

Hinterpfote der Katze aus dem 6. und 7. lumbalen [*Langley*] sowie 1. und 2. sakralen Ganglion des Sympathicus) zum N. ischiadicus und nun mit dem peripheren Nerv, in dem sie sich nach *Dieden* wieder mit einer Markscheide umgibt, entsprechend der peripheren Verbreitung der sensiblen Nervenfasern (*Romberg*, *Schlesinger*, *Dieden*, *Karplus*) zu den Schweißdrüsen. Die Endigungen dieser Fasern an den Drüsen hatte 1878 *Coyne* mit der Goldmethode nachgewiesen, *Luchsinger* bestätigt.

Die Beziehungen zwischen Sympathicus und Schweißfasern, auf die schon 1870 *Wood* durch einen klinischen Fall aufmerksam geworden war, sind durch die Tierversuche *Luchsingers*, *Nawrockis* und *Ostroumows* sichergestellt.

Diese Autoren konnten nach Ausschaltung des Rückenmarks bei Sympathicusreizung Schweißsekretion hervorrufen, während diese nach Sympathiscusexstirpation, wie auch *Langley* zeigen konnte, ausblieb und auf keine Weise vom Rückenmark aus zu erzielen war. Jedoch nahmen *Vulpian* und *Adamkiewicz* außerdem noch die Existenz von Schweißsekretionsfasern, die nicht durch den Grenzstrang ziehen, als möglich an; *Nawrocki*, *Ostroumow*, zum Teil auch *Luchsinger*, später *Langley* sprachen sich auf Grund klarer Versuche dagegen aus. Analog jenen Fasern für die Hinterpfote wurden für die Vorderpfote der Katze die Schweißfasern in der 4. bis 10. Dorsalwurzel gefunden (*Nawrocki*, *Langley*), die peripheren Fasern im N. ulnaris und N. medianus.

Über die Herkunft der Schweißnerven des Kopfes liegen Versuche vor, die am Schwein und Pferd gemacht wurden (*Luchsinger*, *Nawrocki* u. a.). Demnach kommen diese Bahnen aus dem Brustmark, treten durch den R. comm. des 2. oder 2. und 3. Dorsalnerven in den oberen Brustsympathicus und von da zu den peripheren Nerven. Nach dem Tierexperiment kommen also die Schweißfasern nicht aus derselben Höhe des Rückenmarks wie die entsprechenden spinalen Nerven und die Vermutung von *Adamkiewicz*, daß die Schweißzentren im Rückenmark mit den motorischen Zentren korrespondieren, entspricht nicht den Tatsachen. So erhält man durch Reizung der vom 4. L. W. abwärts gelegenen R.-M.-Wurzeln, welche gerade den Plexus ischiadicus zusammensetzen, keine Schweißsekretion der Hinterpfote (*Luchsinger*), dagegen erfolgt prompter Schweißausbruch an der Hinterpfote bei Reizung der ersten 6 bis 7 vorderen Dorsalwurzeln (auch nach Exstirpation des Sakralmarks). Daß auch aus dem Sakralmark Schweißfasern kommen, wie von *Vulpian* und *Ott* behauptet wird, bestreiten alle anderen Autoren. Auch aus den hautgalvanischen Versuchen von *Hara* und *Schilf* kann dies, wie *Schilf* selbst zugibt, noch nicht geschlossen werden.

Die Autoren (*Luchsinger*, *Adamkiewicz*, *Nawrocki*, *Schlesinger*, *Dieden* u. a.) sind sich also darüber einig, daß die erwähnten Schweißfasern, welche durch die vordere Wurzel aus dem R. M. austreten,

die Neurone bestimmter Zellgruppen des R. M. sind, der „spinalen Schweißzentren". Diese sollen, wie *Schlesinger* aus klinischen Beobachtungen schließt, in „spinalen Schweißterritorien" zusammenliegen, die etwa mit den sensiblen spinalen segmentalen Versorgungsgebieten übereinstimmten. *Schlesinger* nennt 4 Hauptterritorien (für Gesicht, obere Extremität, Rumpf, untere Extremität). Ob die hierhergehörigen Zellen auf dem Querschnitt an der Basis der Hinterhörner (*Charcot*), in den Vorderhörnern (*Adamkiewicz, Biedl*) oder in bestimmten Zellgruppen der Seitenhörner zu suchen sind (*Jakobsohn*), steht noch nicht sicher fest; doch scheint die letzte Ansicht wohl mit Recht die meisten Anhänger zu haben, da sie durch klinische, pathologische und experimentelle Erfahrungen bestätigt wurde.

Über die den sympathischen R.-M.-Zentren übergeordneten Zentren ist verhältnismäßig wenig bekannt. *Luchsinger* nimmt ein dominierendes Zentrum in der Medulla ablongata an, da er (wie auch *Nawrocki*) auf Reizung derselben (CO_2-Zufuhr mit Carotidenblut, elektrische Reizung) bei der Katze Schweißsekretion an allen vier Pfoten beobachten konnte. *Karplus* und *Kreidl*, welche bei elektrischer Reizung der Zwischenhirnbasis (bei Katzen) außer Mydriasis und erweiterter Lidspalte Tränen- und Speichelfluß auch starke Schweißsekretion erhielten, vermuten dort, wo auch die Wärmezentra lokalisiert sind, ein dominierendes Schweißzentrum im Hypothalamus, wenigstens aber vorbeiziehende Bahnen. Bei Exstirpation dieser Zwischenhirngegend bleibt Rindenreizung ohne Einfluß auf die Schweißbildung, dagegen treten die eben genannten vegetativen Funktionen auch nach Rindenexstirpation auf, wenn nur diese Gegend gereizt wird. Welche Beziehungen zwischen diesem hypothalamischen Zentrum und der Hirnrinde bestehen, läßt sich nicht sagen. Überhaupt ist die Art des Einflusses, den die Rinde auf die Schweißsekretion ausübt, vielumstritten. Daß überhaupt Beziehungen bestehen, kann man aus dem bekannten Einfluß von Stimmungen (Angst, Erregung) auf die Schweißsekretion schließen; im Krieg beobachtete Fälle von Hyperhidrosis unilateralis bei Rindenläsionen (*Karplus*) lassen diesen Schluß als berechtigt erscheinen. Die Annahme freilich, daß umschriebene Schweißzentren in der Rinde liegen, wie sie von *Higier* und *Bechterew* angenommen, von *Winkler* sogar ins Frontalhirn lokalisiert werden, wird von *L. R. Müller* sowie von *Dieden* wohl mit Recht abgelehnt. *Müller* will statt dessen einen allgemeinen „Biotonus" auf die vegetativen Funktionen annehmen und betont, daß die Schweißsekretion zwar durch psychische Vorgänge beeinflußbar, aber wie andere vegetativen Funktionen vom Willen völlig unabhängig ist, daß man daher mit demselben Rechte, wie für die Schweißsekretion auch für die anderen vegetativen Funktionen umschriebene corticale Zentren annehmen müßte.

In einem gewissen Widerspruch zu der Annahme der rein sympathischen Innervation der Schweißdrüsen steht das Verhalten der Schweißsekretion gegenüber Sympathicus- bzw. Parasympathicusgiften. Verhalten sich doch die Schweißdrüsen bekanntlich pharmakologisch so, als ob sie ihre positiven Impulse von dem Teil des vegetativen Nervensystems erhielten, den man als Parasympathicus zusammenfaßt. Während nun aber die Wirkung des Pilocarpins als schweißsekretionsfördernde, die des Atropins als schweißhemmende feststeht, gehen die Ansichten über die Wirkung des *Adrenalins* auf die Schweißdrüsen noch weit auseinander. Im Gegensatz zu *Freund*, welcher nach Adrenaliniontophorese und nachfolgender Wärmeapplikation auffallend starke Schweißsekretion der adrenalinisierten Hautregion beobachtete, nimmt man im allgemeinen eine hemmende Wirkung des Adrenalins auf die Schweißsekretion an, welche *Langley* und *Schilf*, die sich somit älteren Ansichten nähern, als Vasoconstrictorenwirkung auffassen, *Dieden* als Erregung schweißhemmender Fasern; letztere sollen nach *Dieden* aus dem parasympathischen System kommen und durch die hinteren Wurzeln austreten. Nach *Dieden* wirkt Adrenalin (das positive Sympathicusgift) dann erst als schweißsekretionsförderndes Mittel, wenn der Einfluß dieser Hemmungsfasern ausgeschaltet wird (Durchschneidung des N. ischiadicus oder der hinteren Wurzeln), während bei Reizung dieser „Hemmungsfasern“ (hintere Lumbalwurzeln) Versiegen des Schweißes auftrat. Damit schien auch die antagonistische Innervation der Schweißdrüsen bewiesen. Eine Nachprüfung dieser Versuche *Diedens* nahmen *Langley* und *Schilf* vor. Beide bestreiten deren Richtigkeit und somit die Existenz der Hemmungsfasern. Auch das alte *Dupuy*sche Experiment, welches schon von *Vulpian* und später von *Dieden* als Durchschneidung von Hemmungsfasern aufgefaßt wurde, läßt sich, wie schon *Adamkiewicz* betont, als primäre Reizung von Sekretionsfasern (durch den Schnitt) erklären, zumal die anfänglich starke Sekretion schon nach einigen Stunden aufhört (Sympathicus*lähmungs*symptom). So werden auch in der Frage der Schweißdrüsenhemmungsnerven erst weitere Versuche und Beobachtungen die erwünschte Klarheit bringen.

Wenn *Schilf* neuerdings von der Schweißsekretion sagt, daß „die Kenntnis ihrer Innervation sicher begründet sei“, so trifft dies, wie wir gesehen haben, und wie auch aus *Schilfs* eigenen Ausführungen hervorgehen dürfte, wohl nur cum grano salis zu. Jedenfalls scheint es angebracht, zur Ergänzung der im physiologischen und pharmakologischen Experiment gewonnenen Erfahrungen auch noch klinische Beobachtungen heranzuziehen.

Auf Veranlassung von Herrn Privatdozent Dr. *Hermann Rautmann*, dem ich auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit herzlich

danke, habe ich daher im folgenden eine von ihm beobachtete Sympathicuslähmung mit Anhidrosis unilateralis des näheren bearbeitet, da dieser Fall hinsichtlich der *Beziehungen zwischen Grenzstrang und Schweißsekretion* in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert erschien.

Bei der 42jährigen Pat. S. H. hatte ein linksseitiger Brustfellkrebs im Laufe von etwa 2 Jahren zahlreiche Metastasen in den verschiedensten Körperregionen gesetzt, so in der rechten Lunge, im rechten Ovar, in der Vagina und in einzelnen Muskeln. Während der $1^1/_2$ jährigen klinischen Behandlung und Beobachtung[1]) zeigte sich bei der Pat. folgender vasomotorischer und sekretorischer Symptomenkomplex:

Bei starken Schmerzen oder bei Aufregung trat bei der kachektischen Kranken jeweils eine starke Rötung der rechten Gesichtshälfte mit scharfer medianer Begrenzung auf. Zwar fühlte sich dabei auch die übrige rechte Seite etwas wärmer an als die linke, jedoch war diese Hyperämie nur im Gesicht, wo die Pat. auch selbst den Temperaturunterschied empfand, mit dem Auge feststellbar. Gleichzeitig mit dieser Hyperämie trat auf der *ganzen rechten Seite* starker Schweißausbruch auf. Die ganze *linke* Seite blieb bei diesen Schweißausbrüchen stets trocken, bis auf den linken Unterschenkel, welcher leicht feucht wurde, und den linken Fuß, der genau so stark schwitzte wie der rechte. Der weitere Befund ergab ferner:

Freies Sensorium, normales psychisches Verhalten, Affekt dem Zustand der Kranken entsprechend etwas depressiv. Gehirnnerven o. B. Augen: links Enophthalmus und verengte Lidspalte, linke Pupille miotisch, reagiert weniger ausgiebig auf Lichteinfall als die rechte. Nach Adrenalineinträufelung tritt auch links deutliche Erweiterung auf. Die linke Iris ist im ganzen weniger intensiv braun als die rechte; in der Randzone geht die Aufhellung ins Bläuliche über.

Motilität: Es besteht eine Lähmung des linken Plexus brachialis vom Typ der Klumpkeschen Lähmung. Ganz geringe Atrophie der Muskulatur des Oberarms, deutliche Atrophie der linken Mm. interosei, Mm. lumbricales, des Thenar, Hypothenar, ferner Atrophie des M. flexor carpi ulnaris. Links Finger- und Handbeugung schwach; die Kraft der linken Hand ist herabgesetzt; Händetremor links mehr als rechts. Der obere Teil der linken Bauchmuskulatur ist vorgewölbt, was besonders deutlich beim Husten in Erscheinung tritt.

Sensibilität: In dem vom linken Ulnaris sensibel versorgten Gebiet vollkommene Anästhesie. Im übrigen Gebiet von C. 8 bis D. 11 Hypästhesie.

Reflexe: Normal außer fehlendem oberen und mittleren Bauchdeckenreflex links; der linke untere Bauchdeckenreflex ist vorhanden.

Trophische Störungen der Iris und Muskeln s. o. Die Haut des linken Armes, der sich kühler anfühlt als der rechte, ist trocken, leicht schilfernd, an der Hand dünn, glänzend. Die Nägel sind nicht glatt und glänzend wie rechts, sondern gerieft. Die Haare sind links stärker ergraut als rechts und fallen links in vermehrtem Maße aus. Auch die Kopfhaut schilfert an der linken Haargrenze ab.

Zu erwähnen ist noch, daß bei faradischer Reizung des Sympathicus zwischen Sternocleidomastoideus und Trapezius rechts deutliche Gänsehaut auftrat; dieselbe Reizung blieb links erfolglos.

Der *Sektionsbefund* (die Pat. starb, wie schon erwähnt, nach $1^1/_2$ jährigem Klinikaufenthalt) ergab folgendes: Der primäre Pleurakrebs links hatte die linke Lunge sowie die linke Halsgegend durchwuchert, hatte die linke seitliche Wand

---

[1]) Die fortlaufende klinische Beobachtung und Registrierung wurde von Herrn Dr. *Wartenberg*, dem damaligen Mitarbeiter von Herrn Priv.-Doz. Dr. *Rautmann*, in besonders sorgfältiger Weise durchgeführt.

des 8. bis 10. Dorsalwirbels zerstört, war in der Höhe des 9. D.W. in den Rückenmarkskanal eingebrochen, ohne jedoch schon auf das Rückenmark überzugreifen. Der linke Sympathicus jedoch war in seinem Brustteil vom 2. Dorsalganglion einschließlich abwärts bis mit zum 11. Dorsalganglion des Grenzstrangs von Geschwulstmassen durchsetzt und zerstört (makroskopisch und mikroskopisch). Vom 12. Dorsalganglion abwärts war der linke Grenzstrang wieder unversehrt. Der linke Halssympathicus war zwar makroskopisch ohne sichtbare pathologische Veränderungen, dagegen hatte der Tumor die obere Thoraxapertur nach der linken Halsgegend hin durchwuchert und vom Plexus brachialis den Ulnarisanteil durchsetzt; der N. ulnaris konnte nicht aus den Geschwulstmassen herauspräpariert werden, während es gelang, Medianus und Axillaris sowie den Radialis noch zu isolieren. Der *rechte* Sympathicus war in seinem ganzen Verlauf vollständig intakt.

Metastasen in Vagina, rechtem Ovar, rechtem Zwerchfell, in beiden Deltamuskeln sowie in der 2. und 7. Rippe, die klinisch z. T. schon diagnostiziert, durch die Sektion bestätigt wurden, sind für den uns hier allein interessierenden Sympathicuskomplex belanglos.

Setzen wir nun die pathologisch-anatomischen Veränderungen in Beziehung zu den klinischen Symptomen.

Zunächst muß festgestellt werden, daß der Halssympathicus, wenn auch nicht selbst von Tumormassen durchsetzt, so doch durch die Zerstörung des unteren (Ulnaris-) Plexusteils vor Abgang der R. communicantes seine Verbindung mit dem Rückenmark, welche durch den Ramus anterior der vorderen Wurzel von C. 7 bis D. 2 ziehen, verloren hat, also als gelähmt zu betrachten ist. Aus seiner funktionellen Ausschaltung zusammen mit der Vernichtung der motorischen und sensiblen Ulnarisfasern ergibt sich der Symptomenkomplex der bekannten Klumpkeschen Lähmung: Ulnarislähmung + oculopupilläre Symptome (Miosis, Enophthalmus, Ptosis), dazu die Abflachung der linken Gesichtshälfte. Durch die Zerstörung der Rr. comm. vom 2. inkl. abwärts läßt sich die Anhidrosis der linken Gesichtshälfte und des Halses erklären, da nach *Schlesinger* u. a. die Schweißsekretionsfasern für das Gesicht durch den 2., vielleicht auch 3. R. comm. dorsalis in den Grenzstrang gehen. Diese Erklärung deckt sich mit früheren klinischen Erfahrungen. So sah *Karplus* bei Verwundeten mit Lähmung des Halssympathicus stets Herabsetzung der Schweißsekretion. Parves Stewart berichtet über einen Fall von völliger Anhidrosis der oberen Körperhälfte bis zur 3. Rippe infolge Schußverletzung des Plexus brachialis. *A. Rosenfeld* beobachtete nach Zerstörung des unteren Halssympathicus durch Ca.-Metastasen völlige Anhidrosis des linken Gesichts. Daß die Schweißanomalie in vielen Fällen von Plexuslähmung nicht vorhanden ist, obgleich nach den Augensymptomen eine Lähmung des Halssympathicus vorliegt, wird verständlich, wenn man annimmt, daß in diesen Fällen die Läsion höher sitzt und der 2. R. comm. gerade noch frei ist. Zwar ist der sichere Nachweis für diese Annahmen noch nicht erbracht, doch fanden *Laignel-Lavastine* und *Cantonnet*, daß die vasomotorischen und sekretorischen Symptome nur bei tiefer am Hals gelegenen Störungen

vorhanden sind, während das oculopupilläre Syndrom stets zu beobachten ist. Daß auch bei Tieren die Schweißfasern für den Kopf durch die Rr. comm. 2 (und 3) gehen, ist, wie schon erwähnt, bei Pferd und Schwein nachgewiesen. Ähnlich liegen die Innervationsverhältnisse für die Flotzmauldrüsen an der Nase der Wiederkäuer, deren Sekretionfasern durch die 2., 3. und 4. vordere Dorsalwurzel zum Sympathicus ziehen (*Luchsinger*). Die totale Anhidrosis der übrigen linken Seite (genau mediane Begrenzung) bis herab zum Oberschenkel einschließlich ist bedingt durch die Einmauerung und Zerstörung des Brustsympathicus, da ja die (unvollständige) Lähmung der N. intercostales, welche die peripheren Sekretionsfasern für die Bauchhaut enthalten, nur bis D. 11 bestand und Unterbauch wie Oberschenkel keinerlei Sensibilitätsstörungen zeigten, die Schweißsekretion aber bis zum Knie fehlte. Der Fall bestätigte so durch die Autopsie, daß Anhidrosis das Zeichen einer völligen Leitungsunterbrechung der sympathischen Bahnen ist, wie auch *Rosenfeld* betonte, während beim Hornerschen Syndrom mit Hyperhidrosis der gleichen Seite die im Querschnitt des Nerven mehr zentral gelegenen sekretorischen Fasern wohl nur gereizt werden. Umgekehrt ist ersichtlich, daß bei halbseitiger totaler Sympathicusläsion im betreffenden Gebiet keine Schweißsekretion mehr möglich ist, daß somit auch beim Menschen alle Schweißsekretionsfasern durch den Grenzstrang gehen, daß also direkte Bahnen, wie sie von manchen Autoren (s. o.) aus falsch gedeuteten Tierexperimenten geschlossen wurden, nicht existieren, schließlich daß jeder Sympathicus nur seine Seite mit Sekretionsimpulsen versorgen kann. Die von den Pharmakologen erstrebte Einheit im autonomen System (Schema *Langleys*) ließe sich also nur dann herstellen, wenn man bewiese, daß auch Sekretionsfasern ohne Umschaltung den Grenzstrang passieren, also wieder als Rr. comm. albi zur Peripherie ziehen.

Die Grenze der noch schwach schweißsezernierenden Zone gegen die anhidrotische bildete, wie wir sahen, das Knie. Der linke Fuß allein schwitzte gleich stark wie der rechte. Zerstört war noch das 11. Dorsalganglion. Somit gehen die Schweißfasern für den Oberschenkel oberhalb oder in diesem Ganglion durch den Grenzstrang, und es ist anzunehmen, daß auch für den — schwach schwitzenden — Unterschenkel ein Teil der Sekretionsfasern die Gegend des 11. vielleicht auch noch 10. Dorsalganglions passiert bzw. dort umgeschaltet wird, während die Bahnen für den — vollschwitzenden — Fuß unterhalb des 11. Dorsalganglions durch den Grenzstrang gehen müssen. Während sich nun diese Tatsache für die Topographie des Austritts der Fasern aus dem Grenzstrang nicht verwerten lassen, da die Bahnen ja innerhalb des Sympathicus wahrscheinlich caudalwärts ziehen, läßt sich ihre Herkunft aus dem Rückenmark eher lokalisieren. Verglichen mit den motorischen und sensiblen

Segmenten zeigt sich, daß die Schweißfasern für die untere Extremität aus höhergelegenen Rückenmarksteilen austreten als die entsprechenden Spinalnerven, während für die obere Extremität wie für den Kopf (s. o.) das Umgekehrte der Fall ist, wie auch aus den Tierexperimenten hervorgeht. Es müssen somit entweder die „sympathischen Rückenmarkszentren" höher liegen bzw. tiefer als die denselben Körperregionen entsprechenden motorischen und sensiblen Kerne, oder es gibt — wie dies *Schlesinger* und *Gerstmann* aus Rückenmarkserkrankungen folgern, *Dieden* bestreitet — Schweißbahnen, welche der Länge nach das Rückenmark durchziehen. Vergleichen wir noch die zuletzt gefundene topographische Tatsache mit den Ergebnissen des Tierexperiments, so finden wir, wie oben zum Teil schon erwähnt, daß nach *Langley* die Schweißfasern für die Hinterpfote der Katze durch den 1. und 2. Lumbalnerven zum Sympathicus treten, während *Luchsinger* angenommen hatte, daß sie aus D. 10 bis L. 4 kommen. Nach den Sekretionsverhältnissen unseres Falles dürfte der Verlauf der Schweißfasern für den Fuß des Menschen den Ergebnissen entsprechen, die *Langley* für die Katzenpfote fand. Ob diese Fasern auch beim Menschen, wie es *Langley* beim Tier nachwies, dann in der Höhe des 6. bis 7. Lumbal- und 1. bis 2. Sakralganglion den Grenzstrang verlassen, um zum peripheren Nerv zu treten, läßt unser Fall nicht entscheiden.

Während des Schwitzens fiel, wie gesagt, stets die starke Rötung der kontralateralen (noch schwitzenden) Gesichtsseite auf. Diese Erscheinung hat schon *Rosenfeld* und vor diesem *Heiligenthal* bei je einem Fall von Sympathicuslähmung der anderen Seite erwähnt. *Rosenfeld* betont auch den scheinbaren Widerspruch dieser Beobachtung mit dem physiologischen Tierexperiment, wo nach Durchschneidung des Halssympathicus Hyperämie und erhöhte Temperatur der *verletzten* Seite auftritt (gleichzeitig mit Pupillenenge und verengter Lidspalte). *Conzen*, *Wilde*, *Metzner* und *Wölfflin* sowie *Groß* beobachteten in Fällen von Sympathicuslähmung zur Zeit der körperlichen und geistigen Ruhe erhöhte Temperatur der erkrankten Seite; bei Anstrengung oder seelischer Erregung jedoch war die *gesunde* Seite heißer. *Conzen* erklärt dies damit, daß der Reiz nur auf die Vasomotoren (Dilat.) der gesunden Seite wirken kann, während in der Ruhe die Wirkung der Vasomotoren*lähmung* in den Vordergrund tritt. Diese Erklärung dürfte auch für das Verhalten der Gefäße in unserem Falle zutreffend sein. Zwar wurde bei Ruhe kein Unterschied in der Blutversorgung beider Seiten festgestellt, oder es fühlte sich vielmehr sogar — sub finem vitae — der linke Arm (mit der Ulnarislähmung) kühler an. Aber die geschilderte Hyperämie der rechten (gesunden) Seite trat nur bei Aufregungen, Schmerzen usw. auf, und zwar vor allem im Gesicht. Ob diese Rötung an sich nicht stärker war als beim normalen Menschen bei Schmerz und Aufregung

und nur deshalb so auffiel, weil die andere Seite sich an der Reaktion nicht beteiligte, oder ob sich infolge der Zerstörung des linken Sympathicus eine erhöhte Reizbarkeit der Gegenseite, ein rechtsseitiger erhöhter Sympathicotonus einstellte, möchte ich nicht entscheiden.

Über Depigmentierung der Iris bei (Hals-) Sympathicuslähmung haben schon früher einige Autoren (*Metzner* und *Wölfflin*, *Terrien* u. a.) berichtet, während diese Erscheinung in vielen anderen Fällen von Sympathicuslähmung nicht da war oder nicht beachtet wurde (*Seeligmüller*, *Sänger*, *St. Cobb* und *H. W. Scarlett* u. a.) und auch im Tierexperiment bei Durchschneidung des Halssympathicus nur von wenigen Forschern (*Bistis*, *Angeluci*) erzielt wurde, indes es anderen (*Metzner* und *Wölfflin*) nicht gelang, experimentelle Entfärbung der Iris zu erhalten. Nachdem neuerdings *F. Kaufmann* über einige Fälle „neurogener Heterochromie der Iris" berichtete, *H. Curschmann* diese Beobachtung bestätigte und sogar einen Fall von „intermittierender neurogener Heterochromie" beschrieb, hat sich an diese Arbeit eine Polemik angeschlossen. *Heine* und „die Mehrzahl der Augenärzte nimmt heute offenbar an, daß jede Heterochromie der Iris entweder angeboren oder die Folge chronisch entzündlicher Prozesse sei". Diesen von *Kaufmann* wohl mit Recht angefochtenen Standpunkt sucht *Heine* damit zu halten, daß er den Wert von *Kaufmanns* Beobachtungen bezweifelt und — ohne jedoch die Möglichkeit einer neurogenen Heterochromie eindeutig von der Hand zu weisen — verlangt, daß in jedem Falle der Nachweis einer nicht durchgemachten Augenerkrankung (Iritis, Glaukom) erbracht werde. Ferner empfindet er es als Widerspruch, daß die Depigmentierung nach *Kaufmann* bald als Sympathicusreiz-, bald als -lähmungssymptom vorkommen soll. In dem einen Fall von *Curschmann* schließlich handele es sich überhaupt nicht um eine eigentliche Heterochromie. *Kaufmann* berichtet in seiner ersten Arbeit über einen Fall von halbseitiger Halssympathicuslähmung und über 8 Kranke, bei denen infolge innerer Krankheiten (Tbc. u. a.) ein einseitiger chronischer Reizzustand im Sympathicus bestehe. In einer zweiten Veröffentlichung schildert er 4 weitere Fälle mit Irisheterochromie; darunter nimmt er in einem Fall einen einseitig erhöhten Reizzustand im Sympathicus als Folge einer Lungenspitzenaffektion an. In den anderen 3 Fällen war der Halssympathicus einer Seite ganz oder partiell gelähmt (Geburtstrauma, Unfall, Tumordruck). Die betreffende Iris war jeweils wesentlich pigmentärmer als die andere, ohne daß in einem der Fälle eine lokale Augenerkrankung nachweisbar gewesen wäre.

Ob tatsächlich ein chronischer Reizzustand im Sympathicus zum Pigmentschwund der Iris führen kann, werden weitere Beobachtungen, sowie der wohl schwierige Nachweis, daß eine derartige Dauerreizung des Sympathicus vorlag, erweisen müssen. Daß aber eine Sympathicus-

lähmung zur Depigmentation der Iris führen kann, erscheint mir nach den klinischen Beobachtungen und experimentellen Ergebnissen der Literatur sicher. Auffällig und unerklärlich wäre sonst das häufige Zusammentreffen von Sympathicuslähmung und Irisheterochromie. Auch bei unserer Pat. gab weder die Anamnese, noch die Klinik, noch die Autopsie einen Anhaltspunkt für eine lokale Augenerkrankung. Die deutliche Depigmentierung der linken Iris, wie sie oben beschrieben wurde, ist vielmehr als trophische Störung infolge der linksseitigen Sympathicuslähmung aufzufassen, ebenso wie andere bei der Pat. beobachteten Erscheinungen: das deutliche halbseitige Ergrauen links — ein vielleicht der Irisdepigmentierung analoger Vorgang —, dann die Abplattung der linken Wange, das Abschilfern der Haut, der Haarausfall, die Wachstumsstörung der Nägel (s. o.). Die Frage, warum diese trophischen Störungen in sehr vielen Fällen von Sympathicuslähmung fehlen, wurde oben schon gestreift. *v. Herrenschwand*, der als Ophthalmologe — im Gegensatz zu *Heine* — einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Sympathicuslähmung und Irisheterochromie zugibt, da er 32 derartige Fälle beobachten konnte, nimmt an, daß eine derartige „Sympathicusheterochromie" nur in solchen Fällen von Lähmung des Halssympathicus entsteht, wo diese Lähmung während der Geburt oder in frühester Kindheit (1. und 2. Lebensjahr) auftrat. Es würde sich nach seinen Ausführungen nicht um eine Depigmentierung, also *Rück*bildung handeln, sondern um eine mangelhafte oder fehlende *Aus*bildung und Entwicklung der vorderen Grenzschicht der Iris.

Dieser Ansicht widersprechen die Fälle von *Waardenburg*, *Kaufmann*, *Curschmann* und *Metzger*. Auch bei unserer Pat. handelt es sich um eine Sympathicusheterochromie, bei der die Läsion sicher in späterem Lebensalter einsetzte. Es müssen also andere Ursachen dafür verantwortlich gemacht werden, warum in einem Fall von Sympathicuslähmung die Irisheterochromie auftritt, im anderen fehlt. Wie oben erwähnt, fanden *Laignel-Lavastine* und *Cantonnet* 1910, daß bei Halssympathicuslähmungen die vasomotorischen und sekretorischen Störungen nur bei tiefem Sitz der Erkrankung vorhanden sind. Nun handelt es sich in überaus der Mehrzahl der Fälle um mehr oder minder vollständige Lähmungen des *Hals*sympathicus. Vielleicht entstammen die angenommenen trophischen Fasern dem *Brust*sympathicus. Dann würden sich die erwähnten trophischen Störungen oder einzelne derselben nur finden, wenn:

1. der *ganze* Halssympathicus gelähmt ist, oder
2. jede Verbindung zwischen Hals- und Brustsympathicus unterbrochen ist, oder
3. wenn, wie bei unserer Patientin, auch der Brustsympathicus erkrankt ist.

Zusammenfassung.

1. Klinische Erfahrungen sprechen dafür, daß *alle* schweißerregenden Nervenfasern durch den Grenzstrang gehen; diese Tatsache scheint auch nach den experimentellen Ergebnissen den meisten Forschern wahrscheinlich oder fast sicher.

2. Die Existenz schweißhemmender Fasern ist durch neuere Experimente, die denen *Diedens* widersprechen, in Frage gestellt.

3. Unser Fall bestätigt für den Menschen die beim Tier gemachte Erfahrung, daß die Schweißnerven das Rückenmark nicht in derselben Höhe verlassen wie die entsprechenden Spinalnerven.

4. Die Schweißfasern für den Oberschenkel gehen oberhalb des 11. sympathischen Dorsalganglions durch den Grenzstrang, die für den Unterschenkel laufen *durch* dieses Ganglion und zum Teil auch unterhalb, die für den Fuß alle unterhalb; und zwar ist anzunehmen, daß letztere direkt unterhalb dieses Ganglions verlaufen. Es ist so mit großer Wahrscheinlichkeit auch anzunehmen, daß die Schweißnerven für den Fuß des Menschen — ebenso wie für die Katzenpfote — durch den R. comm. des 1. und 2. Lumbalnerven, vielleicht auch schon durch den 12. Dorsalnerven zum Grenzstrang ziehen.

5. Nach klinischen Beobachtungen verlaufen im Sympathicus trophische Fasern, deren Unterbrechung zu Ausfallserscheinungen führt. Jedenfalls aber hat der Sympathicus direkten oder indirekten Einfluß auf gewisse Wachstumserscheinungen, besonders auch der Haut und ihrer Anhangsgebilde.

6. Eine Sympathicuslähmung kann so auch zu einer Depigmentierung der Iris auf der gelähmten Seite führen; es gibt also eine *neurogene* Irisheterochromie. Diese kann auch in *späterem* Lebensalter auftreten.

7. Das Fehlen einzelner Symptome bei bestimmten Läsionen des Sympathicus ist vielleicht durch den zu hohen Sitz der Erkrankung oder durch *unvollständige* Leitungsunterbrechung zu erklären. Der Beweis für meine Vermutung, daß eine Irisheterochromie nur bei Mitbeteiligung des Brustsympathicus bzw. bei *völliger* Unterbrechung der Verbindung desselben mit dem Halssympathicus vorkommt, wird weiteren Beobachtungen überlassen bleiben müssen.

Literaturverzeichnis.

Adamkiewicz, A., Die Sekretion des Schweißes. Berlin 1878. — *Conzen, F.*, Über die periphere Sympathicusaffektion, insbesondere ihre Ätiologie und Symptomatologie. Inaug.-Diss. Leipzig 1904. Ref. Neurol. Zentralbl. **24**, 456. 1905. — *Curschmann*, H., Über intermittierende neurogene Heterochromie der Iris. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 46, S. 2271. — *Dieden, H.*, Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Schweißdrüsen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **117**, 180. 1915. — *Dieden, H.*, Über die Wirkung des Adrenalins auf die Schweißsekretion. Zeitschr. f. Biol. **66**, 387. 1916. — *Dieden, H.*, Die Innervation der Schweißdrüsen.

Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 38, S. 1049. — *Eulenburg*, Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. Berlin-Wien 1899. — *Freund, E.*, Zur Physiologie der Schweißsekretion. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 46, S. 1009. — *Gerstmann, I.*, Anhidrosis bei Zerstörung des 6. Brustwirbelbogens. Jahrb. f. Psychiatrie. **38**, 333. 1918. Ref. Neurol. Zentralbl. **38**, 95. 1919. — *Gierlich*, Schußverletzung des rechten Halssympathicus mit Schädigung der gleichseitigen Brückenhälfte und des Halsmarks. Neurol. Zentralbl. **37**, 642. 1918. — *Goltz*, F., Über gefäßerweiternde Nerven. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **11**, 52. 1875. — *Groß*, Eine Lähmung des rechten Halssympathicus durch Schußverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 33, S. 1093. — *Heine*, Gibt es eine neurogene Heterochromie der Iris? Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 8, S. 345. — *v. Herrenschwand*, Zur Sympathicusheterochromie. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 23, S. 1059. — *Higier, H.*, Schweißanomalien bei Rückenmarkskrankheiten. Neurol. Zentralbl. **25**, 19. 1906. — *Jakobsohn, L.*, Sitzung d. Berl. Ges. f. Psychiatr. u. Neurol. v. 13. I. 1913. Neurol. Zentralbl. **32**, 204. 1913. — *Karplus, J. P.*, Über Störungen der Schweißsekretion bei Verwundungen des Nervensystems. Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 24, S. 902. — *Karplus* und *Kreidel*, Gehirn und Sympathicus. I. Mitt. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **129**, 138. 1909. — *Karplus* und *Kreidel*, Gehirn und Sympathicus. II. Mitt. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **135**, 401. 1910. — *Karplus* und *Kreidel*, Gehirn und Sympathicus. III. Mitt. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **143**, 109. 1911. — *Kaufmann, F.*, Neurogene Heterochromie der Iris, ein Symptom innerer Krankheiten. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 39, S. 1935. — *Kaufmann, F.*, Zur Frage der neurogenen Heterochromie der Iris. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 21, S. 971. — *Laignel-Lavastine* und *Cantonnet*, Les dissociations du Syndrom Claude-Bernard-Horner selon le siège des lésions, Gaz. des hôp. civ. et milit. 1910, Nr. 19. Ref. Neurol. Zentralbl. **29**, 922. 1910. — *Landois-Rosemann*, Lehrbuch der Physiologie. Berlin-Wien 1919. — *Luchsinger*, Die Schweißabsonderung und einige verwandte Sekretionen bei Tieren. In Herrmanns Handb. d. Physiol. **5**, 1. — *Luchsinger* und *Kendall*, Zur Theorie der Sekretionen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **13**, 212. 1876. — *Luchsinger*, Neue Versuche zu einer Lehre von der Schweißsekretion, ein Beitrag zur Physiologie der Nervenzentren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **14**, 369. 1877. — *Luchsinger*, Die Wirkung von Pilocarpin und Atropin auf die Schweißdrüsen der Katze. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **15**, 482. 1877. — *Luchsinger*, Die Schweißfasern für die Vorderpfote der Katze. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **16**, 545. 1878. — *Luchsinger*, Zum Verlauf der Schweißnerven der Katze. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **18**, 36. 1878. — *Metzner* und *Wölfflin*, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Halssympathicuslähmungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **89**, H. 2. Ref. Neurol. Zentralbl. **36**, 897. 1917. — *Meyer* und *Gottlieb*, Experimentelle Pharmakologie. Berlin-Wien 1921. — *Müller, L. R.*, Das vegetative Nervensystem. Berlin 1920. — *Nawrocki, F.*, Zur Innervation der Schweißdrüsen. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1878, Nr. 1 u. 2. — *Rosenfeld, A.*, Beitrag zur Symptomatologie der Sympathicuslähmung. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 46. — *Schilf, E.*, Die Innervation der Schweißdrüsen. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 11, S. 506. — *Schlesinger, H.*, Spinale Schweißbahnen und Schweißzentren beim Menschen. Wien-Leipzig 1900. — *Stewart, Parves*, Paralysis of the cervical sympathetic. Brit. med. journ. 1901, 8. J. Ref. Neurol. Zentralbl. **21**, 678. 1902. — *Wilde, M.*, Zur Kenntnis des Hornerschen Symptomenkomplexes. Arch. f. Psychiatrie **36**, H. 2. 1916. Ref. Neurol. Zentralbl. **36**, 898. 1917. — *Winkler, F.*, Die zentrale Beeinflussung der Schweißsekretion. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **125**. 1908. — Zitiert nach einem oder mehreren der angeführten Autoren: *Angelucci, Bechterew, Biedl, Bistis, Coyne, Dupuy, Heilgenthal, Langley, Metzger, Ostroumow, Ott, Romberg, Sänger, Seeligmüller, Vulpian, Waardenburg, Wood.*

Über ein Klassifikationssystem der physischen Degenerationszeichen und Versuch seiner Anwendung.

Von

Dr. G. D. **Aronowitsch** (Petersburg).

(Eingegangen am 2. Mai 1924.)

Die bisher vorhandene Systematik der physischen Degenerationszeichen beruhte ausschließlich auf einer Gruppierung dieser Merkmale nach ihrer Lokalisation in den verschiedenen Körperteilen, ohne daß dabei das biologische Wesen und der genetische Zusammenhang der einzelnen degenerativen Stigmen genügend gewürdigt wurde. Auf Grund dieser rein topographischen und quantitativen Einteilungsprinzipien wurde eine große Reihe von Arbeiten ausgeführt und nämlich die verschiedenen Anomalien im Bau einzelner Organe, wie z. B. des Schädels, Gesichts, der Ohren, des Gaumens, der Extremitäten, der Haare, der Genitalien usw., untersucht. Infolge der Schwierigkeit der Erforschung des Degenerationsproblems einerseits und andererseits infolge der angewandten Untersuchungsprinzipien haben diese mannigfaltigen Untersuchungen keine einheitlichen Ergebnisse erzielt. Doch ist es aber klar geworden, daß die physischen Entartungszeichen nur morphologische Varianten im Bau der einzelnen Organe darstellen, wobei diese Abnormitäten nicht die physiologischen Grenzen überschreiten und also keine Krankheitssymptome ausmachen. Deshalb kommt diesen Merkmalen keine selbständige und folglich auch keine absolut diagnostische Bedeutung zu. Sie dienen bloß als Bedingungszeichen oder Wegweiser, welche uns erlauben zu vermuten, daß dieselben Ursachen, welche die abnorme Entwicklung des Baues eines Organs oder Organteils bewirken, wodurch dann eben das Stigma degenerationis entstand, vielleicht auch die Entwicklung des Zentralnervensystems beeinflussen und eine Funktionsanomalie desselben hervorrufen konnten. So wäre es scheinbar wichtiger, die biologische Grundlage der einzelnen Entartungszeichen und ihre genetischen Beziehungen festzustellen, um aus der Genese der morphologischen Anomalien vielleicht entsprechende Rückschlüsse über die Genese der Anomalien des Nervensystems ziehen zu können. „Die degenerativen Stigmen sind nur äußere Zeichen einer weiter reichenden Anomalie des Organismus, sie zeigen nur an, daß auch die Reaktionsfähigkeit des Organismus auf äußere oder innere Reize und vor allem auf krankmachende Einflüsse vom Durchschnitts-

typus ebenso abweicht, wie sie selbst Abweichungen vom Durchschnittstypus darstellen." [*J. Bauer*[1]).]

Um eine exakte biologische, genauer morphogenetische Klassifikation der gesamten physischen Entartungszeichen zu schaffen, ist es vorher notwendig, das biologische Wesen resp. die Morphogenese der einzelnen Merkmale zu ergründen, welches bei der qualitativen Analyse derselben hauptsächlich berücksichtigt werden soll.

Prof. *M. J. Astwazaturow*[2]) machte unlängst einen Versuch, die biologischen Grundlagen einer solchen Klassifikation auszubauen, die ich hier im nachfolgenden Schema kurz resümieren möchte.

A. Entartungszeichen der Gruppe des morphologischen Anachronismus[3]).

1. *Embryonale Merkmale*, z. B. Kryptorchismus, Wolfsrachen, Lanugohaare, Halsfisteln, entsprechend den Kiemenspalten.

2. *Infantile Merkmale*, z. B. der hohe, enge Gaumen, die kindliche Konfiguration der Oberlippe (*Mathes*).

3. *Atawistische Merkmale*, z. B. Torus supraorbitalis, Torus palatinus, mangelhafte Entwicklung der Protuberantia mentalis, Halswirbel, Behaarungsanomalien (übermäßiger Haarwuchs am Körper, Zusammenwachsen der Augenbrauen), kurze Großzehe (die starke Verkürzung derselben, zugleich mit großem Abstand von der zweiten Zehe ist ein atawistisches Merkmal, das dem „Greiffuß" der Menschenaffen und des Homo primigenius entspricht); die Vergrößerung des Basalwinkels des Schädels, sämtliche mongoloide Merkmale, wie z. B. Epicanthus, hervorspringende Jochbogen, schiefgeschlitzte Augenspalten — als atawistische Rassenmerkmale bei der kaukasischen Rasse.

B. Entartungszeichen der heterosexualen Gruppe.

1. Maskulinismus beim Weibe.
2. Feminismus beim Manne.

Viele dieser Merkmale sind durch Anomalien der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen bedingt. Die Funktionsstörungen derselben bewirken nicht nur eine mangelhafte Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale, sondern auch das Auftreten heterosexualer Merkmale.

C. Entartungszeichen der disgenetischen Gruppe.

Hierher gehören folgende Entwicklungshemmungen oder Störungen eines Organs resp. Organteiles:

---

[1]) *J. Bauer*, Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre, S. 114. Berlin: J. Springer 1921.

[2]) *J. Astwazaturow*, Biologische Klassifikationsgrundlagen der physischen Entartungszeichen (russisch). Nautschnaja Medizina 1922, Nr. 10.

[3]) Der Ausdruck „morphologischer Anachronismus" ist bei *Tandler* entnommen.

1. *Meiogenesien* — die ungenügende Differenzierung der Organteile, wie z. B. Syndaktilie, angewachsenes Ohrläppchen.

2. *Paragenesien* — die abnorme Ausbildung und Lage des Organs, wie z. B. die zahlreichen Schädeldeformitäten. Viele der Deformitäten der Ohrmuschel, z. B. das Morelsche, Stahlsche, Wiedermuthsche Ohr, können als gleichzeitiges Auftreten der Para- und Meiogenesie betrachtet werden.

3. *Hypo- und Hyperplasien* — welche die Ungleichmäßigkeit der Entwicklung des Organs bewirken, wie z. B. Vitiligo, Heterochromie der Iris, Albinismus, Naevi vasculosi et pigmentosi, Makro- und Mikrodaktylie usw.

4. *Hypergenesien* — das Auftreten eines überschüssigen Organs, z. B. Polydaktylie, Polymastie.

5. *Teratogenesien* — die vollkommene Formlosigkeit eines Organs oder Mißbildungen.

Diese nach dem genetischen Prinzip aufgebaute Klassifikation der Degenerationszeichen kann einstweilen, wie auch der Verfasser selbst bemerkt, keinen Anspruch auf Vollkommenheit machen. Vielmehr bedürfen die oben angeführten genetischen Gruppen ergänzt und erweitert zu werden, vielleicht auch manche Entartungszeichen aus einer Gruppe in die andere ausgetragen zu werden. So z. B. reihte ich die Anomalien des Knochensystems, insbesondere die der Zähne, und den hohen schmalen Gaumen in die paragenetische Gruppe ein. Der Entwicklungsmechanismus des hohen engen Gaumens resp. die Anomalie der Architektonik des Gaumendachs ist von der unregelmäßigen Ausbildung des Oberkiefers abhängig, infolge der Veränderung seiner normalen formitativen Einflüsse (*Bogoslowsky*, *Galperin* — nach letzterem bedingt sogar durch Adenoide). Daher scheint es berechtigt, den hohen, engen Gaumen als paragenitisches Merkmal und nicht als infantiles, wie es *Mathes* tut, aufzufassen. Andererseits betrachte ich den Epicanthus als infantiles Merkmal wegen seines often Vorkommens im frühen Kindesalter und zähle die breiten, dicken Lippen und den flachen, breiten Nasenrücken zu den atawistischen Rassenmerkmalen (bei der kaukasischen Rasse).

Jedoch als Klassifikationsschema schien mir das von Herrn Prof. *M. Astwazaturow* vorgeschlagene Einteilungssystem der Stigmata degenerationis schon jetzt ausreichend, um praktische Anwendung finden zu können. Von diesem morphogenetischen Standpunkte aus habe ich die zur Zeit bekannten physischen Degenerationszeichen einer qualitativen und quantitativen Analyse unterzogen und den Versuch gemacht, die relative Bedeutung, wenn nicht der einzelnen degenerativen Stigmen, so doch der genetisch verschiedenen Gruppen derselben als äußere Zeichen einer neuro- oder psychopathischen Minderwertigkeit ihres

Trägers festzustellen. Ich verfügte zu diesem Zweck über 1250 von mir (gemeinsam mit Dr. *S. A. Bannikowa*) ausgeführten Untersuchungen an Kindern und Jugendlichen. Das pathologische Material umfaßte 625 Zöglinge (391 Knaben und 234 Mädchen) aus dem Kindererforschungsinstitut (Dir. Prof. *A. Gribojedow*) und zerfiel in folgende Diagnosen: 1. Idiotie — 18 Fälle, 2. Imbecillitas — 85 Fälle, 3. Debilitas mentis — 186 Fälle, 4. Debilitas mentis et moralis — 76 Fälle, 5. Psychopathien — 158 Fälle, 5. Psychosen — 4 Fälle, 7. Neuropathie (inkl. Hysterie) — 20 Fälle, 8. Epilepsie — 25 Fälle, 9. organische Erkrankungen des Nervensystems — 30 Fälle, 10. Amoralitas socialis et temporalis — 30 Fälle. Das gesunde Kontrollmaterial stammte aus dem Petersburger prophylaktischen Schulambulatorium (Vorst. Dr. *A. Matuschak*) und betraf ebenfalls 625 Untersuchte (310 Knaben und 315 Mädchen). Das Alter der Untersuchten — russischer Nationalität — schwankte von 6 bis zu 17 Jahren. Die Sammlung sowie Verarbeitung des Materials wurde nach der oben angeführten Klassifikation mit besprochenen kleinen Ergänzungen und Abänderungen ausgeführt. So z. B. mußte die quantitative und qualitative Schätzung der heterosexualen Merkmale ausbleiben, da unser Untersuchungsmaterial an Kindern und Jugendlichen hierzu nicht geeignet war. Der Umfang dieses Artikels gestattet es nicht, sich näher mit den gesammelten klinisch-statistischen Angaben zu beschäftigen, und ich bin gezwungen, mich nur mit den resultierenden Schlußfolgerungen zu begnügen[1]).

Betrachten wir die Häufigkeit der physischen Degenerationszeichen auf je ein normales und defektives Individuum berechnet, so tritt hier die Prävalenz der disgenetischen Merkmale bei beiden deutlich hervor. Die Mehrzahl derselben gehört den Para- und Meiogenesien an.

So z. B. fällt der größte Prozentsatz der *Paragenesien* den Psychosen —60%, der Idiotie —56,2%, Imbecillitas —52,4%, Epilepsie —52,1%, organischen Nervenleiden —49,5%, Neuropathie —48% zu. Die *Meiogenesien* betreffen bei der Epilepsie —24,4%, Debilitas mentis —24,3%, Hysterie —22,7%, organischen Leiden —21,2%, Neuro- und Psychopathien —19,8%.

Während beim Defektiven im Durchschnitt 4 disgenetische Merkmale zu verzeichnen sind, finden wir beim Gesunden 1,5 solcher Merkmale, d. h. beim ersteren um 2,5 mal mehr. Doch ist die relative (in Prozent) Häufigkeit der disgenetischen Degenerationsmerkmale größer bei den gesunden Untersuchten: bei letzteren betragen sie 79%, bei Defektiven 73% aller Entartungszeichen. Hieraus ergibt sich *der geringe — sogar auch relative — diagnostische Wert der disgenetischen Merkmale als*

[1]) Ausführlich dargelegt „Pedolog. Journal" (russisch) Nr. 3, 1923: *G. Aronowitsch* und *S. Bannikowa*, Eine qualitative und quantitave Analyse der physischen Degenerationszeichen bei defektiven und gesunden Kindern und Jugendlichen. Vortrag auf dem Allrussischen Neurologen- und Psychiater-Kongreß in Petersburg, Janur 1924.

Zeichen einer neuro- oder psychopathischen Minderwertigkeit des mit ihnen behafteten Individuums.

Wenden wir uns zur *Gruppe des morphologischen Anachronismus*, so treffen wir hier folgende Beziehungen an: *die sie charakterisierenden Merkmale prävalieren bei den Defektiven in absoluter sowie auch in relativer Hinsicht im Vergleich zu den Gesunden.* Bei den ersteren betreffen sie 27%, bei den letzteren 21% der Gesamtzahl aller Degenerationszeichen. Man kann im Durchschnitt für je einen kranken 1,6 und für je einen gesunden Untersuchten 0,4 dieser Merkmale verzeichnen. Ihre absolute Zahl ist also bei den Defektiven 4 mal größer als bei den Gesunden. Zwischen den Teilerscheinungen des morphologischen Anachronismus stehen bei Defektiven an erster Stelle die atawistischen Merkmale, dann folgen die embryonalen und infantilen Entartungszeichen. Die absolute Häufigkeit der atawistischen Merkmale ist bei unseren Kranken 8 mal, der embryonalen ungefähr 4 mal und der infantilen Merkmale 2 mal größer als bei den gesunden Untersuchten.

Die *atavistischen Merkmale* kamen in unseren Fällen am häufigsten bei Psycho- und Neuropathie —20%, Debilitas mentis et moralis —17%, Hysterie und organischen Nervenleiden —15,5% zum Vorschein. Die *embryonalen Merkmale* trafen wir hauptsächlich bei Psychopathie —15,1%, Debilitas mentis et moralis —15,% organischen Leiden —13%, Idiotie und Epilepsie —12,3% an; die *infantilen Merkmale* bei Hysterie —3,6%, Epilepsie —3,4%, Psychopathie —2,1% usw.

Fassen wir all dies zusammen, *so sind wir berechtigt, die klinisch-diagnostische Bedeutung, wenn zwar nur relative, des morphologischen Anachronismus und seiner Merkmale höher einzuschätzen als die der disgenetischen Entartungszeichen. Daher kann den atawistischen, embryonalen und infantilen degenerativen Stigmen, als Bedingungszeichen oder Wegweiser für die mögliche biologische Inferiorität resp. Abweichung der Reaktionsfähigkeit des Zentralnervensystems, eines Individuums ein größerer diagnostischer Wert — aber auch nicht absoluter — zugeschrieben werden.*

Es ist die Meinung vertreten, daß beim angeborenen Schwachsinn oder bei schwer belasteten Psychopathen hauptsächlich eine Konzentration der physischen Abartungszeichen anzutreffen sei und daß ihre Anhäufung für diese Zustände geradezu pathognomisch sein soll. Diese Meinung bedarf einer Aufklärung. Es handelt sich hier nicht nur um die Quantität, sondern um die Qualität der beim Untersuchten vorhandenen degenerativen Stigmen und darum zu welchen genetischen Gruppen diese Merkmale gehören. Denn vom bio- resp. morphogenetischen Standpunkte aus ist es augenscheinlich nicht zulässig, einer jeden Konzentration der Degenerationszeichen dieselbe Bedeutung bei der Beurteilung der neuropathischen oder psychopathischen Minderwertigkeit ihres Trägers zukommen zu lassen.

Körperbaustudien an Geisteskranken II [1]).

Der Habitus der Zirkulären.

Von

Dr. K. O. Henckel.

(Aus dem Anthropologischen Institut der Universität München [Vorstand: Geheimrat Professor Dr. *Rud. Martin*] und der Abteilung für Genealogie und Familienforschung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie [Abteilungsleiter: Professor Dr. *E. Rüdin*].)

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 2. Mai 1924.*)

Im weiteren Verfolg der Feststellungen *Kretschmers* (1921) stellten wir auch an Kranken mit manisch-depressivem Irresein Körperbauuntersuchungen an. Es standen uns dazu 86 männliche Patienten zur Verfügung. Ein Teil war akut krank und wurde in der Psychiatrischen Klinik München untersucht; überwiegend handelte es sich aber um solche Kranke, die früher einmal klinisch behandelt, nun im freien Intervall poliklinisch zu den Erhebungen hereinbestellt werden mußten. Da nur die äußerste Beschränkung auf rein manisch-depressive Krankheitsfälle brauchbare Ergebnisse gewährleistete, wurde die Diagnose: Manisch-depressives Irresein recht eng gefaßt; alle auch nur einigermaßen zweifelhaften Formen wurden von der Verarbeitung ausgeschlossen. Es fielen so von den 86 Fällen 13 weg, bei denen entweder das Leiden sich stark hinzog und nur wenig Heilungsneigung aufwies oder im Symptomenbild katatonische und stark paranoide Beimischungen, erhebliche Wahnbildung, geringe Zugänglichkeit sich zeigten. Die Kranken gehörten durchgehends der oberbayerischen Bevölkerung an. Manchmal waren seitens eines Elters fränkische oder schwäbische Einschläge vorhanden. Der Abstammung nach darf das Material also als relativ homogen bezeichnet werden, was für alle derartigen Untersuchungen ein wichtiges Erfordernis darstellt. Das Alter zur Zeit der Untersuchung belief sich auf 31—80 Jahre; das Mittel fiel, entsprechend der Vorliebe des zirkulären Irreseins für das reifere Alter an der Grenze der Rückbildung, auf 56,2 Jahre. Vorgehen und Methodik entsprachen wieder ganz den bei unseren früheren Untersuchungen angewendeten.

[1]) Vgl. Körperbaustudien an Schizophrenen Bd. LXXXIX, S. 82.

Die Untersuchung des Habitus der 73 Zirkulären ergab, wobei wir uns ganz an die Klassifikation *Kretschmers* halten, folgende Gruppierung:

		%
Leptosom[1]) (asthenisch)	12	16,4
Muskulär (athletisch)	3	4,1
Leptosom-muskuläre Mischformen	7	9,6
Dysplastisch	—	—
Pyknisch	33	45,3
Pyknische Mischformen	9	12,3
Nicht unterzubringen	9	12,3

Vergleichen wir damit die Feststellungen *Kretschmers* sowie *Siolis* und *Meyers* (1922), die allein die Befunde *Kretschmers* an Zirkulären bis jetzt nachgeprüft haben. Die Ergebnisse stellen wir in folgender Tabelle zusammen:

Tabelle I.

	Kretschmer 85 ♂ + ♀	*Sioli* u. *Meyer* 18 ♂	*Henckel* 73 ♂
Leptosom	4	—	12
Muskulär	3	—	3
Leptosom-muskuläre Mischformen	2	3	7
Dysplastisch	—	—	—
Pyknisch	58	6	33
Pyknische Mischformen	14	9	9
Nicht unterzubringen	4	—	9

Es ergibt sich daraus übereinstimmend bei allen Untersuchern das völlige Fehlen der dysplastischen Spezialtypen, die unter den Schizophrenen einen so stattlichen Anteil stellen [11% *Henckel* (1924)].

Wir stellen zweckmäßig reine Pykniker und pyknische Mischformen zusammen den Nicht-pyknischen gegenüber:

	Kretschmer	*Sioli* u. *Meyer*	*Henckel*
Pyknisch	72	15	42
Nicht-pyknisch	9	3	22
Nicht unterzubringen	4	—	9
In Prozenten:	%	%	%
Pyknisch	89	84	69
Nicht-pyknisch	11	16	31
Zahl der Fälle	85	18	64

Diese Beobachtungsreihen sind an sich nicht groß und dazu noch untereinander ungleich. Es leuchtet ein, daß 18 Beobachtungen nicht die gleiche Beweiskraft beizulegen ist wie 85. Um die Zuverlässigkeit solcher Bestimmungen zahlenmäßig festzulegen, verwenden wir den sog. Mittleren Fehler, der der Formel $m\ (M) = \pm \sqrt{\frac{p_0\% \cdot p_1\%}{n}}$ folgt.

[1]) Wir übernehmen mit *Kretschmer* (1923), den Ausdruck „*leptosom*“ an Stelle der Bezeichnung „asthenisch“, die auch wir, wie *Pfuhl* (1923), den ausgesprochen pathologischen Fällen vorbehalten wissen wollen.

Er gibt die Grenzen an, innerhalb derer bei jeder folgenden Untersuchung, die an einem gleich zusammengesetzten Material unter den gleichen diagnostischen Gesichtspunkten vorgenommen wird, die Prozentangabe liegen wird. Mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit fällt diese dann auf einen Zwischenraum, der sich von 3 m (M) unterhalb bis 3 m (M) oberhalb der Angabe erstreckt. Näheres darüber vgl. bei *Johannsen* (1913).

Die Häufigkeitsangaben für den pyknischen Typus lassen sich in Vergleich setzen zu den Normalwerten, die von *Bauer* (1918) und von *Zweig* (1919) angegeben worden sind. Diese Autoren haben ohne bestimmte Auswahl eine größere Anzahl Kranker der Wiener Medizinischen Poliklinik nach dem System der Körperbautypen *Sigauds* (*Chaillou* und *Mac Auliffe* 1912) — lediglich dem Augenschein folgend — klassifiziert. Wir wollen mangels anderer Vergleichszahlen unsere Bedenken, daß es sich bei diesem Material um Kranke und damit um eine Auslese handelt, zurückstellen und die Angabe von 10,5 ± 1,8% [*Zweig* (19)] für das Vorkommen des dem pyknischen homologen Typus digestivus einschließlich seiner Mischformen innerhalb der süddeutschen Bevölkerung im Alter von 50—60 Jahren als gegeben annehmen. Demgegenüber fanden sich unter den zumeist in gleichem Alter stehenden Manisch-depressiven 69 ± 5,8 % Angehörige des digestiven bzw. pyknischen Körperbautypus (*Kretschmer* 89 ± 3,5 %, *Sioli* und *Meyer* 84 ± 8,6 %).

Damit stellen wir — auch bei gebührender Berücksichtigung des 3fachen mittleren Fehlers — ein erhebliches Überwiegen des nach dem Augenschein als pyknisch diagnostizierten Körperbautypus gegenüber der nicht geisteskranken Bevölkerung fest.

Gründlicheren Einblick in die Verkettungsweise der beiden Merkmale manisch-depressives Irresein und pyknischer Körperbau, ziffernmäßigen Ausdruck des zwischen ihnen bestehenden Zusammenhangs würde uns nur die Berechnung des Korrelationskoeffizienten liefern. Jedoch soll in dieser Arbeit noch davon abgesehen werden; ein größeres Beobachtungsmaterial wird bald zu einer genaueren Bestimmung, als dies jetzt möglich ist, verhelfen. —

Nun ist, wie schon bei Besprechung der Verhältnisse bei den Schizophrenen vermerkt wurde, die Diagnose des Habitus nach dem äußeren Augenschein in gewisser Weise und unter bestimmten Bedingungen von der persönlichen Stellung des Beobachters abhängig. Nicht als ob an dem Vorhandensein der Körperbauformen Zweifel bestehen könnten: ihre Realität wird niemand ernsthaft bestreiten, der vorurteilsfrei urteilte. Aber die Habitusdiagnose allein nach dem Augenschein ist bei Grenzfällen und verwaschenen Bildern oft sehr schwierig, manchmal unmöglich. Und besonders, wo dem Beobachter längere Erfahrung und Schulung des Blicks noch abgehen, liegt die Versuchung nahe, einen

fraglichen Fall einer Gruppe zuzuweisen, die aus anderen als im Körperbau vorliegenden Gründen dafür in Betracht käme. Das braucht dem Beobachtenden vielleicht gar nicht zum Bewußtsein zu gelangen. Wir dürfen eben nicht vergessen, daß die Habitusdiagnose auf einem Urteil beruht, das sich auf einer ganzen Reihe von Schlüssen aufbaut. Schwerlich gibt man sich logisch von jedem immer die volle Rechenschaft.

Das Ziel muß demnach sein, möglichst von Begriffsbildungen mehr subjektiver Art und bloßer Schätzung loszukommen. Wohl können wir ihrer heute noch nicht entraten; übermittelt die klinische Habitussystematik uns doch ein gut Teil allernächster Anschauung und gesicherter ärztlicher Erfahrung. Aber wir müssen trotzdem nach Merkmalen suchen, die einen prägnanten Begriff des konstitutionellen Habitus übermitteln, dabei aber leicht und mit der nötigen Zuverlässigkeit objektiv bestimmbar sind. Dorthin zu gelangen, ist nur durch sehr viel eingehenderes Studium der sowohl morphologischen wie auch funktionellen, den einzelnen Körperbauformen eigentümlichen Merkmale möglich, als es bis heute geübt worden ist.

Wir wollen die spezielle somatologische Betrachtung, in die wir jetzt eintreten, in gleicher Weise durchführen, wie wir es bei den Schizophrenen getan haben. Dabei setzen wir einmal die Gesamtheit der 73 Zirkulären mit der der 100 Schizophrenen nach ihren Mittelwerten, dann auch die 3 Körperbautypen (34 Leptosome, 25 Muskuläre, 33 Pykniker) zueinander in Vergleich und zu anderen Gruppen, vornehmlich den 60 Münchener 21jährigen Militärschülern, einer ausgelesenen Reihe, deren Körpermaße — bisher unveröffentlicht — ich wieder der Güte des Herrn Dr. *C. Krümmel* verdanke. Es werden jedesmal angeführt: Mittelwert (*M*), mittlerer Fehler des Mittelwertes *m*(*M*), Variationsbreite (*V*), mittlere Abweichung σ und Variationskoeffizient (V).

Tabelle II. Körpergröße in cm.

	$M \pm m$	V	σ	v
100 Schizophrene	167,0 ± 0,6	(151,5 — 189,1)	6,4	4,5
73 Zirkuläre	167,2 ± 0,7	(153,4 — 180,6)	6,1	3,6
Leptosomer Typus	169,5 ± 1,4	(155,2 — 189,1)	8,1	4,8
Muskulärer Typus	166,3 ± 1,0	(155,1 — 177,0)	5,0	3,0
Pyknischer Typus	167,9 ± 1,1	(154,4 — 180,6)	6,4	5,9
Militärschüler	173,9 ± 0,7	(158,5 — 187,5)	5,4	3,1

Die aus der Tabelle II ersichtlichen Unterschiede in bezug auf die Körpergröße sind recht unerheblich. Der leptosome Typus ist durchschnittlich etwas größer als der pyknische, dieser wieder größer als der muskuläre. Trotzdem diese Verschiedenheiten biometrisch — nach dem mittleren Fehler — nicht gesichert sind, stimmt das gut mit den Befunden von *Chaillou* und *Mac Auliffes* (1912) an Franzosen überein. Auch diese Autoren geben für ihren respiratorischen einen höheren Wert an, als ihrem digestiven, diesem einem höheren, als ihrem muskulären Typus

entspricht. Sonst weist auch eine nach verschiedenen Größenklassen gliedernde Zusammenstellung (in Tab. III) keine Besonderheiten auf.

Anders das Körpergewicht (Tab. IV): hier liegt ja ein ausgesprochen konstitutioneller Faktor vor. Die Vorgänge der Assimilation und Dissimilation sind in quantitativer Hinsicht individuell außerordentlich verschieden. Schon zwischen den Gesamtkrankheitsgruppen der Schizophrenen (58,3 kg) und der Zirkulären (66,6 kg) liegen erhebliche Unterschiede vor, die sich nicht allein aus der Altersdifferenz erklären lassen; größere noch zwischen den Pyknikern und den übrigen Körperbauformen (73,9 gegen 52,5 kg bei den Leptosomen). Daß sich bei *Kretschmer* eine erheblich niedrigere Gewichtsangabe für die Pykniker findet, wird darin seinen Grund haben, daß er vor allem klinische Kranke bei Anstaltskost und in der Nachkriegszeit untersucht hat, bei denen das manisch-depressive Irresein in akuten Stadien vorlag; es pflegt darin immer das Körpergewicht eine erhebliche Einbuße zu erleiden. Wir beobachteten vorzugsweise Kranke im Intervall. Sie befanden sich in der Freiheit und bei häuslicher Kost. Die frühere Körperfülle hatte sich zumeist schon wieder hergestellt.

Klar treten die Massenproportionen an der Tab. V hervor.

Tabelle III. Nach der Körpergröße waren anzusprechen als:

	100 Schizophrene	73 Zirkuläre	Leptosomer Typus	Muskulärer Typus	Pyknischer Typus
Sehr kleine (133—151 cm) . . .	1	—	—	—	—
Kleine (152—161 cm)	10	18	20	8	21
Untermittelgroße (162—165 cm)	5	21	18	32	23
Mittelgroße (166—168 cm) . . .	22	24	9	28	22
Übermittelgroße (169—171 cm) .	15	9	9	20	12
Große (172—181 cm)	24	28	38	12	22
Sehr große (182—201 cm) . . .	3	—	6	—	—

Tabelle IV. Körpergewicht.

	$M \pm m$ kg	V	σ	v	*Kretschmer*
100 Schizophrene . . .	58,3 ± 0,7	(44,1 — 76,3)	7,4	12,7	
73 Zirkuläre	66,6 ± 1,3	(44,5 — 95,5)	10,8	16,1	
Leptosomer Typus . .	52,5 ± 0,8	(46,0 — 60,6)	4,7	8,9	52,5
Muskulärer Typus. . .	63,0 ± 1,1	(50,6 — 71,6)	5,4	8,6	63,0
Pyknischer Typus . .	73,9 ± 1,7	(55,1 — 95,5)	8,9	12,1	68,0
60 Militärschüler . . .	63,2 ± 0,7	(48,0 — 80,0)	5,7	9,0	

Tabelle V. Körpergröße, Körpergewicht, Index der Körperfülle.

	cm	kg	Index
100 Schizophrene	167,0	58,3	1,20
73 Zirkuläre	167,2	66,6	1,41
Leptosomer Typus	169,5	52,5	1,07
Muskulärer Typus	166,3	63,0	1,34
Pyknischer Typus	167,9	73,9	1,56
60 Militärschüler	173,9	63,2	1,22

Die Bestimmung der Länge der vorderen Rumpfwand ergab, für die Gesamtzahl der Zirkulären angedeutet, ausgesprochen für die Angehörigen des pyknischen Typus ein erhebliches Überwiegen dieses Körpermaßes gegenüber den anderen Gruppen, in absoluter Hinsicht sowohl wie im Vergleich zur Körpergröße (Tabelle VI).

Die Verhältnisse bei der Schulterbreite (Tab. VII) zeigen, wie wichtig es ist, ein Körpermaß nicht nur an und für sich, sondern — und dies besonders bei verschiedener Körpergröße der zum Vergleich stehenden Gruppen — in Beziehung zu andern Maßen gesetzt zu betrachten: Wohl ist die Schulterbreite der Muskulären absolut im Mittel gleich der der Pykniker, was dem optischen Eindruck zu widerstreiten scheint; aber in bezug auf die Rumpflänge beobachtet, ändert sich das Bild: Der Pykniker ist relativ schmalschulteriger als der Muskuläre, weniger schmalschultrig als der Leptosome.

Die Breitenentwicklung ist, wie wir erwarten, am Rumpf des Pyknikers gut ausgeprägt (Tab. VII). Sowohl Becken- wie auch Hüftbreite zeigen gegenüber den übrigen Typen höhere Werte. Auch im Vergleich zur Schulterbreite (vgl. Tab. X) hebt sich die Breite zwischen den Darmbeinkämmen bei dieser Körperbauform stattlich heraus.

Besonders einleuchtend wird aber die eigentliche Umrißform des Stammes beim Pykniker, wenn wir uns an die Umfangmasse halten (vgl. die Tab. XI und XIV). Zwischen Brust- und Bauchumfang — beide bei ruhiger Atmung gemessen — besteht eine Differenz, die *Brugsch* (1918) auf 7 cm im Mittel beziffert. Diese ist größer in der Jugend und beim leptosomen (13,7 cm) und muskulären (11,9 cm) Typus als im reiferen Alter und beim Pykniker (7,8 cm).

Tabelle VI. Länge der vorderen Rumpfwand.

	absolut	im Verhältnis zur Körpergröße
	cm	%
100 Schizophrene	50,3	30,2
73 Zirkuläre	51,8	31,0
Leptosomer Typus	51,1	30,2
Muskulärer Typus	50,2	30,6
Pyknischer Typus	53,2	31,7
60 Militärschüler	52,5	30,2

Tabelle VII. Breite zwischen den Akromien.

	absolut			im Verhältnis zur Rumpflänge		
	cm	σ	v	%	σ	v
100 Schizophrene	36,9 ± 0,2	1,9	5,0	72,8 + 0,5	5,2	7,2
73 Zirkuläre	38,2 ± 0,3	2,2	5,7	74,2 + 0,5	4,5	6,1
Leptosomer Typus	36,0 ± 0,4	2,1	5,8	70,4 + 0,9	5,4	7,6
Muskulärer Typus	38,2 ± 0,3	1,3	3,4	75,8 + 0,8	4,2	5,5
Pyknischer Typus	38,3 ± 0,4	2,2	5,7	72,0 + 1,1	3,9	5,4
60 Militärschüler	38,5 ± 0,2	1,7	4,4	73,6 + 0,6	4,3	5,9

Tabelle VIII.

	Breite zwischen den Darmbeinkämmen cm	Größte Hüftbreite cm
100 Schizophrene	28,6	32,5
73 Zirkuläre	29,7	34,2
Leptosomer Typus	28,0	31,8
Muskulärer Typus	29,3	33,2
Pyknischer Typus	30,5	35,1
60 Militärschüler	28,5	33,0

Tabelle IX. Beckenbreite in Prozenten der Schulterbreite.

	%		σ	v
100 Schizophrene	77,3 ± 0,5	67,5 — 90,9	4,8	6,2
73 Zirkuläre	77,9 ± 0,6	67,5 — 89,7	5,5	7,0
Leptosomer Typus	77,6 ± 0,9	69,0 — 90,9	5,0	6,4
Muskulärer Typus	75,8 ± 0,8	67,5 — 86,8	4,1	5,4
Pyknischer Typus	79,8 ± 0,8	69,4 — 89,7	4,6	5,8

Tabelle X. Größte Breite des Brustkorbes.

	cm		σ	v
100 Schizophrene	27,8 ± 0,2	23,1 — 33,5	1,9	6,9
73 Zirkuläre	28,8 ± 0,3	23,6 — 33,5	2,9	3,9
Leptosomer Typus	26,6 ± 0,2	23,1 — 29,5	1,2	4,4
Muskulärer Typus	29,5 ± 0,3	27,5 — 33,5	1,6	5,3
Pyknischer Typus	29,7 ± 0,5	26,0 — 33,5	2,7	9,0
60 Militärschüler	26,9 ± 0,2		1,4	5,1

Tabelle XI. Umfang der Brust bei ruhiger Atmung.

	cm		σ	v
100 Schizophrene	86,1 ± 0,6	72,4 — 103,0	5,5	6,4
73 Zirkuläre	94.4 ± 0,9	76,5 — 115,1	7,5	8,0
Leptosomer Typus	83,4 ± 0,7	72,4 — 91,0	4,1	5,0
Muskulärer Typus	90,8 ± 0,6	86,5 — 96,5	2,9	3,2
Pyknischer Typus	100,2 ± 1,8	88,6 — 115,1	6,8	6,8
60 Militärschüler	85,9 ± 0,4	78,6 — 98,4	3,0	3,5

Beide Maße, Brust- wie Bauchumfang, weisen für die einzelnen Formen des konstitutionellen Habitus weitgehende Verschiedenheiten auf. Der leptosome Typus in seiner mangelhaften Neigung zum Breitenwachstum zeigt den geringsten Brustumfang; der kräftige muskuläre weist, entsprechend seiner Tendenz ins Breitausladende, einen höheren Wert auf; den höchsten der pyknische, bei dem zu der verhältnismäßig guten Breitenentwicklung noch eine Zunahme der Tiefendurchmesser am Rumpf kommt.

Auch im proportionellen Brustumfang (relativ zur Körpergröße) kommen diese Verschiedenheiten gut zum Ausdruck (vgl. Tab. XII). Und wenn wir uns (in Tab. XIII) der danach von *Brugsch* (1918) angegebenen, von uns (1924) entsprechend unserer anderen Meßtechnik etwas abgeänderten Einteilung in Eng-, Normal- und Weitbrüstige bedienen, erhalten wir einen deutlichen Eindruck: Während die Leptosomen

überwiegend engbrüstig sind, sind die Muskulären zum größten Teil normalbrüstig, die Pykniker weitbrüstig.

Wie auf die Körpergröße, so läßt sich der Brustumfang mit noch größerem Vorteil auf die Länge der vorderen Rumpfwand beziehen. Diese ist nämlich, was auch *Brugsch* (1918) betont, wesentlich konstanter als erstere, weil in der Körpergröße die Länge der Beine mit enthalten ist, die mannigfachen Schwankungen, auf die hier nicht eingegangen werden kann, ausgesetzt ist (vgl. Tab. XV). Mit dem Bauchumfang war das früher schon durch *Becher* und *Lehnhoff* mit Erfolg geschehen. Der nach diesen beiden Autoren benannte Index:

$$\frac{\text{Länge der vorderen Rumpfwand} \cdot 100}{\text{Bauchumfang}}$$

gibt die Rumpflänge in Prozent des Bauchumfanges an. Das Umgekehrte, den Taillenumfang in Prozent der Rumpflänge auszudrücken, dürfte sich im Interesse der Einheitlichkeit des durchgehend üblichen Verfahrens empfehlen. Diese Verhältniszahl $\frac{\text{Bauchumfang} \cdot 100}{\text{Rumpflänge}}$, die man füglich den reziproken *Becher-Lehnhoff*schen Index nennen kann, erscheint uns als eine sinnvolle Ergänzung des (zur Rumpflänge) proportionellen Brustumfangs eingehender Erprobung wert.

Tabelle XII. Brustumfang in Prozent der Körpergröße.

	%		σ	v
100 Schizophrene . . .	51,1 ± 0,4	42,0 — 62,4	3,7	7,3
73 Zirkuläre	54,8 ± 0,3	43,0 — 68,1	2,5	4,5
Leptosomer Typus . .	48,3 ± 0,5	42,0 — 52,7	2,9	6,0
Muskulärer Typus. . .	54,0 ± 0,4	50,9 — 60,5	2,1	4,0
Pyknischer Typus . .	59,3 ± 1,1	52,8 — 68,1	6,1	10,3
60 Militärschüler . . .	49,7 ± 0,3	45,8 — 56,5	2,0	4,0

Tabelle XIII. Einteilung nach dem proportionellen Brustumfang.

	Engbrüstig (x - 50,9) %	Normalbrüstig (51,0 - 55,9) %	Weitbrüstig (56,0 - x) %
100 Schizophrene	43	50	7
73 Zirkuläre	8	40	52
Leptosomer Typus	82	18	—
Muskulärer Typus	4	80	16
Pyknischer Typus	—	15	85

Tabelle XIV. Kleinster Umfang oberhalb der Hüften (Taillenumfang).

	cm		σ	v
100 Schizophrene . . .	73,7 ± 0,6	60,8 — 88,5	5,8	7,8
73 Zirkuläre	85,3 ± 1,2	68,0 — 109,8	9,8	11,5
Leptosomer Typus . .	69,7 ± 0,8	60,8 — 79,5	4,6	6,6
Muskulärer Typus. . .	78,9 ± 0,8	70,0 — 88,0	4,2	5,3
Pyknischer Typus . .	92,4 ± 1,6	72,2 — 109,8	8,7	9,4
60 Militärschüler . . .	71,7 ± 0,4	64,7 — 80,4	3,4	4,8

Tabelle XV.

	Brustumfang/ Rumpflänge	Bauchumfang/ Rumpflänge	Becher-Lehnhoff-Index	Rumpf-Modulus
100 Schizophrene . . .	168,8	146,5* [1]	68,3*	4330*
73 Zirkuläre	182,2*	164,7*	60,8*	4890*
Leptosomer Typus . .	157,4	136,4*	72,9*	4262*
Muskulärer Typus. . .	178,0	157,2*	63,3*	4558*
Pyknischer Typus . .	188,0*	175,6*	57,6*	5330*
60 Militärschüler . . .	168,8	136,8*	73,0*	4510*

Tabelle XVI. Pignets Konstitutionsindex.

			σ	v
100 Schizophrene . . .	22,2 ± 1,2	10,6— 54,2	12,3	56,0
73 Circuläre	6,3 ± 1,1	−34,8— + 57,2	8,9	141,1
Leptosomer Typus . .	34,3 ± 1,3	23,0— 54,2	7,6	22,4
Msukulärer Typus. . .	11,9 ± 1,4	10,6— 21,8	7,1	59,0
Pyknischer Typus . .	−5,5 ± 1,1	−34,8— + 12,2	5,7	102,7

Tabelle XVII. Nach dem Pignetschen Konstitutionsindex sind zu bezeichnen als:

	Schizophrene	Zirkuläre	Leptosomer Typus	Muskulärer Typus	Pyknischer Typus
	%	%	%	%	%
Kräftig (x—10)	10	63	—	36	96
Stark (11—15)	11	14	—	36	4
Gut (16—20)	12	6	—	20	—
Mittelmäßig (21—25) . . .	24	12	12	18	—
Schwächlich (26—30) . . .	13	4	23	—	—
Sehr schwach (31—35) . .	9	—	30	—	—
Schlecht (36—x)	21	1	35	—	—

Um uns auch räumlich eine Vorstellung von der Ausdehnung des Rumpfes bei den verschiedenen Körperformen bilden zu können, haben wir als das Produkt aus Brustumfang und Rumpflänge einen Rumpfmodulus (vgl. Tab. XV) errechnet, der einen ungefähren Anhalt für die Beurteilung des Rumpfvolumens gibt, ohne dessen genaue Bestimmung zu bezwecken. Es stellt sich heraus, daß die angenäherte mittlere Rumpfkapazität beim Pykniker die des Leptosomen beträchtlich überwiegt, wobei der Rumpfmodulus des letzteren nur wenig von dem des Muskulären sich unterscheidet. Das Rumpfvolumen steigt sonach mit der stärkeren Breitenentwicklung vom Leptosomen zum Muskulären nur wenig, stark hingegen mit der Zunahme der Tiefendimension beim pyknischen Typus.

Körpergröße, Körpergewicht und Brustumfang, die Maße, die nach *Brugsch* (1918) ausreichen, um den Menschen in seinem Habitus zu kenn-

[1]) Ein hinter einem Indexwert angebrachter Stern bedeutet, daß er durch indexmäßige Verrechnung der *Mittelwerte der Einzelmaße* zustandegekommen ist, also nicht auf der Berechnung der *Individualwerte* beruht; das Verfahren gestattet nicht, die so wichtigen zahlenmäßigen Charakteristica des Mittelwertes (mittlerer Fehler, stetige Abweichung usw.) auszurechnen. Zudem ist es ungenau; es kommt daher nur aushilfsweise zur Verwendung.

zeichnen, faßt der sog. Konstitutionsindex *Pignets* (1901) zusammen (vgl. Tab. XVI). Die Verschiedenheiten treten recht deutlich zutage: Während sich für den Leptosomen ein Mittel von 34,3, den Muskulären ein solches von 10,9 ergibt, zeigt der Pykniker einen Index von —5,5. Die Schwankungen sind recht erheblich; für die Gesamtreihe der 73 Zirkulären liegen die Grenzwerte bei —34,8 und +57,2. Die Einteilung, die *Pignet* gab (vgl. Tab. XVII), hat sich für Zwecke der militärischen Aushebung bewährt, wo es sich um junge Leute handelt. Bei unserer Reihe von völlig entwickelten älteren Männern erweist sie sich als wenig geeignet. Es erscheint ziemlich unwesentlich, wenn nach der vorliegenden Einteilung, die sich auf ganz andere Altersklassen bezieht, 96% der Pykniker unter „kräftig". einzureihen sind.

Tabelle XVIII. Armlänge.

	Absolut	Relation zur Körpergröße	Relation zur Rumpfwand
	cm	%	%
100 Schizophrene	75,0	44,6	149,1*
73 Zirkuläre	76,0	45,5	146,7*
Leptosomer Typus . . .	75,2	44,3	147,2*
Muskulärer Typus. . . .	74,5	44,6	148,4*
Pyknischer Typus . . .	75,8	45,2	142,2*
60 Militärschüler	77,9	44,8	148,4*

Tabelle XIX. Beinlänge.

	Absolut	Relation zur Körpergröße	Relation zur Rumpfwand
	cm	%	%
100 Schizophrene	90,8	53,9	177,7*
73 Zirkuläre	90,8	53,9	177,2*
Leptosomer Typus . . .	90,7	53,5	177,5*
Muskulärer Typus. . . .	90,1	53,9	179,5*
Pyknischer Typus . . .	89,4	53,4	168,0*
60 Militärschüler	92,7	52,9	175,2*

Die Tabellen XVIII und XIX erläutern die Verhältnisse der Gliedmaßen. Wir finden für die einzelnen Typen wenig charakteristisches, soweit wir allein die absoluten oder die auf die Körpergröße bezogenen Maße berücksichtigen. Werden jedoch Arm- und Beinlänge in Teilen der Rumpflänge ausgedrückt, so werden die Unterschiede deutlich: Der Pykniker hat eine geringere Gliedmaßenlänge als die Angehörigen der übrigen Körperbauformen. Man erinnert sich, daß *Viola* [zit. n. *Pende* (1922)] auseinandergesetzt hat, wie bei seinem T. megalosplanchnicus (Brachytypus) die Entwicklung des Rumpfes mit den großen Körperhöhlen über diejenige der Extremitäten überwiege, während beim T. microsplanchnicus (Longitypus) das Umgekehrte der Fall sei. Aus der Gegensätzlichkeit beider Erscheinungen schließt dieser Forscher mit Hilfe einer nicht ganz einwandfreien Methodik auf ein allgemeines

körperbauliches Gesetz der „morphogenetischen Korrelation", wonach Entwicklung des Rumpfes, also der vegetativen Organe, und der Extremitäten, d. i. des animalischen (lokomotorischen) Systems, in einem gewissen Gleichgewicht zueinander stehen. Dem Überwiegen des einen entspricht immer die geringere Entwicklung des anderen und umgekehrt, indem der Gesamtvorrat an Wachstumsenergie immer gleich sei. Manche Beobachtung spricht für das Bestehen einer solchen Gesetzmäßigkeit, für die aber der exakte Nachweis noch zu erbringen ist.

Der Kopf des Pyknikers ist absolut größer als der der anderen Habitusformen. Das geht schon aus dem Eindrucksbild hervor; belegt wird es durch den erheblicheren Horizontalumfang (57,2 gegen 54,7 cm beim Leptosomen). Die Kopfdurchmesser zeigen einige Besonderheiten: Die geringere größte Breite der Leptosomen, die schon an anderer Stelle [*Henckel* (1924)] in ihrer Beobachtung gewürdigt wurde, die geringere Höhe und erheblichere größte Länge beim pyknischen Typus. Während die erstere Beobachtung, wie gezeigt, sich konstitutionell erklärt, bleibt die Deutung der beiden anderen ungewiß. Wir erinnern daran, daß der Schädel im allgemeinen in der Erbfolge seine Form zäh festhält, daß die Kopfform ein ausgesprochenes Rassemerkmal darstellt. Sind die Habitustypen, wie von einigen Autoren [*Sofer* (1908), *Paulsen* (1921), *Stern-Piper* (1923), *Pfuhl* (1923)] angenommen wird, wirklich Rassenformen, dann werden wir am Kopf am ehesten Aufschlüsse zu erwarten haben. Wir möchten in einer späteren Arbeit noch einmal auf die Verhältnisse der Schädelform zurückkommen und dabei die außerordentlich belangreiche Frage des gegenseitigen Verhaltens von Konstitution und Rasse ausführlicher erörtern.

Tabelle XX. Durchmesser des Kopfes.

	Größte Länge mm	Größte Breite mm	Ohrhöhe mm
100 Schizophrene	186	155	124
73 Zirkuläre	188	158	121
Leptosomer Typus	185	151	123
Muskulärer Typus.	186	158	126
Pyknischer Typus	190	159	122
60 Militärschüler	188	156	127

Tabelle XXI. Indices am Kopf.

	Längen-Breiten-Index	Längen-Höhen-Index	Breiten-Höhen-Index
100 Schizophrene	83,2	67,2	80,5
73 Zirkuläre	84,4	64,4	76,5
Leptosomer Typus	82,9	67,6	81,3
Muskulärer Typus.	84,8	68,1	80,0
Pyknischer Typus	83,8	64,5	77,3
60 Militärschüler	83,2	67,6*	81,4*

Was die Indices am Kopf anlangt (vgl. Tab. XXI), so findet man für den Längen-Breiten-Index des Pyknikers einen niedrigeren Wert als für den des Muskulären. Doch ist die Differenz nur unbedeutend. Auch wenn wir der Einteilung in Dolicho-, Meso- und Brachycephalie folgen, haben wir die höheren Grade der Brachycephalie häufiger bei den Muskulären als bei den Pyknikern. In den Werten für den Längen- und den Breiten-Höhen-Index kommt die geringere Kopfhöhe der Pykniker gut zum Ausdruck.

Über Jochbogen- und Unterkieferwinkelbreite unterrichtet Tab. XXIII. Die hohen Werte für die Pykniker heben sich gut heraus.

Tabelle XXII. Es sind nach dem Längen-Breiten-Index in Prozenten:

	dolichocephal (x - 75,9)	mesocephal (76 - 80,9)	brachycephal (81 - 85,9)	hyperbrachycephal (86 - x)
100 Schizophrene	1	22	46	31
73 Zirkuläre	—	10	65	25
Leptosomer Typus . . .	—	30	38	32
Muskulärer Typus . . .	—	8	44	48
Pyknischer Typus . . .	—	15	67	18

Tabelle XXIII.

	Jochbogenbreite mm	Unterkieferwinkelbreite mm
100 Schizophrene.	140	106
73 Zirkuläre	144	108
Leptosomer Typus	137	104
Muskulärer Typus	142	108
Pyknischer Typus	145	110
60 Militärschüler	139	108

Tabelle XXIV. Augenfarbe.

	Braun %	Grau %	Blau %
100 Schizophrene.	32	44	24
73 Zirkuläre	23	52	25
Leptosomer Typus	36	36	28
Muskulärer Typus	28	48	24
Pyknischer Typus	31	41	28
Bayerische Schulkinder	34	37	29

Das Bedürfnis nach einer graphischen Veranschaulichung aller dieser Körpermasse erschien unabweisbar. Abb. 1 zeigt, wie sich alle 5 Gruppen, von denen die Mittelwerte vorliegen, die Gesamtzahl der Schizophrenen, die Gesamtreihe der Zirkulären, die Angehörigen des leptosomen, des muskulären und des pyknischen Typus, zueinander und gegenüber einer als Norm angenommenen Gruppe verhalten, als welche wir die Münchener Militärschüler heranziehen wollen. Die Mittelwerte dieser Normgruppe für alle seitlich angeführten Maße und Verhältniszahlen denken wir uns in gleichen Abständen senkrecht untereinander auf eine

Linie A B gestellt. Auf beiden Seiten, der Plus- und Minusseite, dieser Geraden sind in gleichen Abständen Parallelen gezogen. Der Abstand der Linien untereinander entspricht immer 1 σ (mittlere Abweichung, Maß der Streuung oder Variabilität). Jede der 5 immer einer bestimmten Gruppe entsprechenden Kurven zeigt die Abweichung ihrer Mittelwerte von den Mittelwerten der Vergleichsgruppe in σ, in der Reihenfolge der nebenstehenden Aufzählung. Der Verlauf der verschiedenen Kurven gibt somit einen gedrängten Überblick über das gegen-

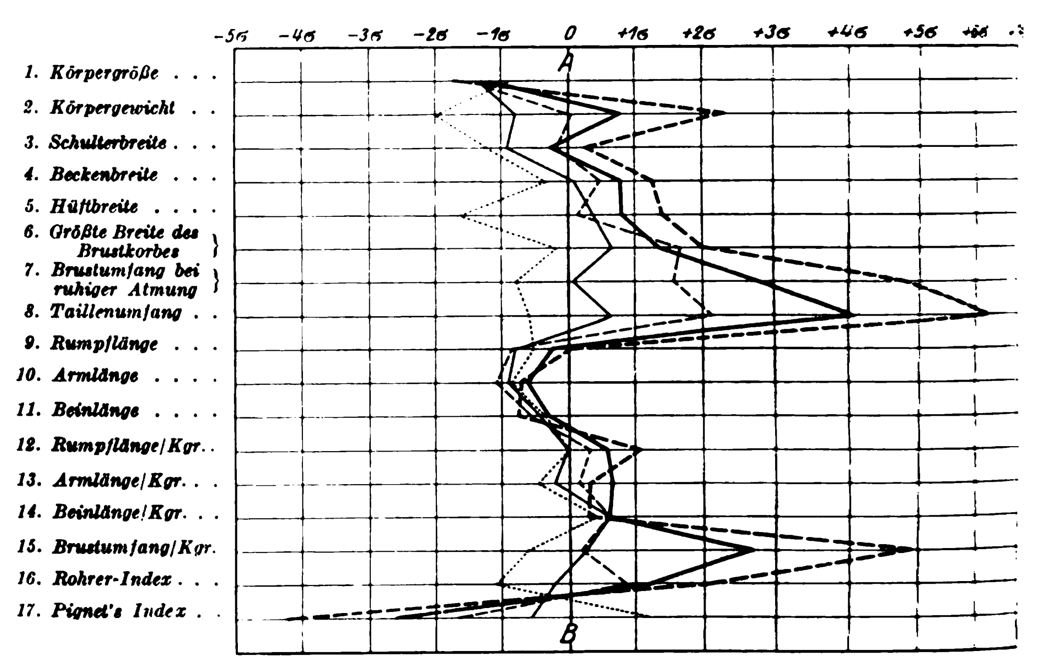


Abb. 1. Graphische Darstellung der relativen Abweichungen.

——— Schizophrene, ——— Zirkuläre, ········· Leptosomer Typus, — — — Muskulärer Typus, - - - - Pyknischer Typus.

seitige Verhalten der Gruppen. Die starken Abweichungen bis zu 6 σ erklären sich aus der Einheitlichkeit der zugrunde gelegenen Vergleichsgruppe.

Ein Beispiel soll das erläutern:

Der Taillenumfang der Gesamtgruppe der 73 Zirkulären beträgt im Mittel 85,3 cm, der der Pykniker 92,4 cm. Für die Normgruppe beträgt er 71,7 cm. Es zeigen infolgedessen die Zirkulären eine Abweichung von +13,6 cm, die Pykniker eine solche von +20,7 cm oder — in σ (für die Normgruppe = 34), ausgedrückt von +1,00 σ und +6,09 σ. Die der Lage der Mittelwerte der beiden Gruppen gegenüber der Vergleichsgruppen entsprechenden Punkte sind also in einem Abstand von 4,00 resp. 6,09 σ nach der Plusseite hin abzutragen.

Verfolgen wir den Verlauf der Einzelkurven: Bei der Körpergröße (1) sehen wir alle Gruppen auf der negativen Seite der Normgruppe bleiben; sie stehen an Körperlänge der ausgelesenen Reihe der Militärschüler erheblich nach, ohne daß sie selbst untereinander besondere Unterschiede böten. Anders beim Körpergewicht (2). Hier weichen die Kurven der Leptosomen und der Gesamtreihe der Schizophrenen stark von den Pyknikern und der Gesamtzahl der Zirkulären ab. Die Muskulären halten das Mittel der Militärschüler. Bei den folgenden Maßen, Schulter-, Becken-, Hüft- und Brustkorbbreite (3—6), welche alle die Breitenentwicklung am Rumpf zum Ausdruck bringen, kommt das eigenartige Verhalten der verschiedenen Gruppen gut heraus. Der Leptosome läßt erheblicheres Breitenwachstum völlig vermissen; der Muskuläre zeigt ungefähr die Breitenentwicklung des Rumpfes der Militärschüler — einer ausgelesenen Reihe —; am mächtigsten erscheint der Rumpf des Pyknikers. Das tritt vor allem auch am Brust- und Bauchumfang (7, 8) zutage, für die die Verschiedenheiten außerordentlich stark sind. Die Rumpflänge ist bei allen Gruppen außer den Pyknikern absolut kleiner als bei der Norm, absolute Arm- und Beinlänge auch bei diesem Typus. Im Verhältnis zur Körpergröße ist der Rumpf der Pykniker, der Zirkulären und der Muskulären länger als der der übrigen Gruppen. Die wahren Verhältnisse der Arm- und Beinlänge, von denen auch die Kurve das richtige Bild nicht gibt, sind schon im Text besprochen. Auch der proportionelle Brustumfang (15) bringt die schon beim absoluten angemerkten Differenzen zum Ausdruck. Die Massenproportionen verdeutlicht der *Rohrer*-Index (16): Die starke Körperfülle der Zirkulären und Pykniker gegenüber der geringen der Leptosomen und Schizophrenen kommt deutlich heraus. Der *Pignet*sche Index (17) erhellt noch einmal die konstitutionellen Verschiedenheiten der Gruppen.

Allgemein beobachten wir, daß die Kurven der Gesamtzahl der Schizophrenen und der Leptosomen sich beinahe für alle Merkmale auf der Minusseite der Basisgruppe halten. Die Kurven der Pykniker und der Gesamtreihe der Zirkulären verlaufen beinahe durchgehends auf der Plusseite der Basislinie einander nahezu parallel, derart, daß *die Kurve der Zirkulären annähernd ein kleineres Abbild derjenigen für den pyknischen Typus liefert.*

Wir wollen versuchen an Hand der beigegebenen im Anthropologischen Institut München angefertigten photographischen Aufnahmen einiger charakteristischer Fälle aus unserer Reihe in zusammenhängenden Zügen nochmals ein Bild des pyknischen Habitus zu liefern, indem wir die Schilderung *Kretschmers* (1921) noch durch andere bezeichnende, besonders von *Chaillou* und *Mac Auliffe* (1912) hervorgehobene Züge ergänzen.

Der einem kurzen und dicken Hals aufsitzende Kopf (vgl. Abb. 2) erscheint groß. Das Gesicht weist die von *Kretschmer* (1921) treffend bezeichnete Breitschildform, ein breites und flaches, seitlich abgerundetes Fünfeck oder die Umrisse eines Trapezes auf, dessen größere untere Seite auf die Breite zwischen den Unterkieferwinkeln fällt. Die Augen sind klein. Die Nase ist breit und niedrig. Die Lippen sind groß. Reichliche Entwicklung des Unterhautfettgewebes, besonders des Bichatschen Fettpfropfs, rundet den seitlichen Gesichtskontur und bewirkt häufig die Bildung eines Doppelkinns. In Seitenansicht beobachtet man das beim Leptosomen so häufige Winkelprofil kaum. Der Unterkieferwinkelbezirk ist gut ausgebildet, Prognathie selten. Die Kopf-

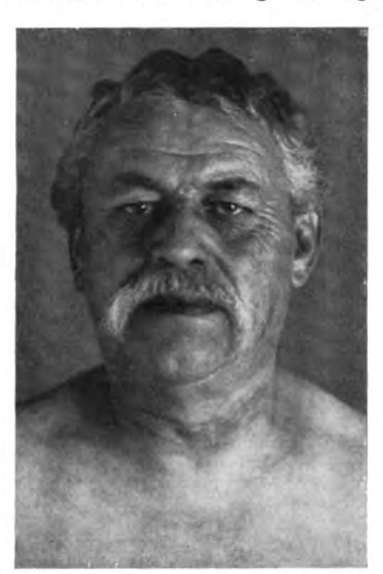



Abb. 2. Kopf eines älteren Pyknikers. Vorder- und Seitenansicht. Aufnahme aus dem Anthropologischen Institut München.

haare setzen meist zirkulär an der Stirn an, nicht wagerecht, wie in der Regel bei den sonstigen Typen; sie haben die Neigung, unter starker Ausbuchtung der Schläfenwinkel von vorn nach hinten zurückzutreten. Es kommt oft und früh — nach der Lehre der französischen Schule ist gerade das ein wichtiges Teilsymptom des Arthritismus — zur Bildung einer großen, glatten und spiegelnden Glatze. Der Bartwuchs ist gewöhnlich reichlich und gleichmäßig, eine Aussparung um den Mund herum selten.

Der Rumpf (vgl. Abb. 3 und 4) erscheint breit, wie ein von vorn nach hinten zusammengedrückter Zylinder. Die Schultern hängen leicht; sie sind rund und ohne Relief. Die Akromien, die Fossae supra- und infraclaviculares, wie auch die Ansätze der Mm. pectorales zu beiden Seiten des Brustbeins treten wenig zutage. Der Brustkorb ist breit

und kurz; dafür überwiegt der Unterleib. Der untere Rand der falschen Rippen bleibt immer 3—4, oft 5—6 Querfinger von den Darmbeinkämmen entfernt, während er sie beim leptosomen Typus beinahe zu berühren scheint. Der Schwertfortsatz des Sternums erreicht kaum je den 3. Teil der Entfernung zwischen oberem Brustbeinrand und Symphyse. Der epigastrische Winkel übersteigt oft 90°. Der Nabel steht tief. In die Wandung des mächtigen Abdomens, das eine gewisse Neigung zeigt, seine Gestalt leicht zu verändern, ist reichlich Fett





Abb. 3. Älterer Pykniker. Vorder- und Seitenansicht. Aufnahme aus dem Anthropologischen Institut München.

eingelagert, das das Zwerchfell nach oben drängt und den Thorax von unten her nach den Seiten auseinanderzutreiben scheint. Die Schambehaarung zeigt bei den Zirkulären selten den bei Schizophrenen häufigen femininen Behaarungstypus, bei dem die Pubes am Oberrand der Symphyse scharf abschneiden; sie setzen sich vielmehr meist kräftig um die Linea alba herum bis zum Nabel fort. Die sonstige Körperbehaarung ist reichlich; oft sieht man die von *Bondi* in ihrer konstitutionellen Bedeutung gewürdigte Behaarung der Brust. Der Rücken ist rund und gewölbt, zum Unterschied vom Muskulären, bei dem er eher flach erscheint.

Die Gliedmaßen machen im ganzen einen kurzen Eindruck; sie sind voll, rund und ohne Relief.

Die Pigmentation scheint — wenigstens was die Augenfarbe (Tab. XXIV) anbelangt — keine Besonderheit zwischen den einzelnen Habitustypen zu zeigen — soweit sich das an einer so kleinen Reihe feststellen läßt. Auch bei *Chaillou* und *Mac Auliffe* (1912) findet sich nichts darüber. Die Hautfarbe ist nicht verwertbar; es zeigt sich teilweise oder ganz zumeist schon das Ergrauen des Kopfhaares; anamnestische Angaben

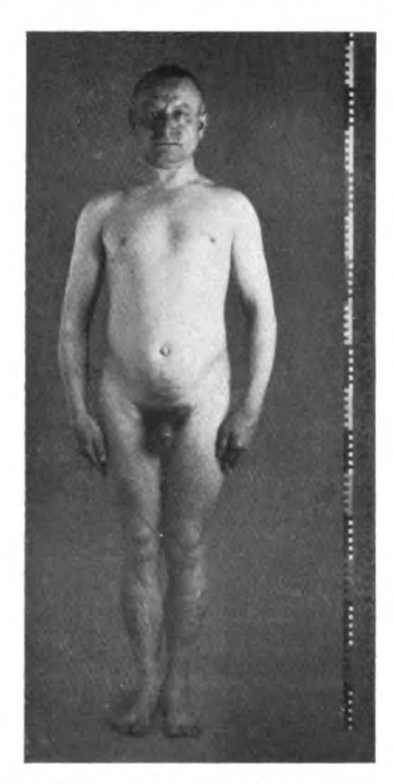
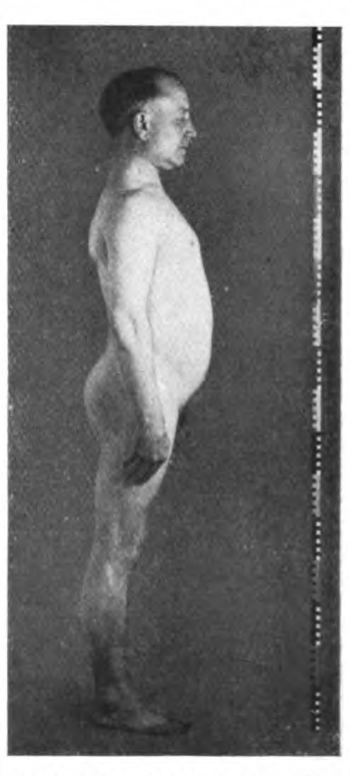



Abb. 4. Jüngerer Pykniker. Vorder- und Seitenansicht. Aufnahme aus dem Anthropologischen Institut München.

sind in dieser Hinsicht wenig zuverlässig. Die Farbe der Haut weist in unseren Breiten wohl zu geringe und durch zufällige Einflüsse zu erklärende Unterschiede auf, um mit Erfolg herangezogen werden zu können. Mit Rücksicht auf die Theorie (vgl. oben), die die Unterschiede des konstitutionellen Habitus durch Rasseneigentümlichkeiten deuten will, wären Abweichung der Pigmentierung von allergrößter Bedeutung, da diese ein wichtiges Rassenmerkmal darstellt. Unser beschränktes Material läßt uns zu bindenden Schlüssen in dieser Hinsicht nicht gelangen; Beobachtungen der Haar- und Augenfarbe an größeren Reihen von Geisteskranken, wie sie *Rüdin* (1911) bereits vor

Jahren vorgeschlagen hat, wären außerordentlich belangreich und sehr erwünscht, dabei ohne große Schwierigkeiten auszuführen.

Zusammenfassung:

Unsere somatologische Untersuchung an 73 Zirkulären ergab:

1. Überwiegende Beteiligung des pyknischen gegenüber dem leptosomen und dem muskulären Typus.

2. Fehlen der unter den Schizophrenen häufig angetroffenen dysplastischen Sondertypen.

3. Was die Körpermaße der beiden Krankheitsgruppen an sich — ohne Typisierung — anlangt, so zeigen ihre Mittelwerte erhebliche Unterschiede untereinander. Die Maße der Zirkulären entfernen sich beträchtlich von denen für die Schizophrenen und folgen, wie aus Abb. 1 hervorgeht, weitgehend den Mittelwerten des ausgesprochen pyknischen Typus.

Am Schluß dieser Arbeit möchte ich meinen aufrichtigen Dank für die mir zuteil gewordene Unterstützung aussprechen: meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Rud. Martin*, Herrn Abteilungsleiter Prof. Dr. *E. Rüdin*, der mir in äußerst entgegenkommender Weise sein Probandenmaterial zur Verfügung stellte, Herrn Oberarzt Dr. *Kahn* und den Ärzten der Psychiatrischen Klinik München, sowie der *Rockefeller*-Stiftung, die mir die Mittel für meine Untersuchungen gewährte. Die Erhebungen werden, auch an Frauen, weitergeführt.

Körpermaße der Zirkulären.

	M	$\pm m$	V	σ	v
Körpergröße	167,2	± 0,71	153,4 — 180,6	6,05	3,6
Körpergewicht	66,6	± 1,33	44,5 — 95,5	10,8	16,1
Breite zwischen den Akromien	38,2	± 0,25	34,1 — 41,8	2,2	5,7
Breite zwischen den Darmbeinkämmen	29,7	± 0,21	24,6 — 34,5	2,4	8,0
rößte Hüftbreite	34,2	± 0,32	27,3 — 37,8	2,7	7,9
rößte Breite des Brustkorbes	28,8	± 0,34	23,6 — 33,5	2,9	3,9
mfang der Brust bei ruhigem Atmen	94,4	± 0,88	76,5 — 115,1	7,5	8,0
Kleinster Umfang oberhalb der Hüften (Taillenumfang)	85,3	± 1,15	68,0 — 109,8	9,8	11,5
änge der vorderen Rumpfwand	51,8	± 0,47	44,8 — 57,8	4,0	7,7
änge des rechten Armes	76,0	± 0,43	66,6 — 83,2	3,6	4,7
änge des rechten Beines	90,8	± 0,52	79,9 — 98,7	4,4	4,8
umpflänge in Prozent der Körpergröße	31,0	± 0,2	28,3 — 35,0	1,9	6,1
rmlänge in Prozent der Körpergröße	45,5	± 0,25	41,6 — 48,8	2,1	4,6
einlänge in Prozent der Körpergröße	53,9	± 0,2	51,2 — 56,6	1,7	3,2
rustumfang in Prozent der Körpergröße	54,8	± 0,29	43,0 — 68,1	2,5	4,5
hulterbreite in Prozent der vorderen Rumpfwand	74,2	± 0,53	62,7 — 86,7	4,5	6,1
eckenbreite in Prozent der Schulterbreite	77,9	± 0,64	67,5 — 89,7	5,5	7,0
dex der Körperfülle (Rohrer)	1,42	± 0,027	0,78 — 2,20	0,22	15,7

Körpermaße der Zirkulären (Fortsetzung).

	M ± m		V		σ	v
Pignetscher Index	+6,3	± 1,1	—34,8	—+57,2	8,9	141.1
Horizontalumfang des Kopfes	56,7	± 0,25	53,3	— 59,8	2,1	3,7
Ohrhöhe des Kopfes	121,1	± 0,79	101	— 137	6,8	5,6
Größte Länge des Kopfes	188,0	± 0,75	172	— 207	6,4	3.4
Größte Breite des Kopfes	158,4	± 0,51	147	— 171	4,3	2,7
Morphologische Gesichtshöhe	120,9	± 0,88	104	— 141	7,6	6,3
Joohbogenbreite	143,6	± 0,70	128	— 158	5.7	4,0
Unterkieferwinkelbreite	108,1	± 0,76	91	— 121	6,5	6,0
Längen-Breiten-Index des Kopfes	84,4	± 0,30	76,5	— 90,1	2.5	3,0
Längen-Höhen-Index des Kopfes	64,4	± 0,42	55,8	— 77,4	3,6	[illegible]
Breiten-Höhen-Index des Kopfes	76,5	± 0,56	67,7	— 93,2	4.8	[illegible]
Morphologischer Gesichtsindex	84,1	± 0,69	71.2	— 95.2	5.9	[illegible]

Körpermaße der Pykniker.

	M ± m		V		σ	v
Körpergröße	167,9	± 1,12	154,4	— 180,6	6,4	[illegible]
Körpergewicht	73,9	± 1,69	55,1	— 95.5	8,9	[illegible]
Breite zwischen den Akromien	38,3	± 0,38	35,4	— 41,8	2,2	[illegible]
Breite zwischen den Darmbeinkämmen	30,5	± 0,47	24,6	— 34,5	2,7	[illegible]
Größte Hüftbreite	35,1	± 0,41	31,0	— 37,8	2,3	[illegible]
Größte Breite des Brustkorbes	29,7	± 0,48	26,0	— 33,5	2.7	[illegible]
Umfang der Brust bei ruhigem Atmen	100,2	± 1,83	88,6	— 115.1	6,8	[illegible]
Kleinster Umfang oberhalb der Hüften (Taillenumfang)	92,4	± 1.55	72,2	— 109,8	8,7	[illegible]
Länge der vorderen Rumpfwand	53,2	± 0.71	48,9	— 58,5	4.0	[illegible]
Länge des rechten Armes	75,8	± 0,55	68,5	— 83,1	3.1	[illegible]
Länge des rechten Beines	89,4	± 0,72	81,3	— 98,0	4,1	[illegible]
Rumpflänge in Prozent der Körpergröße	31,7	± 0,2	29,7	— 35.0	1.3	[illegible]
Armlänge in Prozent der Körpergröße	45,2	± 0,32	43,2	— 48,8	1.8	[illegible]
Beinlänge in Prozent der Körpergröße	53,4	± 0,25	51,2	— 54.9	1.4	[illegible]
Brustumfang in Prozent der Körpergröße	59,3	± 1,1	52,8	— 68,1	6.1	[illegible]
Schulterbreite in Prozent der vorderen Rumpfwand	72,0	± 1,1	62,7	— 80,4	3.9	[illegible]
Beckenbreite in Prozent der Schulterbreite	79,8	± 0,82	69,4	— 89,7	4,6	[illegible]
Index der Körperfülle (Rohrer)	1,56	± 0,041	1,26	— 2,20	0,217	[illegible]
Pignetscher Index	—5,5	± 1,11	—34,8	—+12.2	5,7	[illegible]
Horizontalumfang des Kopfes	57,2	± 2,32	53.3	— 59,8	1,8	[illegible]
Ohrhöhe des Kopfes	122,3	± 1,62	107	— 137	6,0	[illegible]
Größte Länge des Kopfes	189,5	± 1,0	177	— 204	5.8	[illegible]
Größte Breite des Kopfes	159,3	± 0,82	147	— 171	4,5	[illegible]
Morphologische Gesichtshöhe	123,8	± 1,48	110	— 141	8,3	[illegible]
Jochbogenbreite	145,3	± 1,25	139	— 154	4.6	[illegible]
Unterkieferwinkelbreite	110	± 1,16	101	— 121	4,5	[illegible]
Längen-Breiten-Index des Kopfes	83,8	± 0,42	76,5	— 87,9	2,5	[illegible]
Längen-Höhen-Index des Kopfes	64.5	± 0,59	58,2	— 77,4	3.4	[illegible]
Breiten-Höhen-Index des Kopfes	77,3	± 0,79	70,2	— 93,2	4,3	[illegible]
Morphologischer Gesichtsindex	85,3	± 1,34	74,3	— 95,0	5,0	[illegible]

Literaturverzeichnis.

Bauer, Julius, 1918, Habitus und Morbidität. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **126**, 196. — *Brugsch, Theodor*, 1918, Allgemeine Prognostik. Berlin und Wien. — *Chaillon, A.* und *MacAuliffe, L.*, 1912, Morphologie médicale. — *Florschütz, G.*, 1914, Allgemeine Versicherungsmedizin. Berlin. — *Johannsen, W.*, 1913, Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 2. Aufl. Jena. — *Kretschmer, Ernst*, 1921, Körperbau und Charakter. Berlin. — *Kretschmer, Ernst*, 1923, Konstitution und Rasse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **82**, 139. — *Martin, Rudolf*, 1914, Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung. Jena. — *Paulsen, Jens*, 1921, Asthenischer und apoplektischer Habitus. Arch. f. Anthrop. N. F. 18, S. 219. — *Pende, Nicola*, 1922, Das Gesetz der morphogenetischen Korrelation von Viola. Zeitschr. f. Konstitutionslehre **8**, 378. — *Pfuhl, Wilhelm*, 1923, Die Beziehungen zwischen Rasse und Konstitutionsforschung. Ebenda **9**, 172. — *Rüdin, Ernst*, 1911, Einige Wege und Ziele der Familienforschung mit Rücksicht auf die Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **7**, 487. — *Sioli, F.* und *A. Meyer*, 1921, Bemerkungen zu Kretschmers Buch Körperbau und Charakter. Ebenda **80**, 439. — *Sofer, L.*, 1909, Beiträge zur Rassenphysiologie und Rassenpathologie. Politisch-anthropologische Revue 1909, H. 7 (zit. nach Paulsen 1921). — *Stern-Piper, Ludwig*, 1923, Kretschmers psychophysische Typen und die Rassenformen in Deutschland. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**, 569. — *Stern-Piper, Ludwig*, 1923, Zur Frage der Bedeutung der psycho-physischen Typen Kretschmers. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**, 408. — *Stern-Piper, Ludwig*, 1923, Konstitution und Rasse. Ebenda **86**, 265. — *Zweig, Hans*, 1919, Habitus und Lebensalter. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre **4**, 255.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München.)

Das Bild der Melancholie bei intellektuell Minderwertigen.

Von
Dr. **Fritz Eugen Flügel,**
Volontärarzt.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 22. Mai 1924.)

In der vorliegenden Arbeit war als Aufgabe vorgenommen, melancholische Krankheitsfälle in Hinblick auf den Intelligenzgrad des Patienten vergleichend zu betrachten. In der Ausgestaltung der melancholischen Psychose spielt die besondere Art der betreffenden Persönlichkeit eine sehr große Rolle. Das Bild wird weitgehend durch pathoplastische Faktoren bestimmt. Es ist anzunehmen, daß der Grad der Intelligenz einen wichtigen Einfluß in der pathoplastischen Ausgestaltung der Psychose ausübt. Als ein Beitrag zur Bestimmung eines solchen Einflusses erschienen mir die folgenden Untersuchungen lohnend.

Für den Wert solcher Untersuchungen ist es wichtig, daß mit möglichst einfachen Bedingungen gearbeitet wird. Es handelt sich hier darum, ein soweit als möglich gleichartiges Material zu wählen. Die Vergleichsreihen müssen, wenn man wirklich den Einfluß der Intelligenz erfassen will, im großen ganzen die gleiche Schul- und Lebensausbildung haben. Mein Material erlaubt mir eine nennenswerte Zahl von Fällen nur im Bereich der unteren sozialen Schichten. Imbezille und Debile hieraus abzugrenzen ist nicht allzuleicht, kann aber im allgemeinen sicher gelingen. Hingegen stößt es auf große Schwierigkeiten, exakt überdurchschnittliche Intelligenzen aus diesem Material zu sondern. Meine Untersuchungen haben sich daher darauf beschränkt, eine Reihe melancholisch Erkrankter von minderwertiger Intelligenz mit einer Reihe melancholisch Erkrankter von durchschnittlicher Intelligenz zu vergleichen. Auf einen weiteren Vergleich mit einer dritten Reihe melancholisch Erkrankter von überdurchschnittlicher Intelligenz, welcher wohl ganz interessant wäre, muß wegen der Schwierigkeit der Abgrenzung solcher Intelligenzgrade verzichtet werden.

Ein wichtiger Punkt bei diesen Untersuchungen scheint mir auch der Unterschied der melancholischen Erkrankungen bei Männern und

bei Frauen zu sein. Im allgemeinen ist bisher kein besonders großer Wert auf den Unterschied in der Ausgestaltung der Psychosen bei Männern und bei Frauen gelegt worden. Um für das Gebiet meiner Arbeit diese Frage zu klären, will ich daher männliche und weibliche Melancholien getrennt behandeln und ich will, bevor ich den Intelligenzeinfluß untersuche, eine Reihe männlicher und weiblicher Melancholien von durchschnittlicher Intelligenz vergleichend betrachten. Auf jede dieser Reihen kann dann eine entsprechende Reihe von Melancholien mit minderwertiger Intelligenz bezogen werden.

Ich habe aus dem Material der Münchener Psychiatrischen Klinik sämtliche mdp. Krankheitsfälle der Frauenseite von 1922 und 1923 zusammengestellt. Hieraus habe ich an absolut sicheren Fällen 45 melancholische Erkrankungen mit durchschnittlicher Intelligenz und 17 melancholische Erkrankungen mit verminderter Intelligenz (1 Imbezille, 16 Debile) sondern können. Meine Patienten gehören alle ungefähr dem gleichen sozialen Milieu an, es handelt sich um Bäuerinnen, Dienstboten, Arbeiterfrauen usw. Sie entstammen im allgemeinen alle demselben Land, haben die gleiche Schulbildung (bayerische Volksschule) und die gleiche Religion (katholisch). Das Erkrankungsalter bei beiden Vergleichsreihen gruppiert sich um die mittleren Lebensjahre (25—55 Jahre). Einzelne außerhalb dieser Spanne liegende Fälle sind allerdings mit aufgenommen worden, natürlich nur, wo das Bild keine besonderen Alterseinflüsse vermuten ließ. Nach genau den gleichen Gesichtspunkten habe ich aus dem Klinikmaterial der Männerseite Melancholien ausgesucht. Es liegt an der Art des verfügbaren Materials, daß hier entsprechende Fälle viel seltener sind. Ich mußte hier bis auf den Jahrgang 1919 zurückgehen. Ich habe schließlich 35 entsprechende melancholische Erkrankungen mit durchschnittlicher Intelligenz und 13 entsprechende melancholische Erkrankungen mit verminderter Intelligenz ausfindig machen können. In der Umgrenzung der Melancholie habe ich mich ganz an die in der Münchner Klinik üblichen Anschauungen gehalten. Die Sicherstellung des Intelligenzstandes bei meinen Patienten ist gegeben durch sichere Angaben der objektiven Anamnese (Zurückbleiben in der Volksschule, besonders in der Dorfschule bedeutet eine sehr weitgehende Dummheit). Die Ausfüllung eines Fragebogens nach dem Abklingen der Psychose ergab eine Probe auf den Intelligenzstand. Wo es möglich war, wurde eine Intelligenzprüfung an den entlassenen Patienten vorgenommen. Ich bin mir wohl bewußt, daß durch die kurze Zeitspanne zwischen Entlassung und Erhebungstermin der Katamnese (durch die hauptsächliche Berücksichtigung der Jahrgänge 1922 und 1923) auf ein wesentliches Kriterium der Sicherheit der Diagnose verzichtet werden mußte. Ich habe diesen Nachteil aber in Kauf genommen, da es mir

nur so möglich gewesen ist, in der Mehrzahl selbstbeobachtete Fälle zu haben. Gerade hier, wo es vermutlich auf feinere Differenzierungen des Zustandsbildes ankommt, erscheint es mir wesentlich, nicht allein auf fremde Krankengeschichten angewiesen zu sein.

Soweit ich die Literatur übersehe, ist über ähnliche Untersuchungen nicht viel bekannt. Hier und da findet man Bemerkungen über die selten beobachteten mdp.-Erkrankungen bei Imbezillen. Diese sollen sich durch Einförmigkeit und Leere der Symptomatologie, durch Verwaschenheit, durch kindliche, läppische Züge auszeichnen (*Kraepelin*, *Stransky*, *Rehm*). *Luther*, der Psychosen bei Imbezillen untersuchte, betont das seltene Vorkommen von Versündigungsideen bei Schwachsinnigen, es trete dafür oft ein schwächlicher Besessenheitswahn ein. In der Äußerung der Affekte fand er Ärmlichkeit und Einförmigkeit. Die depressive Stimmung äußere sich häufiger in Hemmung als in Agitation. *Wasner* fand bei den mdp.-Fällen seiner Schwachsinnigen eine starke Beeinflussung durch äußere Anlässe, dann eine Ärmlichkeit und Einförmigkeit der Affekte und Ideeninhalte. *Lange* fand bei seinen debilen Melancholien einen auffällig schweren Grad von Denkhemmung. Die melancholische Verstimmung schien nicht sehr tief zu sein, sondern machte eher einen stumpfen Eindruck. Er bezeichnet Stuporformen als sehr häufig. allerdings seien sie oft ganz vorübergehender Natur, in 2 Fällen waren sie allem Anschein nach durch Affekte bedingt. Er meint, daß Halluzinationen bei Schwachsinnigen etwas häufiger vorzukommen scheinen als bei intellektuell Normalen.

Mein Material.

Vergleich der Melancholien intellektuell normaler Männer und Frauen.

Bei meinen Männern sowie bei meinen Frauen handelt es sich in der überwiegenden Zahl der Fälle um erstmalige, in Anstalten beobachtete Phasen. Bei den Männern scheint dabei die Zahl der erstmaligen Phasen zu überwiegen (ca. 85% der Fälle gegenüber ca. 75% der Fälle bei den Frauen). Es finden sich aber bei beiden Geschlechtern fast genau gleiche Werte, wenn man die Angaben über Verstimmungszustände in der Vorgeschichte, welche nicht in Anstalten zur Beobachtung gekommen waren, mit in Anrechnung bringt. Ca. 45% der Fälle bei Männern und bei Frauen sind dann nur noch erstphasige. Das Ersterkrankungsalter bei beiden Geschlechtern gruppiert sich im Mittel um das 30. bis 40. Lebensjahr. Die Dauer, der in Anstalten beobachteten Depressionen schwankt zwischen 2—15 Monaten (vom Zeitpunkt der ersten Auffälligkeit an gerechnet). Meist beträgt die Dauer einer Phase 4—7 Monate. Ca. ein Siebentel der Fälle dauern länger als 1 Jahr. Hinsichtlich dieses allgemeinen Verlaufes haben sich also keine nennenswerten Unterschiede zwischen den Geschlechtern finden lassen.

Eine Untersuchung der Häufigkeitsbeziehungen zwischen Hemmung und Erregung bei Männern und Frauen zeigt, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle bei beiden Reihen eine leichte psychomotorische und eine leichte Denkhemmung aufweist. Ca. ein Sechstel der Fälle war bei beiden Reihen in stärkerem Grade psychomotorisch gehemmt, ca. ein Siebentel war stärker denkgehemmt. Ein Unterschied zwischen beiden Geschlechtern fand sich in bezug auf die Häufigkeit der Fälle mit stärkerer Agitation. Die Frauen waren hierbei stärker beteiligt, ca. 6% der weiblichen Melancholien zeigten stärkere Agitation gegenüber nur ca. 3% der männlichen. Starke Grade von Denkerregung kamen in beiden Vergleichsreihen nicht vor.

Ein bemerkenswerter Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Melancholien zeigte sich hinsichtlich der körperlichen Störungen. Von meinen Männern klagten 26% über starke körperliche Beschwerden. Eine besonders auffallende Rolle spielt hierbei der Stuhlgang, doch werden auch in allen Organen schmerzhafte Sensationen angegeben. Es handelt sich meist um Klagen über starkes Gefühl der Mattigkeit, Schmerzen im Rücken, Magen und Wirbelsäule, Gefühl wie zerschlagen zu sein, Zusammenschnüren in Leib und Brust, inneres Zittern im Magen usw. Meist sind damit starke hypochondrische Ideen verbunden, zum Teil sehr phantastischer Natur. Bei meinem Frauenmaterial findet sich das gleiche Verhalten nur in 13% der Fälle.

Die Ausbildung von Versündigungsideen findet sich bei meinen Männern in 60% der Fälle, bei meinen Frauen in 80% der Fälle. Es zeigt sich also ein Überwiegen bei den Frauen. Wenn ich die Versündigungsideen betrachte, so kann ich sie ihrem Inhalt nach in 4 Gruppen sondern. Es finden sich 1. allgemeine Versündigungsideen (z. B. das ganze Leben nicht richtig ausgenützt zu haben, schon immer nichts wert gewesen zu sein usw.); 2. religiöse Versündigungsideen (z. B. unwürdig kommuniziert zu haben, die Mutter Gottes beschimpft zu haben, falsch gebeichtet zu haben usw.); 3. sexuelle Versündigungsideen (z. B. Unzucht getrieben zu haben, fortgesetzt masturbiert zu haben, die Ehe gebrochen zu haben usw.); 4. Versündigungsideen mit bestimmtem Tatbestand (z. B. durch falsches Zeugnis jemanden um seine Stelle gebracht zu haben, Mehl gestohlen zu haben, die Verheiratung der Tochter hintertrieben zu haben usw.). Es hat sich ergeben, daß bei meinen Frauen etwa ein Drittel der Fälle ausschließlich Versündigungsideen allgemeiner Natur zeigt, die übrigen zwei Drittel zeigen außerdem religiöse Versündigungsideen, sexuelle und solche mit bestimmten Tatbestand, die religiösen und sexuellen sind dabei häufiger als die mit bestimmtem Tatbestand. Bei meinen Männern kommen ausschließlich allgemeine Versündigungsideen nur in etwa ein Viertel der Fälle vor. Solche mit bestimmtem Tatbestand überwiegen

außerdem über die religiösen und sexuellen. Bei den Männern findet sich also innerhalb der Versündigungsideen eine Bevorzugung solcher mit bestimmtem Tatbestand.

Ungefähr in gleicher Häufigkeit kommen bei beiden Geschlechtern Beziehungs- und Verfolgungsideen vor (25% der Fälle bei Männern, 27% der Fälle bei Frauen). Es finden sich bei beiden Geschlechtern keine festen paranoischen Systeme, es handelt sich stets nur um vorübergehende affektbetonte Ideen. Bei beiden Reihen handelt es sich in der Hälfte der Fälle nur um Angaben, daß über die Patienten gesprochen werde, daß die Leute sie schlecht ansähen usw. Zur Hälfte finden sich ausgeführte wahnhafte Ideen (z. B. man wolle die Patientin ins Gefängnis liefern, das Haus sei von Dedektiven umstellt, der Wagen warte schon unten usw.). Der Inhalt der Ideen zeigt also keine Unterschiede bei den Geschlechtern. Kleinheitsideen, Insuffizienzideen, Verarmungsfurcht usw. findet sich in den meisten Fällen und ungefähr in gleicher Weise bei beiden Geschlechtern.

Wenn man die Fälle zusammenstellt, in denen jede wahnhafte Ideenausbildung fehlt, zeigt sich bei beiden Reihen ein ungefähr gleiches Verhalten (Männer 11%, Frauen 9%).

Auch das Verhalten des Affektes ist bei beiden Vergleichsreihen im wesentlichen gleich. Auffallende Armut des Affektes, ein teilnahmsloser, stumpfer Eindruck zeigte sich bei meinen Männern in 8%, bei meinen Frauen in 9% der Fälle.

Das Vorkommen von Suicidideen ist bei beiden Reihen ungefähr gleichhäufig (Männer 65%, Frauen 62%). Hingegen zeigte sich bei meinen Männern ein Überwiegen von ausgeführten Suicidversuchen (Männer 43% gegenüber Frauen 35%). Wenn ich die Art der Suicidversuche zusammenstelle, komme ich zu folgendem Resultat. Bei meinen Männern fand sich Öffnen der Pulsadern (5 mal), Stich in die Herzgegend (4 mal), Erhängen (3 mal), Erschießen (2 mal), Ertränken (2 mal), Öffnen des Gashahns (1 mal), Schlag auf den Kopf (1 mal). Bei meinen Frauen fand sich Öffnen der Pulsadern (5 mal), Erhängen (4 mal), Öffnen des Gashahns (3 mal), Gift nehmen (Phosphor) (1 mal), aus dem Fenster stürzen (1 mal). Bei beiden Reihen steht an erster Stelle das Pulsaderöffnen. Es ist bemerkenswert, daß in den Statistiken über die Art der Selbstmordversuche bei Nichtgeisteskranken (*Georg von Mayr*) das Öffnen der Pulsadern gegenüber anderen Todesarten ganz in den Hintergrund tritt, als häufigste Todesart der Männer fand sich dort Erhängen, bei den Frauen Ertränken.

Angaben über Sinnestäuschungen sind bei Männern und Frauen etwa gleichhäufig (Männer 20%, Frauen 22%). Es handelt sich meist wohl um Illusionen. In jedem Falle sind die Erscheinungen stark affektbetont. Es handelt sich bei beiden Geschlechtern etwa zur Hälfte

um optische, zur Hälfte um akustische Phänomene. Meist sind es Stimmen depressiven Inhaltes, Vorwürfe usw., schwarze Gestalten, Tiere usw. Stark psychogen anmutende Züge fanden sich bei meinen Männern in ca. 14% der Fälle, bei meinen Frauen in ca. 11% der Fälle. Es handelte sich meist um Zitteranfälle, Anfälle von ohnmachtsähnlichen Zuständen, psychogene Atembeschwerden usw. Ein nennenswerter Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Melancholien hat sich hier nicht ermitteln lassen.

Kurze Zusammenstellung der gefundenen Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Melancholien.

Bei den Frauen zeigen die Melancholien etwas häufiger starke Agitation als bei den Männern (6: 3%). Es finden sich bei den melancholischen Männern doppelt so oft starke körperliche Beschwerden wie bei den Frauen (26:13%). Die Versündigungsideen sind bei Männern etwas seltener als bei Frauen (60: 80%), bei beiden Geschlechtern aber ziemlich häufig. Die Anzahl ausgeführter Suicidversuche ist bei den Männern größer als bei den Frauen (43: 35%).

Vergleich der Melancholien intellektuell Normaler und Debiler (Männer und Frauen).

Hinsichtlich des allgemeinen Verlaufs haben sich zwischen meinem intellektuell normalen und debilen Material keine bemerkenswerten Unterschiede ergeben. Erkrankungsalter, Dauer und Schwere der Krankheit bei meinen Debilen entsprechen durchaus den gefundenen Ergebnissen bei meinen intellektuell Normalen. Auch die Verteilung von Hemmung und Erregung des Psychomotoriums und des Denkens ergab keine Abweichung.

Bedeutende Verschiedenheiten haben sich aber in der speziellen Symptomenausgestaltung ergeben.

Bei meinen debilen Frauen fällt auf, daß fast ein Drittel der Fälle starke körperliche Beschwerden angeben. Gegenüber dem Verhalten der körperlichen Beschwerden bei meinen intellektuell normalen Frauen zeigt sich eine ziemlich starke Steigerung, es wird sogar der Wert, den ich bei meinen intellektuell normalen Männern fand, überschritten. Bei meinen debilen Männern hat sich auch eine Steigerung der Fälle mit starken körperlichen Beschwerden gefunden, doch ist der Unterschied hier nicht so stark wie bei den Frauen (Männer 26: 38%; Frauen 13 : 30%).

Die Ausbildung von Versündigungsideen findet sich bei den Debilen (Männern und Frauen) in einer auffallenden Seltenheit. Bei den

debilen melancholischen Männern kommen Versündigungsideen aber häufiger vor als bei den entsprechenden Frauen, obwohl sie sich bei intellektuell normalen melancholischen Männern seltener fanden als bei den entsprechenden Frauen. Der Einfluß der Debilität scheint also hier bei den Männern sich nicht so stark auszuprägen wie bei den Frauen. (Männer 60: 38%; Frauen 80: 30%). Innerhalb der Versündigungsideen selbst lassen sich bei den Männern keine deutlichen Unterschiede feststellen, intellektuell normale wie debile zeigen ein Überwiegen der Versündigungsideen mit besonderem Tatbestand. Bei meinen Frauen hat sich dagegen gezeigt, daß die Debilen nur in einem Drittel der Fälle mit Versündigungsideen solche mit besonderem Tatbestand produzieren, zwei Drittel sind ausschließlich Versündigungsideen allgemeiner Natur.

Das Auftreten von Beziehungs- und Verfolgungsideen ist bei meinen Debilen häufiger als bei meinen Nichtdebilen. Bei Männern und Frauen zeigt sich hier ein paralleles Verhalten (Männer 23: 38%; Frauen 27: 41%). Es ist auch hier bemerkenswert, daß in der Art der Ideen selbst nur bei den Frauen ein Unterschied zu bemerken ist. Meine debilen Frauen zeigen fast nur allgemeine Angaben, daß man über sie schlecht spreche, daß die Nachbarn sie schlecht ansehen usw. Ausgeführte Ideen finden sich sehr selten (meine intellektuell normalen Frauen zeigten zur Hälfte ausgeführte Ideen). Meine debilen Männer verhalten sich in dieser Hinsicht ganz wie die intellektuell normalen. Es erscheint mir als eine sehr interessante Tatsache, daß hier mit einer Abnahme des Intelligenzgrades die Ausbildung einer paranoischen Einstellung parallelgeht. Es scheint auch das gleiche Verhalten bei meiner männlichen und weiblichen Reihe dafür zu sprechen, daß man es hier nicht mit einer zufälligen Verteilung zu tun hat.

Einen weiteren bemerkenswerten Unterschied zwischen meiner debilen Reihe und meiner intellektuell normalen Reihe habe ich gefunden, wenn ich die Fälle mit Fehlen jeglicher Ausbildung wahnhafter Ideen zusammenzähle. Es zeigt sich, daß bei meinen Debilen Fälle ohne jegliche wahnhafte Ideenausbildung sehr häufig sind. Bei den Männern ist hier der Unterschied weniger auffallend als bei meinen Frauen (Männer 11: 38%; Frauen 9: 47%). Bei meinem debilen Material haben sich vielleicht etwas häufiger kindlich anmutende Ideen gefunden, wie vom Teufel besessen zu sein usw. Auf die Naivität solcher wahnhafter Ideenbildungen möchte ich aber kein großes Gewicht legen, denn bei meinem intellektuell normalen Material habe ich hin und wieder auch ähnliche phantastische Vorstellungen gefunden. Eine große Rolle scheint hier wohl dem Einfluß der katholischen Religion zuzukommen, kritikloser Glaube an religiöse Wunder findet sich zuweilen auch bei intellektuell keineswegs tiefstehenden Personen.

Die auffallendsten Abweichungen zwischen debilen und nichtdebilen Melancholien habe ich hinsichtlich des Eindruckes, den der depressive Affekt machte, gefunden. Ich habe hier in 53% der Fälle bei debilen melancholischen Frauen (normal 9%) und in 38% der Fälle bei debilen melancholischen Männern (normal 8%) einen bemerkenswerten stumpfen und steifen Eindruck gefunden. Die Patienten erschienen gleichgültig und teilnahmslos. Die melancholische Verstimmung machte keinen überzeugenden Eindruck. Vielfach war auch eine läppische Note dabei. Oft erinnerte das leere, einförmige Bild an schizophrene Defektzustände. Manchmal war daher die Diagnose zunächst ungewiß. Bei meinem intellektuell normalen Vergleichsmaterial war das gleiche Verhalten des Affektes dagegen verschwindend selten. Es ist zu bemerken, daß bei den Männern auch hier die Unterschiede nicht so stark sind wie bei den Frauen (Männer 8: 38%; Frauen 9: 53%).

Die Häufigkeit von Suicidideen ist bei meinen debilen sowie bei meinen nichtdebilen Melancholischen (Männer und Frauen) annähernd gleich (Männer 65: 69%; Frauen 62: 65%). Aus diesem erstaunlichen Übereinstimmen in den Zahlen kann man vielleicht eine gewisse Kontrolle für die Homogenität meines Materials erblicken.

Die Häufigkeit ausgeführter Suicidversuche zeigt dagegen ein etwas abweichendes Verhalten. Bei meinen debilen Männern fand sich eine geringe Steigerung, bei den debilen Frauen eine geringe Abnahme der Suicidversuche (Männer 43: 46%; Frauen 35: 30%). Die Unterschiede sind sehr gering, so daß sie vielleicht noch innerhalb der Fehlergrenzen liegen. Irgendwelche Schlüsse möchte ich jedenfalls hieraus nicht ziehen. Eine Zusammenstellung über die Art der Suicidversuche kann bei dem geringen debilen Material wohl keine Bedeutung haben. Es ist aber immerhin merkwürdig, daß bei den debilen Männern das Erhängen, bei den debilen Frauen das Ertränken an der Spitze steht, und das Öffnen der Pulsadern völlig zurücktritt. Es ist dies ein Verhalten, welches ganz in den Rahmen der Suicidstatistiken bei Nichtgeisteskranken sich einfügt.

Angaben über Sinnestäuschungen sind bei meinem debilen Material etwas seltener als bei den intellektuell Normalen. Bei den Frauen ist der Unterschied auffallender als bei den Männern (Männer 20: 15%; Frauen 22: 12%). Die Art der Sinnestäuschungen, es sind wohl meist Illusionen, zeigen keine bemerkenswerten Besonderheiten.

Psychogene Züge in stärkerem Grade scheinen bei meinem debilen Material etwas häufiger vorzukommen, doch ist der Unterschied nur gering, und bei dem seltenen Vorkommen solcher Züge kann das kleine Material wohl nicht viel sagen (Männer 14: 15%; Frauen 11: 17%). In der Art und Weise der Erscheinungen lassen sich keine typischen Unterschiede feststellen.

Zusammenfassung.

Bei den debilen Melancholischen sind starke körperliche Beschwerden und hypochondrische Klagen häufiger als bei den intellektuell normalen Melancholischen. Bei den nichtdebilen melancholischen Männern spielen solche Beschwerden eine viel größere Rolle als bei den Frauen.

Bei den debilen Fällen tritt die Ausbildung wahnhafter Ideen sehr stark zurück. Versündigungsideen sind bedeutend seltener geworden, dagegen haben Beziehungs- und Verfolgungsideen zugenommen.

Ein stumpfer Eindruck des depressiven Affektes ist bei den debilen Melancholischen auffallend oft zu finden, während er bei den intellektuell normalen Vergleichsfällen nur selten vorkommt.

Die Häufigkeit von Suicidideen zeigt ein gleichmäßiges Verhalten. Suicidversuche sind bei Männern häufiger als bei Frauen. Bei debilen Männern nehmen sie noch etwas zu, bei debilen melancholischen Frauen nehmen sie etwas ab.

Sinnestäuschungen sind bei Debilen etwas seltener als bei Nichtdebilen.

Starke psychogene Züge im Krankheitsbild sind bei den debilen Melancholien wohl etwas häufiger als bei den nichtdebilen Melancholien.

Männer und Frauen zeigen hinsichtlich der Veränderungen in der Gestaltung des melancholischen Krankheitsbildes durch den Intelligenzgrad im wesentlichen ein paralleles Verhalten. Die Unterschiede bei den Männern sind aber abgemilderter als bei den Frauen.

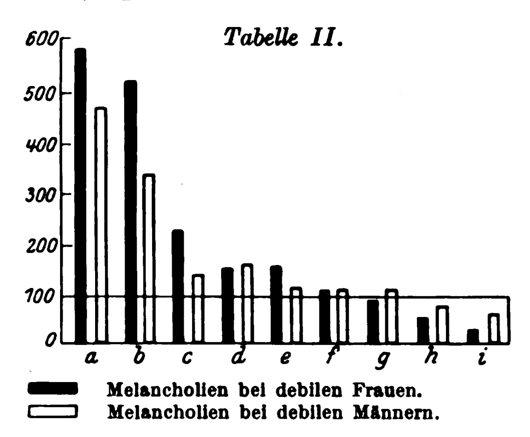
In der Tab. I sind die absoluten Zahlen der Krankheitsfälle mit den betr. Symptomen bei intellektuell normalen und debilen melan-

Tabelle I.

Symptome	Intellektuell normale Melancholien				Debile Melancholien			
	Männer		Frauen		Männer		Frauen	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Starke körperliche Beschwerden . . .	9	*26*	6	*13*	5	*38*	5	*30*
Versündigungsideen	21	*60*	36	*80*	5	*38*	5	*30*
Beziehungs- und Verfolgungsideen . .	8	*23*	12	*27*	5	*38*	7	*41*
Fehlen jeglicher wahnhafter Ideenausbildung	4	*11*	4	*9*	5	*38*	8	*47*
Stumpfer Eindruck des Affektes . . .	3	*8*	4	*9*	5	*38*	9	*53*
Suicidideen	23	*65*	28	*62*	9	*69*	11	*65*
Suicidversuche.	15	*43*	16	*35*	6	*46*	5	*30*
Sinnestäuschungen	7	*20*	10	*22*	2	*15*	2	*12*
Starke psychogene Erscheinungen . . .	5	*14*	5	*11*	2	*15*	3	*17*

cholischen Männern und Frauen angegeben, jedesmal daneben sind in einer Spalte die prozentualen Verhältnisse eingetragen.

In der Tab. II ist das Verhältnis des Vorkommens der Krankheitsfälle mit den betr. Symptomen bei intellektuell normalen und debilen



a) Stumpfer Eindruck des Affektes, *b*) Fehlen jeglicher wahnhafter Ideenausbildung, *c*) starke körperliche Beschwerden, *d*) Beziehungs- und Verfolgungsideen, *e*) starke psychogene Erscheinungen, *f*) Suicidideen, *g*) Suicidversuche, *h*) Sinnestäuschungen, *i*) Versündigungsideen.

melancholischen Männern und Frauen dadurch anschaulich gemacht, daß die Zahl der betr. Fälle bei intellektuell normalen Melancholien (Männern sowie Frauen) jeweils gleich 100 gesetzt ist.

Literaturverzeichnis.

Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. — *Stransky*, Das manisch-depressive Irresein (Handbuch). 1921. — *Rehm*, Das man.-mel. Irresein. Springer, Berlin 1919. — *Luther, A.*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **16**, 386. 1913. — *Wasner, M.*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **29**, 168. 1915. — *Lange, J.*, Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen. Springer, Berlin 1922.

Georg von Mayr, Statistik und Gesellschaftslehre. III. Bd.: Moralstatistik. (Handbuch des öffentlichen Rechts.) Tübingen 1907.

Der Ichkreis.

(Ein phänomenologischer Versuch.)

Von

Paul Schilder [1]).

(Eingegangen am 24. Mai 1924.)

In die Welt ist der Körper hineingestellt. Aber auch der Körper ist nicht das Ich. Vielmehr steht der Körper zum Ich in irgendwelchen Beziehungen, er ist ichnäher als andere Wahrnehmungen. Wenn ich die Wahrnehmung auf meinen Körper beziehe, dann spreche ich von Empfindung. Aber selbst wenn ich empfinde und den Sensationen lausche, die aus meinem Körper fließen, so lebe ich nicht in meinem Wesentlichen, auch nicht, wenn ich in meinen Vorstellungen lebe oder in meinen Gedanken. Viel näher dem Zentrum des Ich sind die Gefühle, welche als der unmittelbare Abglanz meiner Haltungen erscheinen. Es gibt hinter allen Manifestationen und Erlebnisformen des Ich noch etwas Zentraleres, eben das Ich und seine Haltungen. Freilich werden diese wesenlos, wenn sie nicht einen bestimmten Gegenstand haben, an dem sie sich manifestieren. Und da zeigt sich, daß etwa die Empfindung als solche nicht stets die gleiche Entfernung von jenem imaginären und doch erlebten Mittelpunkt hat. Es gibt solche, welche nur in der äußersten Peripherie des Ichkreises gelegen sind, etwa jene, welche uns die Empfindung der normalen Verdauung liefert, und solche, welche sozusagen ganz nahe zum Ich hinrücken, so etwa der Schmerz, der das ganze Ich fesselt, so etwa die sexuelle Erregung. Die Stärke der Empfindung ist gewiß ein Moment, das für die Ichnähe (= Nähe zum Ichzentrum) maßgebend ist. Aber neben der Stärke der Empfindung ist auch noch die Art der Empfindung maßgebend. Streng genommen liegen also die Empfindungen nicht in einem Kreise um jenen imaginären Punkt, sondern wir hätten es mit einem vielfach gezackten Gebilde zu tun.

Es leuchtet hier auf, daß nicht der Inhalt als solcher allein maßgebend sein kann, sondern die Beziehungen des Aktes zu den Inhalten, die Fülle der Zuwendungen zu dem einzelnen Inhalt. Und als Maß für die Ichnähe oder Ichferne eines Erlebnisses taucht die Fülle der

[1]) Vortrag, gehalten im Wiener Verein für Neurologie und Psychiatrie am 8. IV. 1924.

Tendenzen und Akte auf, welche in das Erlebnis eingehen. So kann die an sich ichferne Wahrnehmung näherrücken an das Seinszentrum, wenn sie dem Individuum Wichtiges bedeutet. So können Empfindungen, die als unwichtig behandelt werden, in die äußerste Peripherie rücken, wenn wir, einem Größeren zugewendet, sie zu vernachlässigen streben.

Einer besonderen phänomenologischen Betrachtung bedürfte das Verhältnis der Vorstellung zu der Empfindung in bezug auf die Ichnähe. Denn die Vorstellung auf der einen Seite blässer und weniger zwingend als die Empfindung ist auf der anderen Seite der freischaltenden Persönlichkeit näher, so daß sie in eine größere Ichnähe gerückt erscheint. So gibt es hier Überschneidungen zwischen dem Vorstellungs- und Empfindungskreis, wobei wir diese Kreise nicht nur als gezackt ansehen, sondern in einer stetigen lebendigen Bewegung. Jedes Erlebnis rückt dem Ich bald näher, bald ferner. Es gibt gesetzmäßige Kurven der Ichnäherung und Ichentfernung. Man kann das Gesagte leicht ausdehnen auf die Kreise der Gedanken und Gefühle. Diese freilich stehen wesensmäßig dem Ichmittelpunkt besonders nahe, was *Wundt* und *Lipps* zu der irrigen Annahme verleitet hat, sie seien das Ich selbst. Freilich sind sie den Haltungen, welche in Bündeln aus dem Ich hervorbrechen, besonders enge verlötet. Wenn wir mit *Scheler* sinnliche Gefühle, Leibgefühle, rein psychische Gefühle und geistige (Persönlichkeitsgefühle) unterscheiden, so sind natürlich auch hier Unterschiede in bezug auf die Ichnähe vorhanden.

Damit kommen wir auf einen wesentlichen Mangel der bisherigen Ausführungen. *Krueger* hat mit Recht von einer Tiefendimension der Gefühle gesprochen. Hier wird das Gleichnis vom Ichkreis ungenügend. Denn hier handelt es sich auch um die Fülle der Tendenzen, welche in ein einzelnes Erlebnis eingehen. Und eben diese Fülle der Tendenzen bewirkt es, daß ein Erlebnis näher an das Ich heranrückt. Hier wird also unser geometrisches Gleichnis völlig unzulänglich, was ja bei der tiefen Verschiedenheit des Räumlichen vom psychischen Erlebnis nicht wundernehmen kann. Phänomenologisch läßt sich jedenfalls der Satz aufstellen, daß ein Erlebnis um so näher zum Ich rückt, je mehr Tendenzen, je mehr Strebungen, je mehr Akte in es eingehen. Neben diesem Moment ist die formale Erlebniskategorie für die Ichnähe bezeichnend.

Wie aber kommen wir denn überhaupt zu der Konstatierung, ob ein Erlebnis ichnahe oder ichfern sei. Muß da nicht ein Akt der Selbstbeobachtung einsetzen, und wird nicht mit dem einsetzenden Akt der Selbstbeobachtung das eben Erlebte wahrnehmungsmäßiger und wird mit einem Ruck weiter in die Peripherie des Ichkreises hinausgeschleudert? Man sieht aber sofort, daß dieser Akt des Hinausschleuderns das Ichzentrum sofort in anderes Erleben hinverlegen würde.

Wir hätten ein Beispiel für den bereits betonten Sachverhalt, daß die Erlebnisse nicht einen festen Platz im Ichkreis haben. Aber hier tut sich sofort eine neue Problematik auf. Denn das Erleben, das einmal ichnahe war, scheint diese Qualität nicht ohne weiteres einbüßen zu können. Wir müssen ja von dem Grundsatz ausgehen, daß seelische Vergangenheit nicht Vergangenheit schlechthin ist, es bleibt also dem vergangenen Erlebnis noch immer ein Stückchen Gegenwart und Ichnähe. Ausgeschleuderte Erlebnisse bewahren immer noch in gewisser Hinsicht die Ichnähe. Sie können diese nicht vollständig verlieren. Allerdings besteht gerade in dieser Hinsicht ein Unterschied zwischen den Erlebnissen des Empfindungskreises und den Erlebnissen des Vorstellungs- und Gedankenkreises. Denn der früher durchaus ichnahe Schmerz oder die früher durchaus ichnahe Wollust können, einmal vergangen, viel weiter vom Ich distanziert werden, als es dem einmal ichnahe gewesenen Gedanken widerfahren kann. Aber es ist nicht einmal ohne weiteres richtig, daß die Selbstbeobachtung ichnahes Erleben vom Ichkern entfernen muß. Die Selbstbeobachtung kann nur obenhin erfolgen, während das Erlebnis in voller Ichnähe bleibt. Oder allgemeiner ausgedrückt: Ichnähe und aktuelles Erleben sind nicht dasselbe. Andernteils wird der Akt der Selbstbeobachtung überhaupt nur ausnahmsweise in das Ichzentrum rücken können. Selbst wenn das Ich die Selbstbeobachtung ernstlich treibt.

So weit die phänomenologische Betrachtung, welche uns erlaubt, an die Betrachtung der nicht alltäglichen Haltungen heranzugehen, welche wir wohl auch als krankhaft bezeichnen. Zunächst einmal die Stellungen zu körperlichen Erkrankungen. Es ist nicht gleichgültig, welchen Körperteil eine Verstümmelung trifft, und die Kasuistik postoperativer Psychosen zeigt, daß verstümmelnde Operationen einen höheren Prozentsatz liefern als nichtverstümmelnde (*Pilcz*). Operationen am Genitale, an der Brust, am Auge bedrohen Körperteile, welche besonders ichnahe sind. Eine Gonorrhöe verstimmt schwerer als eine Erkrankung gleicher Schwere an ichferneren Körperteilen. Beachtenswert sind unter diesem Gesichtspunkt die Störungen der Beweglichkeit. Ein Spasmus wird anders beurteilt, ist ichferner als eine Erkrankung mit Verminderung der Bewegungsantriebe. Die Akinese ist ichnäher als die Bewegungshemmung durch Gelenkversteifung und durch Spasmus, wobei dieser letztere wiederum dann in größere Ichnähe rücken kann, wenn durch affektive Momente das Auftreten des Spasmus begünstigt oder verhindert wird. Die Hyperkinesen der verschiedenen Art sind unter ähnlichen Gesichtspunkten zu betrachten. Das Bewegungsübermaß der Chorea minor ist ichferne, die auf einen Impuls hin erfolgenden Hyperkinesen stehen ichnäher, aber auch noch die Zudringlichkeit jugendlicher Encephalitiker ist

weit genug vom Ichkern entfernt, weiter etwa als der Sprechdrang sensorisch Aphasischer. Der hysterische Anfall aus den eigenen Erstrebungen heraus erfließend ist ichnäher als der epileptische.

Von besonderem Interesse ist die Frage der Ichnähe und Ichferne auf dem engeren psychiatrischen Gebiet. Die motorische Aphasie ist ichferne, der hysterische Mutismus ichnäher. Der katatone Mutismus in seiner vielfältigen Abhängigkeit von Willenssperrungen ist zwar ichnäher als der aphasische, doch erscheint er den Patienten, wie die Erscheinungen der Schizophrenie überhaupt, häufig als oberflächlich gemacht und nur als Spiel und Verstellung. In der sensorischen Aphasie identifiziert sich zwar im allgemeinen das Individuum mit seinem Rededrang, doch erscheint dieser gleichwohl nicht aus der zentralen Persönlichkeit heraus erflossen zu sein, und er wird von einem bestimmten Zeitpunkt an als lästig in die Ichferne gerückt. Ja er kann sogar als Zwang empfunden werden (*Herschmann*). In die Verkennungen der optischen Agnosie, welche zum Teil als rein körperliche Behinderung empfunden wird, mischt sich das ichnähere Moment selbsttätiger Verkennung. Bei der Amentia handelt es sich um die Zertrümmerung eines Wahrnehmungsapparates und Auffassungsapparates; die amente Erkennungs- und Auffassungsstörung spielt sich in Regionen ab, welche dem Ich zwar näher sind als die Störungen der Agnosie, aber auch sie liegen noch relativ peripher, nichts Wesentliches der Persönlichkeit liegt in den Erfassungsakten und ungenügend erfaßten halluzinierten oder wirklichen Gegenständen der Amentia — vgl. hierzu *Hartmann* und *Schilder*[1]). Das Wesentliche der Persönlichkeit spielt sich vielmehr in jenem Anteil ab, der gegen die Verwirrtheit ankämpft. Der Ichkern ist von dieser wegverlegt, die Ratlosigkeit ist der Ausdruck des Kampfes zentraler Schichten des Ichs gegen die versagende Ichperipherie. Die schizophrenen Denkprodukte, tieferen Schichten der Persönlichkeit entsprungen als die Resultate verwirrten Denkens, sind ichnahe. Dieser Annahme scheint es zu widersprechen, daß gerade bei den akuten schizophrenen Psychosen das Individuum die Psychose und die psychotischen Erscheinungen häufig nur als Spiel, Scherz, Komödie und Verstellung erlebt, so daß es sich jederzeit von ihnen freimachen könnte. Hier wird also etwas, was ichnahe war, entfernt, abgerückt vom Ichkern, das Ich spaltet sich, und die dem Normalen angepaßteren Anteile der Persönlichkeit rücken ichnahe Erlebnisse ab. Aber niemals können diese ihren wahren psychischen Ort im Ichkreis jemals verlieren, immer wieder drängt das ichnahe Erlebnis dahin, als solches anerkannt zu werden. Es versucht immer wieder seinen Platz im Ichkreis einzunehmen, und die „normalen" Anteile der Persönlichkeit liegen dem Anschein zum Trotz in der Ichperipherie. Aber

[1]) Erscheint in dieser Zeitschr.

eine Einsicht in diese Sphäre des Erlebens kann uns erst die Beschäftigung mit dem Demenzproblem vermitteln. Vorher nur noch der Hinweis darauf, daß bei den Paraphrenien und bei der Paranoia das Individuum das ichnahe Erlebnis als solches anerkennt und dementsprechend seinem Ichkreis einordnet.

Nun zu dem Problem der Demenz. Dem Ichkern verbunden sind eine Reihe von Haltungen und konkreten Aufgaben; Situationen fordern bestimmte Verhaltungsweisen. Diese früh erlernt sind unmittelbar in unserer psychophysischen intellektuellen Struktur begründet. Sie sind zu sehr Allgemeingut, um der Persönlichkeit etwas zu bedeuten und um für sie charakteristisch zu sein. Sie werden auch vom Erlebenden nur als selbstverständliche Voraussetzung gewertet, aber nicht als sein Eigenstes beurteilt. Sie erscheinen erstarrt und unlebendiger als die individuell persönlichen Haltungen. Ihren Aufbau müssen wir uns im Anschluß an *Freud* derartig denken, daß sie durch Identifizierungen mit erotisch bedeutsamen Personen, die ihre soziale Leistung und damit gleichzeitig ausgedehnte Wirklichkeitsbewältigung bereits vollzogen haben, Eltern, Lehrer u. dgl., zustande kommen. Das heißt aber, daß nicht Einzelsituationen und Einzelakte die Erfassung der sozialen Struktur und der Wirklichkeitsstruktur ermöglichen, sondern daß die Bewältigung der Wirklichkeit auf Grund von bestimmt strukturierten Zusammenfassungen erfolgt. Es ist zum Vergleich heranzuziehen, daß die Kindersprache sich nicht aus einzelnen Neuschöpfungen des Kindes aufbaut (vgl. hierzu *C.* und *W. Stern*), sondern sie wird von der Umgebung übernommen. Allerdings ist Tatsache und Art dieser Übernahme von der psychophysischen Organisation des Kindes abhängig. Auf Grund der Identifizierungen mit den Personen der Umgebung wird das Idealich (*Freud*) gebildet. Doch umfaßt dieser Begriff noch ein weiteres Gebiet von Tatsachen. In der Demenz ist nun die Fähigkeit, sich mit Strukturen der Außenwelt auseinanderzusetzen, gestört. *Eliasberg* und *Feuchtwanger* sprechen von einer Verarmung an Situationen, aber der an Situationen Verarmte hat nur einen Teil der Welt eingebüßt. Die Peripherie des Ichkreises ist verarmt; hingegen sind nicht einzelne Erlebnisse ichnäher oder ichferner geworden. Freilich fassen Demente häufig Erzählungen, die ihnen vorgelesen werden, als Teile des eigenen Erlebens auf und beziehen sie auf sich. Aber diese Erlebnisse verbleiben trotzdem in der Ichperipherie, und von unserem Gesichtspunkt aus muß betont werden, daß diese als eigene Erlebnisse aufgefaßten Schicksale der Hauptperson der Erzählung doch nie in den Kern des Ich reichen[1]).

Allerdings finden wir gleichsam als entfernte Folge der Demenz

[1]) *Freud* gebraucht den Ausdruck Ich in einem durchaus anderen Sinne, als er hier verwendet wird. Er ist bei ihm wesentlich enger.

und der Situationsverarmung, daß zu wenig Haftpunkte für Stellungnahmen möglich sind, und damit wird nach dem Ausgeführten die Möglichkeit wirklich ichnaher Erlebnisse herabgesetzt.

Aber die Demenz enthält neben dem jetzt durchgedachten Faktor noch einen zweiten. Die Identifizierungen, welche das Idealich aufbauen, beziehen sich nicht nur auf ichferne Erlebnisse, auf selbstverständliche Notwendigkeiten, welche der unpersönlichen Einordnung in das Leben dienen, sondern auch auf ichnahe. Wir übernehmen auf dem Umwege über Identifizierungen Neigungen, persönlich differenzierte Anschauungen und Ziele (*Freud*). Und gerade jener nicht von der Notwendigkeit, sondern von der freieren Wahl abhängige Anteil des Idealichs ist ichnahe. Ich gehe nicht im einzelnen darauf ein, wie sich ichnahe Funktionen unter dem Einfluß von Identifizierungen bilden. Jedenfalls spielt hier nicht psychophysisch erstarrte, lebendige Triebhaftigkeit eine bedeutende Rolle. Man wird zur Vermutung gedrängt, ichnahe sei all das, was nicht zur Form geworden, nicht zu auskrystallisiertem Organischem in Beziehungen steht, ichnahe sei nur das Lebendig-ungestaltet-Triebhafte, das nach der Gestaltung strebt. Bei der Demenz ist nun in sehr vielen Fällen neben dem ichfernen Anteil des Idealichs der ichnahe abgeändert. Auch dieser Anteil des Idealichs ist abgebaut. Mit ihm haben wir uns nun zu beschäftigen.

Der ichferne Anteil des Idealichs ist unpersönlich und daher nicht der Identifizierung mit einer bestimmten Person entsprossen. Man könnte sagen, daß dieser Anteil des Idealichs der Niederschlag sämtlicher Identifizierungen sei. Man wird wenigstens annehmen dürfen, daß die Forderung, reinlich zu sein, von sämtlichen Personen erhoben wird, mit denen eine Identifizierung statthat. Die subtileren Gebote der Moral und Ästhetik gehen jedoch auf umschriebene Persönlichkeiten (und ihre Wertungen) in der Umgebung zurück. Von eben jenen persönlich gefärbten Anteilen des Idealichs gehen auch jene Vorgänge aus, welche wir mit dem Ausdruck der Verdrängung im engeren Sinne bezeichnen. Hier liegt die Quelle des Gewissens und der Ichkritik (vgl. hierzu *Freud*). Nun ist das Ichideal keineswegs einfache Übernahme durch Identifizierung. *Freud* hat bereits gezeigt, daß das Ichideal ähnlich verwickelten Umsetzungen seine endgültige Gestaltung verdankt wie das neurotische Symptom. Ich selbst konnte zeigen, daß in einem Fall einer paranoiden Schizophrenie das Ichideal sich darstellte in dem Wahne, die Personen der Umgebung bildeten eine Sittenkommission, die den Patienten zum Eingeständnis der Homosexualität zwinge. Es ließ sich wahrscheinlich machen, daß die „Sittenkommission“ gerade jene homosexuellen Neigungen des Patienten befriedigte, die sie und sein klar bewußter Wille bekämpfte. Aber die Sittenkommission ist ebenso im Ichkreis wie das Ichideal. An welcher

Stelle stehen beide? Offenbar doch recht ichnahe. Das Idealich verkörpert sich hier gleichzeitig in vielen Personen, aber es kann sich auch nacheinander in verschiedene Personen zerfällen. Jede dieser Einzelformungen des Idealichs tat eine verschiedene Stelle im Ichkreis. Nicht jede ist ichnahe. Ich habe z. B. den Eindruck, daß die von *Freud* als Darstellung des Idealichs erkannten kritisierenden Stimmen der Alkoholhalluzinose keineswegs besonders ichnahe sind. Bei der Hysterie verkörpert sich nicht selten das Idealich in Personen oder Stimmen, welche zur Überwindung der Krankheit antreiben. Ähnliches habe ich bei leichten depressiven Hemmungen und bei den Tätigkeitserschwerungen der Encephalitiker gesehen. Alles das sind ichferne Gestaltungen.

Aber in welcher Beziehung steht das Ichideal zum Ichkern und Ichzentrum? Schon das Bestehen des Ichideals bedeutet eine Ichspaltung. Aber jede der Formungen des Ichideals strebt danach, ins Ichzentrum zu rücken, um dieses zu besetzen. Die endgültige Stellung im Ichkreis ist das Resultat eines Kampfes. Der Vorgang wäre unvollständig beschrieben, ohne den Hinweis darauf, daß Identifizierung und Projektion von jedem Idealich einzeln geleistet werden können. Und eine weitere Ergänzung ist dahin vorzunehmen, daß ja das ins Ichzentrum gerückte Idealich alle übrigen ja bündelweise zusammengefaßte als Idealiche bezeichnete Strebungen distanziert und abzurücken versucht, sie werden zu „Triebichen". Diese Bemerkung erschien mir als notwendig, da man immer in Gefahr ist, sich unter dem Wort Ichideal etwas Starres, Festes vorzustellen und den fließenden Charakter seelischer Vorgänge zu verkennen. Man muß ganz allgemein sagen, daß Identifizierungen auch von Trieben ausgehen können. Idealiche und „Triebiche" sind gleichsam weiter in den Ichkreis hineingerückte Personen. Zwischen ihnen findet gleichfalls ständiger Austausch auf dem Wege von Projektionen und Appersonierungen statt. Der Ichkreis enthält also die frühere Liebeswelt des einzelnen, welche aus der Außenwelt weiter in den Ichkreis hineingezogen wurde (*Freud*).

Freud hat bereits das Problem der vielfachen Persönlichkeit unter ähnlichen Gesichtswinkel gebracht. Beim Selbstmord und Selbstmordversuch identifiziert sich, wie *Freud* beobachtet hat und ich bestätigen kann, das Triebich mit der geliebten und gehaßten Person, während das Idealich den Richtspruch vollzieht, das Todesurteil gegenüber dem Objekt und gleichzeitig damit auch die Selbstbestrafung wegen der Todeswünsche gegen das Objekt. Man sieht die Verschlungenheit der Problematik. Ist der Mordwunsch ichnäher oder der Selbstbestrafungswunsch? Die Erkenntnis ist um so schwieriger, als Ichnähe und Anerkennung der Ichnähe durch das erlebende Objekt verschiedene Dinge sind.

In der Melancholie erkennt das Individuum in seinen bösen Trieben das eigene Ich. Es erlebt diese als ichnahe und erkennt sie auch als ichnahe an, im Gegensatz zur Zwangsneurose, welche die bösen Triebe in die Ichferne zu rücken bestrebt ist, obwohl sie ihrem Wesen nach ichnahe sind. Ein Erlebnis kann also in verschiedenen Schichten verschiedene Ichnähe haben. In den oberflächlichen Schichten kann Ichnähe verleugnet oder vorgespiegelt werden. Die vollständige Beschreibung eines Erlebnisses hat nicht nur die Verschiedenheit der Entfernung vom Ichmittelpunkt zu berücksichtigen, sondern auch die Haltung, welche dem Datum der Ichnähe und -ferne gegenüber angenommen wird. Fügen wir hinzu, daß, wie schon früher angedeutet wurde, die Erlebnisse auch eine Ausdehnung in zeitlicher Dimension haben, die vergangene Ichnähe kann aber nicht schlechthin als Vergangenheit bezeichnet werden. Ein einmal ichnahes psychisches Erlebnis bleibt es in gewisser Hinsicht auch dann, wenn das Erlebnis in der Gegenwart in die Ichperipherie gelegt ist. Es bestehen irgendwelche Beziehungen zwischen der Qualität der Ichnähe in der Vergangenheit und der Ichnähe in den tieferen Schichten des Erlebens, ohne daß eine Deckung zwischen diesen beiden Formen der Ichnähe vorhanden wäre. Der Ichkreis hat also, um das bildlich auszudrücken, verschiedene Tiefenschichten, gleichzeitig muß der Ichkreis in verschiedene zeitliche Schichten zerlegt werden, wobei die Vergangenheit sich in geheimnisvoller Weise in die Gegenwart hineinprojiziert. Soweit geometrische Gleichnisse überhaupt zulässig sind, können wir den Ichkreis als vierdimensionales Gebilde sehen. Ich bin der Überzeugung, daß die phänomenologische Charakteristik eines Erlebnisses in bezug auf den (vierdimensionalen!) Ichkreis (man könnte von der Ichlinie eines Erlebnisses sprechen) der Indicator ist aller dynamischen Verhältnisse dieses Erlebnisses.

Betrachten wir nun einige besondere Abartungen des Erlebens unter den hier entwickelten Gesichtspunkten. Beim Schlafenden unterscheiden wir mit *Landauer* zwischen den der Außenwelt zugewendeten Schlafwachen und dem Schlafich. Gleichzeitig finden aber auch Traumvorgänge statt, und wir können abkürzend von einem Traumich reden. Der Schlafende kontrolliert irgendwie seinen Schlaf und seinen Traum, er weiß im Hintergrunde seines Bewußtseins, ich bin schlafend und träumend. Dieses kontrollierende Ich hält die Idealichbildungen des Tages aufrecht; es hat irgendwelche Beziehungen zu dem Schlafwachen und ist ichnäher als jenes in den Schlaf versenkte Ich, obwohl dieses das aktuellere Bedürfnis befriedigt. Die Triebe, welche zum Schlaf hindrängen, sind in ihrer nicht individuell getönten organischen Bestimmtheit letzten Endes ebenso in der Peripherie des Ichkreises gelegen wie das aktuelle Erlebnis des Hungers oder des

Durstes. Der Traum enthüllt ureigenste Wunschströmungen (*Freud*), welche ihrem Wesen nach ichnahe sind. Gleichwohl sind diese ichnahen Regungen vom Ichkern entfernt gehalten und der formale Unterschied zwischen Traum und Psychose liegt zum Teil darin, daß in der Psychose die im Traum hervortretenden triebhaften Strebungen im Zentrum des Ichkreises auch in der Gegenwart sich behaupten. Der Bewußtseinszustand des Traumes, in welchem das Traumerlebnis vom Ichkern ferngehalten wird, erinnert an den der Amentia; freilich ist das Erlebnis der Amentia zum großen Teil überhaupt nie ichnahe gewesen. Bekennen wir, daß es bei der Schwierigkeit der Materie nicht immer möglich ist, einer Haltung den genauen Ort im Ichsystem anzuweisen, aber betonen wir die Gewißheit, daß es qualitativ verschiedene Orte im Ichkreis geben muß.

In der Hypnose haben wir in dem hypnotisierten Schlafenden zunächst einmal die gleichen Haltungen wie im natürlichen Schlafe, auch ist die Möglichkeit eines unbeeinflußten Träumens in der Hypnose ebenso gegeben wie im natürlichen Schlaf. Alle für den Schlaf angestellten Erwägungen gelten auch für die Hypnose. Nur kommt etwas Neues hinzu, die psychologische Haltung des Hypnotisierten gegenüber dem Hypnotiseur. Es ist die bekannte masochistisch-infantile Unterordnung unter den Hypnotiseur; aber diese Haltung ist verhältnismäßig weit vom Ichkerne entfernt. Die Unterordnung wird als Spiel oder doch wenigstens als dem Spiel verwandt, erlebt; freilich kann die Haltung der Unterordnung immer näher zum Ichmittelpunkt rücken, bis schließlich die Haltung der Hörigkeit erreicht wird. Aber in der typischen Hypnose ist zweifellos zu den Spaltungen des Schlafens eine neue hinzugetreten. Der Schlafbefehl in der Hypnose wird von dem Hypnotisierten akzeptiert, weil das Einschlafen und der Schlaf keine Handlungen sind, welche dem Ichkern zugehören. Sie erscheinen widerrufbar, ebenso wie die suggerierte Halluzination, wie der suggerierte Traum. Das Schlafphänomen erfolgt in der Durchführung der Unterordnungstendenz, die, obwohl aus ichnäheren Schichten kontrolliert, doch noch ichnäher ist als die Schlafhaltung, was nur eine andere Formulierung des bekannten Satzes ist, daß die Suggestion das zentrale Problem der Hypnose sei. Die Unterordnung des Hypnotisierten unter den Hypnotiseur erfolgt auf Grund erotischer Identifizierung. Der Hypnotiseur ist ein nach außen verlegtes Ichideal. Man sieht also wiederum, daß Ichidealbildungen nicht immer im Ichmittelpunkt stehen. Wahrscheinlich steht die Haltung, welche sich durch die Identifizierung mit dem Hypnotiseur zum Herrn der Welt machen will, dem Ichkern näher als die Haltung der Unterordnung. Jedenfalls wird die Unterordnung unter den Hypnotiseur, die Identifizierung mit ihm, die Haltung des Schlafes und die traumhafte Ver-

lorenheit in der Hypnose von einer tieferliegenden Haltung kontrolliert, welche wiederum auf einer gestaffelten Reihe von Idealichbildungen beruht.

Auf diesem Hintergrund spielen sich auch die Affektausbrüche des täglichen Lebens ab. Ich habe bei an unheilbarem Leiden Erkrankten wiederholt Affektausbrüche von falschem Pathos gesehen. Es scheint den Menschen nur selten gegeben zu sein, tragisch zu erleben, vielleicht will unser tiefstes Ich von der Tragik nichts wissen.

Und hiermit komme ich zu dem letzten Problem, das uns hier beschäftigen soll, nämlich zu der Stellungnahme zur abgelaufenen Psychose. Man sieht schon bei Hypnotisierten sehr häufig, daß sie die Hypnose und die in ihr zutage getretene Haltung verleugnen. Derartige Patienten behaupten, nicht hypnotisiert gewesen zu sein. Die postepileptische Amnesie beruht gewiß auf der gleichen Verleugnungstendenz. Wir dürfen im allgemeinen sagen, verdrängt, verleugnet wird nur relativ Ichnahes. Der Verwirrte wird im allgemeinen keinen Grund haben, die Erlebnisse, die er sich selbst nur im begrenzten Maße zuschreibt, zu verdrängen. Er erinnert im allgemeinen seine Erlebnisse gut, soweit sie nicht mehr imstande zu sein scheinen, sein zentraleres Ich zu gefährden. Hieraus ist vielleicht erklärlich, daß die Erinnerung bei der Amentia häufig stückweise wiederkehrt, gleichzeitig mit der inneren Sicherheit. Freilich wird auch die Zertrümmerung ichferner Schichten ebenso als unangenehm gewertet, so daß die Patienten schließlich auch die Zeit der Verwirrtheit nicht mehr erinnern wollen. In der Katatonie beherrscht Ichnahes das psychotische Bild. Der Katatone versucht häufig zu entwerten durch den Gedanken, es handle sich nur um ein Spiel. Dies die Wirkung von Einstellungen, die von einem Idealich ausgehen. Schwindet die Psychose, so kann das gestärkte Ich sich ohne weiteres mit den Produkten der Psychose auseinandersetzen, freilich pflegt die Scheu vor der abgelaufenen Psychose eine größere zu sein als bei den Amenten. Findet keine vollständige Restitution statt, so fällt die Scheu vor der Psychose weg. Das Idealich, die Anpassungen in ihren triebhaften Schichten erleiden Einbuße und nichts hindert mehr die ichnahen Erlebnisse der Psychose auch als solche anerkannt zu werden.

Von einem besonderen Interesse sind jedoch die Probleme, vor welche uns remittierte Paralysen stellen. Ist wirklich die organische verfestigte Erlebnisschichte ichferne, so muß erwartet werden, daß die Patienten der abgelaufenen Psychose kaum anders gegenübertreten als einer abgelaufenen körperlichen Erkrankung. Und diese Erwartung wird in der Tat bestätigt. Allerdings gehört ja die Geistesstörung zu jenen Krankheiten, welche sozial als Mangel bewertet werden. Es ist nicht angenehm, bekennen zu müssen, man sei, wenn auch nur vorüber-

gehend, geisteskrank gewesen. Aber immerhin steht der Paralytiker seinen psychotischen Erlebnissen nicht anders gegenüber wie etwa der Lungenkranke einem früheren Defekt. Hypochondrische Besorgtheit, ob denn die Erkrankung nicht wiederkomme, ist allerdings mit dieser Haltung ohne weiteres vereinbar. Ist freilich die Remission keine vollständige, so wird einem erhalten gebliebenen Teile des Idealichs zuliebe die Psychose überhaupt verleugnet. Besondere Untersuchungen wären noch über die Stellung der manischen Symptome zur Persönlichkeit, zum Ichkern, notwendig. Ebenso verfüge ich nicht über genügende Erfahrungen über die Stellungnahme zur abgelaufenen Melancholie. Jedenfalls erhalten die Probleme der Krankheitseinsicht ihren Sinn erst aus dem Problem der Ichnähe und Ichferne.

Ichnähe und Ichferne sind also besondere psychische Qualitäten des Erlebens. Jedes Erlebnis hat neben seinen sonstigen Eigenschaften auch eine bestimmte Position im Ichkreis. Die Stellung im Ichkreis ist einesteils von den normalen Eigentümlichkeiten der Erlebnisform beeinflußt, anderenteils durch die Fülle der Tendenzen, welche sich in einem Einzelerlebnis vereinigen. Eine große Fülle der Tendenzen einem Erlebnis zugewendet, rückt das Erlebnis dem Ichzentrum näher. Ichnahe psychische Erlebnisse verlieren diesen Charakter auch dann nicht, wenn sie in die Ichferne gerückt werden. Ichferne Erlebnisse können zu ichnahen werden. Wahrscheinlich ist jedes ichnahe Erlebnis früher ichfernes gewesen. An körperlich erstarrte Formen gebundene Erlebnisse können nicht die Ichnähe des Triebhaft-Lebendigen erreichen. Von besonderem Interesse ist die Frage der Ichnähe und Ichferne der Ichideale. Die triebhaften Strebungen und Haltungen sind nämlich durch Identifizierungen in bestimmte Gruppen gesondert. Jedes Idealich repräsentiert eine Gruppe von Triebstrebungen. Auch Idealiche haben einen bestimmten Grad der Ichnähe oder Ichferne. Sie kämpfen um das Ichzentrum. Jene Idealiche, welche sich auf organisch erstarrte Formen stützen, haben eine relativ große Entfernung vom Ichzentrum.

Literaturverzeichnis.

Eliasberg und *Feuchtwanger*, Zur psychologischen und psychopathologischen Untersuchung und Theorie des erworbenen Schwachsinns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**. 1922. — *Freud*, Massenpsychologie und Ichanalyse. — Das Ich und das Es. Wien, Internationaler psycho-analyt. Verlag. Zur Einführung des Narzissmus. Jahrb. f. Psychoanalyse **6**. 1914. — *Herrschmann*, Zur Auffassung der aplasischen Logorrhöe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**. 1922. — *Scheler*, Formalismus und materiale Wertethik. Jahrb. f. Phänomenologie **1** u. **2**. 1913/16. — *Schilder*, Zur Pathologie des Ichideals. Internat. Zeitschr. f. Psychoanalyse 8. 1922. — *Schilder*, Medizinische Psychologie. Springer, Berlin 1924. — *Stern, C.* und *W.*, Die Kindersprache. Leipzig 1907.

Eine interessante Huntingtonfamilie.

(Fälle bei Jugendlichen, hyperkinetische und akinetische Formen.)

Von

Dr. **Friedrich Meggendorfer.**

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik und Staatskrankenanstalt Friedrichsberg, Hamburg. — Direktor: Prof. Dr. *Weygandt.*)

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 20. Mai 1924.*)

Über die früheren Generationen der hier geschilderten Familie K. ließ sich folgendes ermitteln:

Die Großmutter K. (II 2) starb im Jahre 1883 im Alter von 59 Jahren. Im Kirchenbuch findet sich über sie folgender Eintrag: „Litt lange Jahre an Veitstanz, so daß sie nur wenig Nahrung zu sich nehmen konnte, starb zuletzt an Entkräftung.“ Ihr Mann, August K. (II 1) starb 1897 im Alter von 69 Jahren an Gehirnentzündung.

Ein Bruder der Vorstehenden (II 3) soll an Veitstanz gelitten haben.

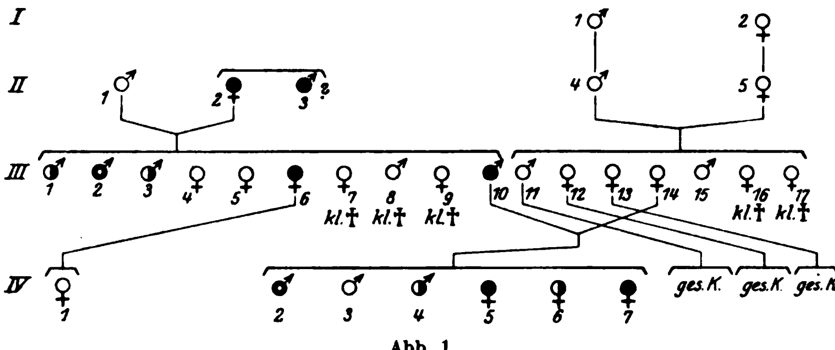


Abb. 1.

Zeichenerklärung: ♂♀ gesund, ♂♀ Chorea, ♂ Akinesen, ♂♀ Psychopathen.

Von den 10 Kindern des Ehepaares K. ist zunächst nur bekannt, daß 2 Söhne (III 1, 3) erregbare, unstäte Menschen waren; über ihr weiteres Schicksal ist uns nichts bekannt; 2 Töchter (III 4, 5) blieben auch in späteren Jahren gesund; 3 Kinder sind klein gestorben (III 7, 8, 9).

Ein Sohn (III 2) soll jahrelang krank gewesen sein, soll steif und stumpf gewesen sein und den ganzen Tag hinter dem Ofen gesessen haben.

Eine Tochter (III 6) litt an chronischer Chorea; deren uneheliche Tochter (IV 1) starb mit 38 Jahren an Lungenschwindsucht.

Der jüngste Sohn, Otto K. (III 10), geboren 1869, Heizer, verheiratete sich mit 33 Jahren. Wie seine Frau später angab, war er schon bald nach der Hoch-

zeit aufgeregt, dann immer vorübergehend erregt, sehr reizbar, schlug gelegentlich alles kurz und klein. Mit 36 Jahren wurde er wegen eines Erregungszustandes in die Anstalt aufgenommen. Es wurde damals bemerkt, sein Gesichtsausdruck sei maskenartig, leer. Seine Stirne wurde dauernd in starke Querfalten gelegt und wieder geglättet, beim Vorstrecken geriet die Zunge in unwillkürliche ruckartige Bewegungen. Ferner zeigten sich geringe, aber deutliche choreatische Zuckungen im Gesicht, an den Händen, an den Beinen und Zehen. Bei gemütlicher Erregung nahmen diese Bewegungen zu. Er gab an, er wisse genau, daß er leicht aufgeregt sei, gehe deshalb schon allem aus dem Wege. Er zeigte eine sehr labile Stimmung, weinte, um gleich hinterher wieder zu lachen. In der Folge verhielt er sich in der Anstalt ruhig, still, schien manchmal etwas melancholisch gestimmt, war aber meist apathisch, indifferent, interessierte sich nicht für die Tagesereignisse. Er ging mit den anderen Kranken zur Arbeit in den Park und beschäftigte sich hier ganz fleißig. Er zeigte eine gewisse Krankheitseinsicht, berichtete beispielsweise, sein Sohn sei ein bißchen dumm, habe wohl die gleiche Krankheit. Er selbst rechnete sehr schlecht, wußte nicht, wieviel 6×7 und $22 - 4$ ist. Im Alter von 40 Jahren wurde er, da er in der Anstalt harmlos erschien, versuchsweise entlassen; es kamen aber bald wieder heftige Ausschreitungen vor. Der Kranke glaubte sich von Nachbarn im Heimgarten „angepöbelt"; er warf auf sie mit Steinen, hantierte mit einem Revolver, mißhandelte auch die Frau. Nach seiner Wiederverbringung in die Anstalt erwies er sich als sehr einsichtslos und dement; er wußte auch die Jahreszahl nicht. Im allgemeinen war er ganz vergnügter Stimmung; dann wieder interesselos, mißmutig, verärgert. Die choreatischen Zuckungen waren nun erheblich stärker; auch war seine Sprache jetzt undeutlicher als früher. Die Wassermannsche Reaktion war sowohl im Blut als auch im Liquor negativ; der Liquor zeigte weder Zell- noch Eiweißvermehrung. Mit 43 Jahren fing der Kranke an, Reisepläne zu äußern, er wollte entlassen werden, er wollte nach Afrika zur Elefantenjagd, versprach dem Arzt 10, vielleicht 20 Elefantenzähne. Er diktierte auch, da er selbst nicht mehr schreiben konnte, anderen Kranken Briefe: „An den Vorstand der Mohren in Afrika", in denen er von kolossalen Mengen Gewehren, Decken, Stiefeln, Anzügen, Handwerkszeug, Pfeffer, Zucker, Salz und Fernrohren, die er mitbringen wollte, sprach. Gelegentlich erklärte er auch plötzlich, er reise jetzt nach Indien ab und verabschiedete sich. Während er gegen seine Umgebung in der Anstalt ziemlich indifferent war, war er gegen seine Frau und seine anderen Angehörigen dauernd zornig eingestellt. Zeitweise war er sehr eigensinnig, ja geradezu negativistisch. Mit 46 Jahren starb er nach hochgradigem Marasmus.

Die von *Jakob* durchgeführte anatomische Untersuchung[1]) zeigte eine nicht sehr hochgradige makroskopische Schrumpfung des Gesamthirns; dagegen starke Schrumpfung der basalen Stammganglien, die sich mikroskopisch durch hochgradige Degeneration und Ausfall der kleinen Ganglienzellen bei relativem Erhaltenbleiben der großen Ganglienzellen offenbarte. In der Rinde hatte das Stirnhirn am meisten gelitten mit besonderer Bevorzugung der 3 untersten Rindenschichten und der inneren Körnerschicht. Ähnlich schwer und charakteristisch verändert war die vordere Zentralwindung.

Die Frau des letztgenannten Patienten, Minna K. (III 14), ist gesund und stammt aus gesunder Familie. (I 1 ist sehr alt geworden, war im hohen Alter noch rüstig. I 2 ist sehr alt geworden. II 4 Kutscher, gestorben mit 54 Jahren an Grippe und Lungenentzündung. II 5 Reinmachefrau, gestorben mit 53 Jahren an Grippe und Lungenentzündung. III 11 Schuhmacher, zur Zeit 64 Jahre alt, gesund. III 12 63 Jahre alt, gesund. III 13 ist 1914 im Alter von 52 Jahren im

[1]) Die extrapyramidalen Erkrankungen, Fall III.

Krankenhaus gestorben. Krankenblatt: Bronchitis chronica, Myodegeneratio cordis, Arteriosklerose. Sektionsprotokoll: Tbc. pulmonum, Myodegeneratio cordis adiposa. III 14 56 Jahre alt, gesund. III 15 kräftiger gesunder Mensch, nicht nervös, war über 30 Jahre lang beim Militär.)

Arthur K. (IV 2), der älteste Sohn der letztgenannten Ehegatten, geboren 1892, war als Kind gesund; er soll nur schon immer ein stilles Kind gewesen sein. In den letzten Schuljahren wurde er sonderbar, zog sich von allen zurück, sprach spontan fast nicht mehr und antwortete auch nur wenig auf Fragen. Er kam dann in eine Gärtnerlehre, wurde hier zeitweise als ganz brauchbar, dann aber wieder als völlig ungeeignet, als dumm, vergeßlich, faul und störrisch bezeichnet. Da er wiederholt aus den Lehrstellen weglief, verzichtete man schließlich überall auf seine Dienste. Er hielt sich dann eine Zeitlang zu Hause auf, hatte hier zuweilen heftige Erregungszustände und war dann wieder völlig teilnahmlos. So kam es, daß er im Alter von 16 Jahren unter der Diagnose „Dementia praecox" nach Friedrichsberg gebracht wurde. Bei der Aufnahmeuntersuchung wurde mit Rücksicht auf die Erkrankung des Vaters besonders auf choreatische Zeichen geachtet; es konnte aber dergleichen nicht festgestellt werden. Arthur selbst gab an, er könne nur schwer begreifen und sei nervös. Er erwies sich als recht dement, konnte nicht 17 + 17 ausrechnen, wußte nicht, wieviel Tage ein Monat hat, gab an, Hamburg habe 52 Millionen Einwohner, nach Amerika könne man mit der Eisenbahn fahren und dergleichen. Er konnte auch Unterschiedsfragen nur mangelhaft beantworten und wußte von einer soeben gelesenen Geschichte fast nichts mehr anzugeben. Er war vollkommen stumpf, wurde nur gelegentlich einmal weinend in einer Ecke stehend angetroffen. Er beschäftigte sich auch nicht, spielte höchstens mit einem Kinderbaukasten, konnte aber nicht einmal die einfachsten Vorlagen nachmachen. Der Kranke wurde dann in eine andere Anstalt verlegt. Hier wurde er mit den anderen Kranken zur Arbeit geschickt und arbeitete auch mehrere Jahre schlecht und recht mit. Mit 23 Jahren konnte er jedoch nicht mehr mit beschäftigt werden, da er mit den anderen nicht mehr mitkam. Er wurde immer unbeholfener, nahm auch eine steife, nach vorn gebeugte Haltung ein. Mit 24 Jahren wurde erwähnt, der Kranke leide an Versteifung in den Gelenken, besonders im Ellenbogengelenk, und halte die Arme dauernd leicht gebeugt. Es wurde auch bemerkt, daß der Kranke über seine eigenen Beine stolperte und daß er schlechter als früher sprach. Mit 25 Jahren wurde erwähnt, daß seine Muskulatur schon völlig versteift sei. Der Kranke konnte kaum mehr den Löffel zum Munde bewegen, er verschluckte sich leicht, teilweise kamen auch die Speisen wieder aus dem Munde heraus. Passive Bewegungen erfuhren Widerstand seitens der gespannten Muskulatur. Auf Nadelstiche und dergleichen erfolgten nur geringe Schmerzäußerungen. Der Kranke war vollkommen verblödet. Bald nach der letzteren Untersuchung starb er, 25 Jahre alt, an Pneumonie. Eine Obduktion und eine mikroskopische Hirnuntersuchung wurden nicht vorgenommen.

Walter K. (IV 3), geboren 1896, ist gesund, arbeitet fleißig.

Hans K. (IV 4), geboren 1899, arbeitete zwar bisher fleißig, war aber schon immer eigenartig, hielt nirgends lange aus, war auch schon eine Zeitlang verschollen. Er trinkt, obgleich er es nicht recht vertragen kann und dabei Tobsuchtsanfälle bekommt.

Anni K. (IV 5), geboren 1900, war als Kind gesund, kam in der Schule gut mit, neigte aber immer zur Einsamkeit und war immer etwas nervös. Mit 18 Jahren acquirierte sie Lues, die sich in einem Hautausschlag und später in einem Abort im 3. Monat äußerte. Mit 19 Jahren fiel sie beim Fensterputzen von der zweiten Etage auf die Straße und zog sich einen Bruch des Oberarmbeines zu. Seither hatte sie schlechten Schlaf und Zuckungen im Gesicht. Mit 22 Jahren klagte sie über Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Der Gang wurde etwas unsicher.

Die Kranke wurde deshalb in das Krankenhaus aufgenommen. Dort wurden Zuckungen im Gesicht, besonders mit den Augenlidern und in der Umgebung des Mundes, festgestellt. Die Kranke lag im allgemeinen still und teilnahmlos im Bett. Unter Brombaldrianbehandlung schienen die Zuckungen nachzulassen. Die Diagnose lautete „Debilität und Unfallsneurose". Bald darauf wurde die Kranke in Friedrichsberg aufgenommen. Sie bot auch hier leichte choreatische Unruhe der Stirn- und der Mundmuskulatur und häufiges Augenzwinkern. Die beiden Hände waren in deutlicher choreatischer Unruhe. Daneben aber machte die Kranke einen steifen Eindruck; das Gesicht zeigte keine Mimik, war maskenartig starr. Die Kranke hielt sich leicht nach vorn gebeugt; ihr Gang erschien steif, spastisch, wenig ataktisch. Bei Prüfungen war der Tonus der Muskulatur an den oberen Extremitäten nicht erhöht, an den Beinen dagegen bestand eine gewisse Rigidität. Eigentliche spastische Phänomene aber waren nicht nachzuweisen. Bei der Intelligenzprüfung erwies sich die Kranke als bereits recht dement; sie konnte selbst leichtere Rechenaufgaben nicht lösen, konnte Unterschiedsfragen nur mangelhaft beantworten und erkannte Scherzfragen nicht als solche. Bei der experimentellen Auffassungsprüfung faßte die Kranke Teile der rechten und linken Seite des ihr gezeigten Bildes auf, die Mitte aber nicht. Sie erwies sich als stark beeinflußbar durch Suggestivfragen. Die Aufmerksamkeit war recht schlecht. Die Merkfähigkeit war für optische Darbietungen gut, für akustische dagegen weniger. Im Laufe der folgenden Jahre änderte sich der Zustand bis jetzt kaum; die Kranke zeigt auch heute noch nur leichte choreatische Unruhe, besonders der Hände. Sie macht einen recht steifen Eindruck; und in der Tat ist auch die Muskulatur der unteren Extremitäten deutlich rigide. Die Kranke ist stumpf, dement, sitzt vollkommen untätig herum, hat keinerlei Initiative.

Louise K. (IV 6), geboren 1903, ist nervös, aufgeregt, ist geistig etwas zurückgeblieben, zittert bei allen Kleinigkeiten.

Grete K. (IV 7), geboren 1905, war als Kind schwächlich, wurde leicht schwindelig und ohnmächtig. Mit 14 Jahren kam sie in Stellung, klagte oft über Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfälle; der Arzt äußerte Verdacht auf Lungenerkrankung, im Krankenhaus konnte aber nichts festgestellt werden. Mit 16 Jahren war sie dann wegen skrofulöser Ophthalmie im Krankenhaus und bald darauf wurde sie auf der Nervenabteilung in Friedrichsberg wegen Veitstanz aufgenommen. Sie klagte über Kopfschmerzen sowie „Lahmen" in den Kniegelenken, wenn sie schneller geht. Sie sei auch zu Hause sehr aufgeregt gewesen. Bei der Untersuchung stellte sich Grete als ein blühend aussehendes Mädchen in gutem Ernährungs- und Kräftezustand dar. Ihre Haltung war steif, das Gesicht etwas ausdruckslos. Die Stirne wurde dauernd in Querfalten gelegt und wieder geglättet; zuweilen, besonders bei gemütlicher Erregung, zeigte sich auch Unruhe in der Mundmuskulatur. Es bestand ferner eine dauernde leichte Unruhe der Hände; die Hände wurden geöffnet und geschlossen, wiederholt dorsalflektiert, die gestreckten Finger gespreizt und wieder adduziert usw. Sonst ließen sich von seiten des Nervensystems keine Störungen, insbesondere auch keine Tonusänderungen wahrnehmen.

Daß es sich bei den Schwestern Anni und Grete um echte Huntingtonsche Chorea handelt, geht aus der Tatsache hervor, daß auch ihr Vater und ihre Großmutter an dem gleichen Leiden gelitten haben; es liegt also hier gleichartige direkte Vererbung vor. Es besteht bei ihnen auch eine typische psychische Störung, die sich in großer Ablenkbarkeit, Demenz, Stumpfheit bei reizbarer Erregbarkeit, sowie hochgradigem Mangel an Initiative äußert.

Es könnten höchstens wegen des verhältnismäßig jugendlichen Alters der beiden Mädchen Bedenken gegen die Diagnose Huntingtonsche Chorea bestehen. Wissen wir doch, daß diese Erkrankung im allgemeinen erst im höheren Lebensalter ausbricht. Anni K. ist z. Zt. 24, Grete K. 19 Jahre alt; da aber das Leiden bei beiden Mädchen bereits seit 4 oder 5 Jahren besteht, ist sein Beginn auf das 16. bzw. 19. Jahr anzusetzen. Nach den Untersuchungen von *Wollenberg* und neuerdings von *Entres* erkranken 58% der Huntingtonkranken zwischen dem 31. und 45. Lebensjahr. In einer Zusammenstellung von 323 Huntingtonfällen bringt *Entres* immerhin 17 Fälle, die bereits vor dem 21. Lebensjahr erkrankt sind. Ich selbst beobachtete einen 13jährigen Knaben, den Sohn eines Huntingtonkranken, der schon deutliche choreatische Zuckungen zeigte. Die Huntingtonsche Chorea bricht also zweifellos zuweilen schon in recht jugendlichem Alter aus; und es bestehen keine Bedenken, die beiden Mädchen als echt Huntingtonkranke zu bezeichnen.

Der älteste Bruder Arthur ist im Zusammenhang mit der übrigen Familiengeschichte von besonderem Interesse. Die Schilderung der Krankheit erinnert in den letzten Stadien in mancher Hinsicht an eine Paralysis agitans, an einen sog. Parkinsonismus nach Encephalitis oder eine andere extrapyramidale striopallidäre Erkrankung. Nur die fortschreitende Demenz erinnert mehr an eine Huntingtonsche Chorea.

Es sind in den letzten Jahren mehrere Fälle beschrieben worden, bei denen sich eine ähnliche *Versteifung an eine Chorea angeschlossen* hat, so ein Fall von *Bielschowsky* sowie die beiden Fälle Strübing und Mewis von *Jakob*[1]), die allerdings nicht Huntingtonfälle betrafen. Auch der Huntingtonfall IX aus der *Entres*schen Monographie ist wohl hierherzurechnen. *Jakob* ist der Ansicht, daß sich das choreatische Krankheitsbild nach der Seite des akinetisch-hypertonischen Syndroms verschiebt, wenn außer den kleinzelligen Elementen des Striatums, die bei der Chorea vorzugsweise befallen sind, auch die großen Zellen im Striatum und Pallidum mit affiziert werden. So ließe sich also anatomisch erklären, wie bei einem Individuum die Hyperkinese in die Akinese übergeht.

Bei der Huntingtonschen Chorea können wir übrigens auch nicht selten oder vielmehr sogar in der Regel *beide Formen, die Hyperkinese wie die Akinese, gleichzeitig bei einem und demselben Kranken* nachweisen. So zeigt das Gesicht der Kranken, auch das unserer beiden jungen Mädchen, die maskenartige Starre und Ausdruckslosigkeit, wie wir sie bei Parkinsonkranken und Metencephalitikern beobachten. Von unseren beiden jugendlichen Huntingtonkranken zeigt die ältere überdies durch den erhöhten Rigor an den unteren Extremitäten, daß sie eine Mittel-

[1]) Die extrapyramidalen Erkrankungen, Fall V und VII.

stellung zwischen den beiden Formen einnimmt. In gleicher Weise kann man auch in psychischer Hinsicht mancherlei Übergänge nachweisen. Namentlich scheint der ausgesprochene Mangel an Initiative, den wir auch bei den Metencephalitikern meistens beobachten, ein Symptom der fortgeschrittenen Huntingtonerkrankung oder das einer Übergangsform zu sein.

Die Fälle der besprochenen Familie zeigten alle eine ausgesprochene Demenz und andere psychische Störungen. Es gibt aber auch Huntingtonfälle, bei denen die psychischen Störungen mehr in den Hintergrund treten.

Wir kennen also Huntingtonfälle mit und ohne Chorea, mit und ohne Versteifung, mit psychischen Störungen und ohne solche, bzw. nur geringfügigen, sowie die verschiedensten Mischungen und Übergänge dieser Störungen. Hirnanatomische und -physiologische Gründe, die besonders *Jakob* eingehend dargelegt hat, machen es wahrscheinlich, daß die Substrate dieser Störungen bzw. ihre Lokalisationen, nämlich das Striopallidum und gewisse Teile der Hirnrinde, ein zusammengehöriges System bilden. Wenn wir nun an der besprochenen Familie und an mehreren ähnlichen, die ich beschrieben habe, beobachten, daß die gleiche Anlage, die offenbar in der Familie steckt, die verschiedensten Erscheinungen auslösen kann, so liegt die Annahme nahe, daß die Erbanlage an verschiedenen Punkten des erwähnten Systems angreifen kann.

Diese Überlegungen eröffnen uns vielleicht auch ein Verständnis für manche sonst nur schwer faßbare Zusammenhänge, so beispielsweise für die Tatsache, daß in einer Familie nebeneinander und nacheinander die verschiedensten Formen der Dementia praecox vorkommen können. Sie sind aber auch von erheblichem allgemeinpathologischen und erbbiologischen Interesse; scheinen sie doch zu zeigen, *daß eine Erbanlage an verschiedenen Punkten eines Systems angreifen kann und daß so die verschiedensten, ja sogar entgegengesetzte Erscheinungen auf die gleiche Erbanlage zurückgeführt werden können, ohne daß man einen sog. Transformismus oder andere mehr oder weniger mystische Vorgänge anzunehmen braucht.*

Literaturverzeichnis.

Entres, Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Monographien aus dem Gesamtbilde der Neurologie u. Psychiatrie 1921, H. 27. — *Jakob, A.*, Die extrapyramidalen Erkrankungen. Monographien aus dem Gesamtbilde der Neurologie u. Psychiatrie 1923, H. 37. — *Meggendorfer*, Die psychischen Störungen bei der Huntingtonschen Chorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**, H. 1. 1923.

Über die Pathogenese des Babinskischen Phänomens und seine Beziehung zum Fluchtreflex des menschlichen Rückenmarks.

Von
Prof. Dr. **Nic. Gierlich** [Wiesbaden][1]).

(Eingegangen am 25. Mai 1924.)

Als feinstes Kennzeichen einer Läsion der Py-Bahn des Menschen fand *Babinski* mit kritischem Scharfblick eine Dorsalflexion der großen Zehe bei Reizung der Fußsohle. Wir bedienen uns dieser seit 1898 bekannten diagnostischen Handhabe täglich, und doch ist eine klare Vorstellung über die Pathogenese dieses sog. Babinskischen Phänomens nicht vorhanden. Das ersieht man ohne weiteres bei der Lektüre der neueren interessanten Untersuchungen über den pathologischen Fluchtreflex des menschlichen Rückenmarks. Dieser, Réflexe de défense, Réfl. des raccourcisseurs der Franzosen, der bei Kompression der Py-Bahn im Dorsalmark am prägnantesten zu erzielen ist, erfolgt gleichfalls bei Reizung der Sohle und äußert sich in möglichster Verkürzung in Fuß-, Knie- und Hüftgelenk. Es wird nun fast allgemein das Babinskische Phänomen mit diesem Fluchtreflex identifiziert oder als ein Teil desselben dargestellt. Man spricht von einem Quadrupelreflex. Diese Ansicht ist falsch. Ich habe in meinen Arbeiten über die Pathogenese des Prädilektionstyps der hemiplegischen Lähmung verschiedentlich darauf hingewiesen, daß das Babinskische Phänomen nicht den Beuge-, sondern den Strecksynergismen der unteren Extremitäten bei den Anthropomorphen zuzuzählen ist. Auch *Otfried Foerster* vertritt diese Ansicht[2]). Ich will nun versuchen, auf Grund neuerer anthropologischer Arbeiten diesen Standpunkt zu begründen und klinisch zu belegen.

Wir müssen zu diesem Zwecke auf die Entwicklung des Standfußes des Menschen aus dem Greiffuß des Anthropomorphen zurückgreifen und die Veränderungen in Betracht ziehen, welche Skelett und Muskulatur bei. dieser Umgestaltung erfahren haben.

Die Muskeln, welche beim Menschen den Hallux dorsalflektieren und das Os metatarsale I heben, der M. ext. hall. long. und M. tib.

---

[1]) Vortrag, gehalten auf der 79. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 10. u. 11. V. 1924 in Baden-Baden.

[2]) Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 26/27.

ant., bewirken bei den Anthropomorphen keine Dorsalflexion, sind vielmehr Abductoren oder besser ausgedrückt Repositoren [*Weidenreich*[1])], d. h. Öffner der Greifzange. Das zeigt ihr Asatz am Fußskelett. Der M. tib. ant. inseriert zweisehnig an der medialen und plantaren Fläche des Os cuneiforme I und Os metatarsale I, der M. ext. hall. long. ist bei sämtlichen Affen dem M. tib. ant. unmittelbar medial angeschlossen. Seine Sehne wird am Fußrand durch ein zwischen Os naviculare und Os metatarsale I ausgespanntes Band fixiert, biegt rechtwinklig nach vorn ab und zieht dem medialen Fußrand entlang bis zu ihrer Insertion an der medialen Fläche des Hallux. Ihr Antagonist, der Oppositor, ist der M. per. long., der am lateralen Rande des Os metatarsale I inseriert. Er schließt die Greifzange im lockeren Fußgewölbe des Affen. Die kleineren Hilfsmuskeln können für unsere Frage außer Betracht bleiben. Das Cuneiforme-I-Metatarsale-I-Gelenk schaut ganz seitlich medialwärts. Dieses sowie das Metatarsale-hallux-Gelenk sind enge Scharniergelenke, die nur eine Reposition und Opposition gestatten und die Greifzange weit öffnen. Dorsalflexion ist unmöglich (*Weidenreich*). Bei der Umgestaltung des Greiffußes in den Standfuß des Menschen wird zur Stabilisierung des medialen Fußrandes das Os metatarsale I fest an das Os metatarsale II herangezogen, so daß der M. per. long. seine Oppositionswirkung völlig verliert und beim Menschen nur noch den äußeren Fußrand hebt. Dieser feste Anlagerung des Os metatarsale I kommt zustande unter Drehung des ersten Keilbeins mitsamt dem ihm angegliederten ersten Mittelfußknochen und der großen Zehe um die frontocaudale Ebene, so daß die *medialen* Flächen obiger Knochen nun *nach oben* gerichtet sind und das beim Greiffuß seitlich schauende Os cuneiforme-I-Metatarsale-I-Gelenk in die frontale Ebene des Lisfrancschen Gelenkes gerückt wird (*Weidenreich*). Infolge dieser Verschiebung im Fußskelett gelangt die mediale Fläche des Hallux mit dem Sehnenansatz des M. ext. hall. long. aus der medialen Lage auf die dorsale Seite des Fußes. Es werden die M. tib. ant. und ext. hall. long. aus *Abductoren* resp. Repositoren beim Anthropomorphen zu *Extensoren* beim Menschen. Ersterer hebt den inneren Fußrand, letzterer streckt den Hallux.

Ist nun das Rückenmark von der Drosselung, die es durch die Py-Bahn erfährt, befreit, so daß der phylogenetische Eigenapparat desselben wieder zum Vorschein kommt, so kann ein Reiz, welcher Öffnung der Greifzange des Anthropomorphen zur Folge hat, nur noch eine Dorsalflexion der großen Zehe bewirken, oft unter Hebung des Os metatarsale I. Dieser Vorgang stellt das Babinskische Phänomen dar. Die Öffnung der Greifzange erfolgt beim Affen nun stets gleich-

[1]) Der Menschenfuß. Stuttgart 1921, E. Schweizerbartscher Verlag.

zeitig mit der Streckung der hinteren Extremitäten in der zweiten Phase des Fluchtsprunges beim Vorschleudern des Körpers. Verkürzung der hinteren Extremitäten gehört dagegen zu den Bewegungssynergismen der ersten Phase des Fluchtsprungs der Anthropomorphen unter gleichzeitiger Schließung der Greifzange zwecks Einkrallung in den Baumstamm oder Erfassung der stützenden Zweige. Es zeigen diese Erwägungen somit deutlich, daß das Babinskische Phänomen zu den Strecksynergismen der unteren Extremität gehört und nicht unter die Beugereflexe zu subsumieren ist.

Auch die Klinik läßt bei näherem Zusehen dieses differente Verhalten deutlich erkennen. Bei allem spastischen Lähmungen mit Streckcontracturen, wie wir sie bei der hemiplegischen Lähmung, dem Little, der Erbschen spastischen Spinalparalyse finden, ist das Babinskische Phänomen stark ausgeprägt, der Fluchtreflex, Réflexe de défense oder des raccourcisseurs der Franzosen meist kaum angedeutet. Bei den selteneren spastischen Beugecontracturen dagegen, die namentlich bei schnell wachsenden Rückenmarkstumoren zur Ausbildung kommen, ist der Fluchtreflex in exzessiver Weise auszulösen, während das Babinskische Phänomen sehr schwach ist oder fehlt. Dasselbe Verhalten schildert *Babinski*, welcher die spastischen Beugecontracturen cutanéo-réflexe nennt im Gegensatz zu den tendineoréflexe, den Streckcontracturen. Sehr prägnant läßt sich der Unterschied demonstrieren bei Kranken mit leichtem Übergang von spastischen Streck- zu Beugecontracturen, wie derselbe bei langsamer Kompression des Dorsalmarks gelegentlich zur Beobachtung kommt und andernorts von mir beschrieben ist. Hier besteht neben starker Parese und Gefühlsstörung gewöhnlich eine Streckcontractur der unteren Extremitäten. Reizt man die Fußsohle, so erfolgt sofort eine starke Dorsalflexion der großen Zehe, oft unter ruckartiger Verstärkung der Streckcontracturen, dem sog. Extensorenstoß der Physiologen (*Sherrington* u. a.). Setzt man die Reizung länger fort, so sieht man die Streckcontractur allmählich in eine Beugecontractur übergehen in allen 3 Gelenken, Fuß-, Knie- und Hüftgelenk, während die Dorsalflexion der großen Zehe immer mehr abnimmt, das Babinskische Zeichen immer mehr zurücktritt, schließlich oft gänzlich geschwunden ist und nicht mehr hervorgerufen werden kann. Die Fälle, in denen sich bei Läsion der Py-Bahn eine Mittelstellung zwischen spastischer Streck- und Beugecontractur ausgebildet hat, lassen bei Reiz der Sohle den Fluchtreflex gewöhnlich sehr stark hervortreten, während das Babinskische Phänomen in mittlerer Stärke zu erzielen ist, gelegentlich auch fehlt. Diese Fälle haben zur Identifizierung beider Phänomene Veranlassung gegeben und den Irrtum verschuldet, zumal gewöhnlich infolge Fixierung eine Dauerstellung eingetreten ist. Gelingt es, die

Contractur durch Dauerreiz oder passiv in völlige Beuge-Abductionscontractur überzuführen, so tritt das Babinskische Phänomen regelmäßig stark zurück oder schwindet. Kurz sei noch erwähnt, daß beim Ictus apoplecticus zuerst das Babinskische Phänomen auftritt, dann erst der Fluchtreflex, daß umgekehrt beim Säugling erst der Fluchtreflex schwindet, beträchtlich später das Babinskische Phänomen.

Wir kommen somit zu dem Resultat, daß das Babinskische Phänomen und der Fluchtreflex, Réflexe des raccourcisseurs, zwar beide eine Läsion der Py-Bahn des Menschen anzeigen und auf Reiz der Fußsohle erfolgen, aber in pathogenetischer und klinischer Hinsicht durchaus zu trennen sind, wie es *Babinski* schon immer behauptet hat. Der Fluchtreflex äußert sich in äußerster Verkürzung der unteren Extremitäten und ist zu identifizieren mit der ersten Phase des Fluchtsprungs der Anthropomorphen, während das Babinskische Phänomen den Strecksynergismen der zweiten Phase zuzuzählen ist. Die phylogenetische Grundlage für diese Scheidung zu erbringen, war der Zweck obiger Ausführungen.

Kritisches zur Ätiologie der Dementia praecox.

(Erwiderung auf Dr. Leo Wolfers Bemerkung zu meiner Arbeit „Neurologische Untersuchungen an Schizophrenen“[1]).

Von

Dr. **H. Steck** (Bois de Cery-Lausanne).

(Eingegangen am 4. Juni 1924.)

In Bd. 87, S. 615 dieser Zeitschrift versucht Herr Dr. *Wolfer* meine kritische Bemerkung zu seiner Tuberkulogenese der Dementia praecox durch Argumente zu widerlegen, die mir neuerdings das Fehlerhafte seiner Beweisführung zu deutlich zeigen, als daß sie unwidersprochen bleiben können. Meine Untersuchungen gehen, wie Herr Dr. *Wolfer* richtig bemerkt hat, von einem Tatsachenmaterial aus, das sich wesentlich von dem seinigen unterscheidet. Da ich in meiner obenerwähnten Arbeit nur die Prozentzahlen kurz aufgeführt habe, möchte ich sie ihres allgemeinen Interesses wegen noch einmal ausführlich und vervollständigt wiedergeben. Auf Grund der Autopsiebefunde, die in der waadtländischen kantonalen Irrenanstalt Bois de Cery bei Lausanne von 1899—1923 bei sämtlichen Verstorbenen erhoben werden konnten, komme ich zu folgender Tabelle:

	Todesfälle		
	total	davon an Tuberkulose	in %
Katatonie	203	99	48,6
Oligophrenien	88	35	39,7
Hebephrenien (D. p. simpl.)	98	38	38,2
Paranoid (inkl. Paranoia)	181	48	26,4
Konstitutionelle Psychopathien	23	4	17,3
Alkoholismus	60	7	11,6
Manisch-depressiv	89	10	11,2
Infektiös-toxische Formen	36	4	11,0
Epilepsie	57	6	10,5
Senile Demenz	410	23	5,5
Progressive Paralyse	257	8	3,1
Übrige organische Demenzen	151	3	1,9

Daraus habe ich den naheliegenden Schluß gezogen, daß das gesundheitswidrige Verhalten besonders der Katatoniker die Entwicklung einer schweren Tuberkulose begünstige. Nun wissen wir besonders seit den Untersuchungen *Kretschmers*, daß die Schizophrenen häufig

[1]) Vgl. diese Zeitschr. 82, 315.

Astheniker sind, also eine körperliche Konstitution darbieten, die schon lange als für Tuberkulose prädisponiert galt. Dies und die frühzeitige und oft lange dauernde Anstaltsinternierung sind die Hauptmomente, die das häufige Zusammentreffen von Dementia praecox und klinischer Tuberkulose begreiflich machen. Dem von Herrn Dr. *Wolfer* angeführten häufigen Befund einer abgelaufenen Tuberkulose bei Dementia-praecox-Kranken kommt unseres Erachtens keine Beweiskraft zu, da wir wissen, wie häufig (nach *Naegeli* in der großen Mehrzahl aller Autopsien) man Spuren abgelaufener Tuberkulose finden kann. Noch ganz unbewiesen ist die hereditäre Belastung durch Tuberkulose, die nach Dr. *Wolfer* ebenso wie die im Laufe des Lebens erworbene Tuberkulose eine Dementia praecox erzeugen soll. Herr Dr. *Wolfer* legt ferner ein ganz besonderes Gewicht auf die Ähnlichkeit der Symptome des vegetativen Nervensystems bei Dementia praecox und bei Tuberkulose. Wir wissen, daß Störungen des vegetativen Nervensystems sehr häufig bei allen möglichen Krankheiten vorkommen, bei Nervenkrankheiten und Allgemeinerkrankungen, also auch Infektionen, die das vegetative Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen; zu den letzteren gehört auch die Tuberkulose. Ich habe mich schon anderswo[1]) dagegen ausgesprochen, daß man aus dem Vorkommen von Tuberkulosen mit sympathikotonischen und vagotonischen Erscheinungen, welche Basedow-ähnlich sind, eine tuberkulöse Ätiologie des Morbus basedowi folgere, indem ich auf die Empfindlichkeit des sympathischen Nervensystems für bakterielle Toxine sowohl als für Produkte der inneren Sekretion hinwies. Für jeden Schweißausbruch, jede Vasomotorenstörung, bei Basedow und bei Dementia praecox ohne weitere Beweise die Tuberkulose verantwortlich zu machen, ist ebensowenig berechtigt, als wie für jede Pupillenreaktionsstörung die Lues anzuschuldigen. Auf solchen bloßen Analogieschlüssen und Vermutungen ist aber die ganze Wolfersche Tuberkulogenese der Dementia praecox[2]) aufgebaut. Herr Dr. *Wolfer* und neuerdings sein Mitarbeiter *Hermann Hoffmann*[3]) gehen in ihrer Einseitigkeit an einem der größten Fortschritte des ätiologischen Denkens, nämlich an der konditionalen Auffassung, blind vorüber.

Die Encephalitisepidemie zeigte uns viele der auch bei Katatonie vorkommenden vegetativen Störungen als Folge der entzündlichen Schädigung bestimmter Hirnzentren. Daraus haben einige französische Autoren den Schluß gezogen, daß eine Anzahl Dementia-praecox-Fälle einer verkannten Encephalitis zuzuschreiben seien. Aber auch dieser Schluß ist voreilig; alles, was wir aus diesen Beobachtungen ziehen kön-

[1]) Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 23.
[2]) Diese Zeitschr. **52**, 49; **60**, 267.
[3]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **69**, 600—614.

nen, ist vorläufig nur dies: Es gibt sehr viele verschiedene Bedingungen, die ein bestimmtes Organ des Gehirns krank machen können, in einem Falle ist es eine Infektion, die eine Entzündung hervorruft, in einem andern Fall irgendein Gift, das reizt, oder das ein geschwächtes System zur Degeneration bringt; auf alle diese Noxen reagiert das geschädigte Organ im großen ganzen immer wieder mit ähnlichen Symptomen. Das Gehirn ist vielen Schädlichkeiten ausgesetzt, aber es hat nur sehr wenige Möglichkeiten, uns diese Schädigungen durch Symptome zu zeigen. Die Verschiedenheit der Symptomatologie beruht im wesentlichen nicht auf der Verschiedenheit der pathogenen Erreger, sondern auf der Intensität und Extensität der Schädigung. So ist es erklärlich, daß, wie ich anderswo[1]) in bezug auf die Spätfolgen der Encephalitis epidemica zeige, eine Infektionskrankheit die Symptomatologie der meisten Geisteskrankheiten wenigstens in Ansätzen produziert. Eine wichtige Rolle spielt dabei auch die Konstitution, die wir aber lokalisatorisch noch nicht recht fassen können. Die Konstitution scheint gerade bei der Dementia praecox eine sehr große Rolle zu spielen, sie darf uns nicht verhindern, nach anderen ätiologischen Faktoren zu suchen; aber für die Tuberkulose haben wir bis heute keinen einzigen sachlichen Beweis, Es gibt psychische Störungen bei Tuberkulosen, aber auch da ist es in jedem einzelnen Falle sehr schwierig, den genauen Nachweis des direkten Kausalzusammenhanges zu führen. Mustergültig sind in dieser Beziehung die Ausführungen von *Liebermeister* im Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**, S. 58, „Tuberkulose und Psychose", auf die ich Herrn Dr. *Wolfer* hier aufmerksam mache. Sie sind das schärfste Gegenstück zu den kritiklosen Ausführungen des Herrn *Hermann Hoffmann* im gleichen Archiv **66**, S. 699. Dies ist offenbar einer der anderen Autoren, die mit Herrn Dr. *Wolfer* auf dem Standpunkt stehen, daß die Psychiatrie der Tuberkulose als ätiologischen Faktors häufiger gedenken sollte. Seine Paraphrenia phymatosogenes, von der die Dementia praecox eine Untergruppe bilde, ist ein Neologismus, den wir gut entbehren können; hoffentlich wird Herr Dr. *Wolfer* durch ihn nicht verhindert, das Thema noch gründlicher zu bearbeiten, denn solange er sein Material von der hereditären Belastung der Dementia praecox durch Tuberkulose nicht veröffentlicht hat, und bevor er uns zeigt, daß diese Belastung größer ist als bei irgendeiner anderen Nerven- oder Geisteskrankheit, bleiben seine Behauptungen, die unsere oben dargestellten Beziehungen umkehren sollen, unbewiesen und voreilig.

[1]) Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **14**, H. 2ff.

Chorea degenerativa.
(Nachtrag.)

Von

Medizinalrat Dr. **H. Harms zum Spreckel,**
Bezirksarzt in Annaberg i. Sa.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 26. Mai 1924.)

Im Anschluß an die Veröffentlichung in Band **66**, S. 327 dieser Zeitschrift sei über 4 weitere Fälle von Chorea degenerativa berichtet, die trotz der kleinen Zahl wegen des Vererbungsweges nicht ohne Interesse sind.

Die verwandtschaftlichen Beziehungen der Kranken ergeben sich aus nachstehendem Schema, in dem die mit römischen Zahlen be-

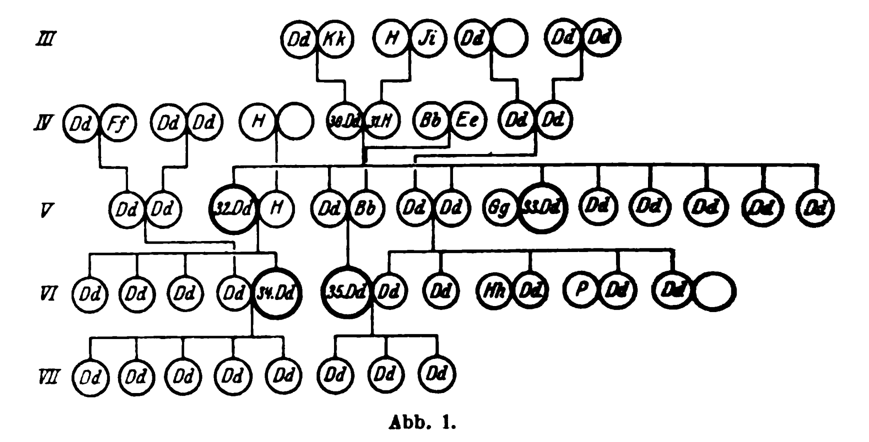


Abb. 1.

zeichneten Generationen der Übersicht von 1921 angepaßt und die in beiden Zusammenstellungen wiederkehrenden Familiennamen mit denselben Deckbuchstaben versehen sind.

Die Erkrankten sind in Steinbach und dem anliegenden Oberschaar (Amtshauptmannschaft Annaberg) geboren. Sie stammen sämtlich ab von dem Ehepaar IV 30 Dd $\times$ IV 31 H, das, soweit sich eruieren läßt, weder selbst krank war, noch von kranken Eltern stammte. Die IV 31 H ist in Königswalde geboren; ihr Vater ist nach Mitteilung des Pfarramtes identisch mit einem der in der Übersicht von 1921 aufge-

führten H und zwar mit dem fünften in Generation III, in dessen Ascendenz von Chorea nichts bekannt ist.

Über die 4 Erkrankten ist zu bemerken:

Fall V. 32 Dd: Gutsbesitzer in Oberschaar, geboren 1. I. 1835, gestorben nach Leichenschein 17. VIII. 1906 an „Herzschwäche und Lungenödem“. Schwägerin, Schwiegersohn und vor allem der behandelnde Arzt berichten, daß 32 Dd in den letzten Jahren schweren Veitstanz gehabt hat. Der Schwiegersohn meldet, den Beginn der Erkrankung habe er um das 55. Lebensjahr bemerkt. „Mein Schwiegervater war die letzten Jahre nicht mehr ganz zurechnungsfähig.“ „Er konnte gar nicht mehr merken...“ „Wegen des Zuckens konnte er gar nicht mehr fort...“ „Es war geradeso wie bei seiner Tochter.“ Nach Angabe des Arztes handelte es sich sicher um Chorea. Ob das 55. Lebensjahr als Anfangsjahr zutrifft, muß dahingestellt bleiben, da der Schwiegersohn auch das Todesjahr um 2 Jahre zu spät angibt. V 32 ist ebenfalls mit einer H verheiratet gewesen, deren Anschluß an die benachbarte Königswalder Familie jedoch noch nicht gelungen ist. — 4 Kinder, davon krank VI 34 Dd.

Fall V. 33 Dd: Schwester von V 32 Dd, geboren 8. VII. 1836, gestorben 28. X. 1908. Hatte nach Angabe einer über Familienverhältnisse und Familiendaten selten gut orientierten Nichte in den letzten 10 Jahren oder noch etwas länger schnelle Zuckungen und Verdrehungen, jedoch kein Zittern. Nähere Angaben waren nicht zu erlangen, weil die Kranke verzogen war. — Kinder und Enkel gesund.

Fall VI. 34 Dd: Geboren 13. IX. 1865, Tochter von V 32 Dd, Landwirtsehefrau. Beginn der Zuckungen um 1908. Ende 1923 bot sie das Bild schwerster Chorea, konnte am Stock noch gehen, arbeitete auch auf dem Felde noch „mit etwas Nutzen, aber auch viel Schaden“, wie der Ehemann angab. Schwere Sprachstörung. Weiß über frühere Vergangenheit und die Verwandtschaft noch ziemlich gut Bescheid, ist aber bei der Arbeit sehr vergeßlich. Ausgesprochen zanksüchtig, behandelte Mann und Kinder miserabel, leidet unter Eifersuchtsvorstellungen, beschuldigte den Ehemann grundlos fortgesetzter Hurerei und belegte ihn mit den schmutzigsten Schimpfworten. Lehnte Exploration ab, wurde auch gegen mich ausfällig. — Familie gibt als Ursache Vererbung an. — 5 Kinder, noch gesund.

Fall VI. 35 Dd: Geboren 25. X. 1869. Landwirt. Geistige Entwicklung normal. Bis zum Kriege gesund. Angeblich durch anstrengenden Straßenbahndienst in Dresden während des Krieges und den weiten Weg von der Wohnung krank geworden. Erste Zuckungen angeblich 1917. 1922 sprach ich ihn, als er vor dem Hause auf eine Harke gestützt stand, um eine Adresse an; infolge starker, zunehmender choreatischer Bewegungen schlug er mich dabei versehentlich auf den Kopf. Sprache gurgelnd. Ende 1923 Zuckungen verstärkt, kann noch gehen, jedoch nur unter den groteskesten Verrenkungen; arbeitet noch auf dem Felde und in der Wirtschaft. Frau und Kinder klagen über seine besonders im letzten Jahr hervortretende geistige Schwerfälligkeit und Vergeßlichkeit bei der Arbeit. — Kinder noch gesund.

Das Interessante vorstehender Fälle liegt darin, daß sie im Gegensatz zu den 1921 publizierten keine lückenlose Vererbung zeigen. Die Eltern von V 32 Dd und V 33 Dd waren gesund, die Eltern des VI 35 Dd desgleichen. Die von einigen andern Beobachtern konstatierte Erscheinung, daß die Vererbung eine sprunghafte sein kann, wird durch die Steinbach-Oberschaarer Fälle mithin bestätigt.

Wer die beigefügte Übersicht genauer durchmustert, wird sich über die häufigen Ehen von Mitgliedern der Familie Dd unter sich wundern. Der dadurch bedingte Ahnenausfall ist natürlich ein hoher. Die Kinder von VI 35 Dd haben z. B. in der 5. Generation mit 16 Ahnen unter 11 festgestellten 5 namens Dd und einen Ahnenausfall von 4, zu denen in den 5 nicht untersuchten Stellen vielleicht noch weitere hinzukommen. Ginge man höheren Generationen nach, so ließen sich jedenfalls nicht nur die jeweilig zu erwartenden Verdoppelungen der ausfallenden Ahnen konstatieren, sondern auch noch weitere Verluste. Die Gefahr, daß mit Chorea oder mit sonstigen psychischen Abnormitäten beladene Gameten trotz Reduktionsteilung in das befruchtete Ei gelangen, ist unter diesen Umständen eine sehr große.

Der 1921 veröffentlichte Fall VII, 27 N wurde kriminell, ist aber nach § 51 Str. G.-B. exkulpiert worden.

Fall VI. 18 H hat am 20. XI. 1922 Suicid durch Ertränken begangen. Sektion konnte wegen hochgradiger Fäulnis leider nicht mehr gemacht werden.

Fall VII. 28 O hat nach einer Mitteilung aus der Landesanstalt Colditz dort am 2. XII. 1923 einen unzweifelhaft epileptischen Anfall erlitten. Damit ist das Krankheitsbild (Demenz, Alkoholintoleranz und Dämmerzustände) nunmehr antiologisch völlig aufgeklärt. Diese Feststellung ist wertvoll, weil sie uns neben VII, 29 F mit einem 2. Fall echter Epilepsie in unserer Choreatikerfamilie bekannt macht und damit das von anderer Seite berichtete vermehrte Auftreten von Epilepsie im Erbgang der Choreatiker bestätigt.

Über eine neue Methode der experimentell-anatomischen Forschung am Zentralnervensystem.

Von

Dr. F. Kino.

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. — Prof. Dr. *Goldstein.*)

(Eingegangen am 19. Mai 1924.)

In 2 Veröffentlichungen aus der *Wittmaack*schen Klinik beschäftigte sich *Runge* mit der Einwirkung des galvanischen Stromes auf die *peripheren* Endorgane des Cochlearis und Vestibularis und stellte fest, daß der N. cochlearis mit seinem Ganglion spirale in wesentlich höherem Grade den Schädigungen des elektrischen Stromes ausgesetzt ist als der N. vestibularis mit dem ihm zugeordneten Ganglion scarpae. Die experimentellen Befunde *Runges* bestätigten die schon seit längerer Zeit bekannte Tatsache der größeren Lädierbarkeit des peripheren Cochlearis gegenüber infektiösen Noxen, chemischen Giften und physikalischen Schädigungen (Schallwirkungen). Es stellte sich heraus, daß im peripheren Octavusapparat zuerst die Elemente des Hörnerven leiden und erst in 2. Linie die erwähnten Schädlichkeiten den Vestibularis treffen. Die Untersucher, die von otiatrischem Interesse geleitet waren, beschränkten sich auf die Feststellung der degenerativen Vorgänge in dem Ganglion spirale und im N. cochlearis. Für uns aber wurde dieser eigenartige Sachverhalt zum Ausgangspunkte eines neuen Verfahrens: auf unblutigem Wege eine *zentrale* Degeneration zu erzeugen, die je nach dem spezifischen Charakter der nervösen Elemente eine Auswahl unter ihnen trifft.

Über die Resultate dieser experimentell anatomischen Untersuchungen in ihren Anwendungen auf den Octavus wird in einer größeren Publikation Herr Dr. *Iri* berichten, uns kommt es hier nur darauf an, auf dies neue Verfahren und seinen möglichen Ausbau hinzuweisen.

Für die Zwecke der *zentralen,* demnach weiter als sie *Runge* studiert hat, reichenden Degeneration mußten wir die Technik *Runges* entsprechend modifizieren. Dabei erwies sich als ausschlaggebend die Stärke des Stromes, die Zeit seiner Anwendung und die Art der Applikation der Elektroden. Als die zweckmäßigste, weil optimal wirkende Stromintensität fanden wir bei Kaninchen ähnlich *Runge* 10 M. A. und durch stufenweise Veränderung der Applikationszeit konnten die verschiedenen Systeme relativ gesondert zur Degeneration gebracht werden.

Es zeigte sich, daß in erster Linie das periphere *cochleare* Neuron befallen wird und erst durch ausgedehntere Stromanwendung auch das *vestibulare* Wurzelsystem in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die *Marchi*bilder waren von einer außerordentlichen Reinheit und Klarheit, weil alle Gefahren der operativen Technik vermieden werden konnten. Man war fast nie im unklaren, was der beabsichtigten Schädigung zugeschrieben werden soll und was als accidentell und unspezifisch, was nur sehr selten vorkam, zu gelten hatte.

Ein weiterer Vorzug dieses Verfahrens lag in der Möglichkeit des gleichzeitigen klinischen Beobachtens des behandelten Tieres und dadurch die vermehrten Aussichten auf eine richtige Zuordnung der pathophysiologischen Erscheinungen zum anatomischen Befund. Bei chirurgischen Eingriffen ist die klinische Kontrolle *während* der Operation kaum möglich, bei Anwendung des elektrischen Stromes *in allen Stadien* auszuführen. Auch ist es bei dem chirurgischen Verfahren meistens unmöglich, das Ausmaß der Läsion ganz präzise zu graduieren, während der galvanische Strom die Schädigung von Stufe zu Stufe fortzutragen gestattet.

Durch weitere Ausdehnung der Einwirkungszeit und durch geeignete Plazierung der Elektroden kann die Degeneration bis auf die *primären medullären Endstätten* ausgedehnt werden und demzufolge auch das *sekundäre* Neuron sichtbar gemacht werden.

Bei dem so deutlichen Unterschied in der Reaktion des cochlearen und vestibularen Apparates auf den galvanischen Strom muß eine spezifische Widerstandsfähigkeit jedes einzelnen Apparates angenommen werden, deren letzter Grund in der funktionellen Eigenart beider Apparate zu suchen ist. Es ist naheliegend, diese spezifische Reagibilität nicht nur im Bereich des Octavus anzunehmen, vielmehr ihr eine *Allgemeingültigkeit* zuzuschreiben. Es wäre zu untersuchen, wie sich z. B. motorische Rindenelemente zu sensiblen und diese wiederum im Vergleich zu sensorischen verhalten. Auch die ungemein wichtige Frage der funktionellen Differenzierung der einzelnen Schichten des Rindenquerschnittes oder der Kleinhirnstruktur könnte womöglich durch sorgfältige Dosierung des Stromes und bei geeigneter physiologischer Kontrolle in Angriff genommen werden.

Die Kombinierung des Zellbildes mit der *Marchi*schen Sichtbarmachung der degenerierten Fasern an ein und demselben Tier in benachbarten Schnitten erleichtert in hohem Grade die Deutung der Befunde und dient zur gleichzeitigen besseren Kontrolle.

Die schönen Ergebnisse der experimentellen Forschung mit dieser Methode ausgeführt am Octavus berechtigen zur Inangriffnahme anderer Probleme der physiologischen Anatomie des Zentralnervensystems, vielleicht auch der peripheren Organisation des vegetativen Apparates.

Autorenverzeichnis.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig





